



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL
BELDİBİ - ANTALYA



PROGRAM ve ÖZET KİTABI

www.diyabetkongresi2016.org



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL
BELDİBİ - ANTALYA

**PROGRAM ve
ÖZET KİTABI**



www.diyabetkongresi2016.org

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|---------|
| Önsöz..... | 4 |
| Kurullar..... | 5-6 |
| Genel Bilgiler..... | 7-9 |
| Kongre Bilimsel Programı..... | 10-31 |
| 18. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu..... | 27-29 |
| 18. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu..... | 30-31 |
| Poster Sunum Programı (PS-01 / PS-107)..... | 32-44 |
| Konuşma Özetleri..... | 45-180 |
| Sözel Sunumlar..... | 181-208 |
| Poster Sunumları..... | 209-326 |
| Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumları..... | 327-342 |
| Hemşire Sempozyumu Poster Sunumları..... | 343-360 |
| İndeks..... | 361-372 |

Değerli Meslektaşlarım,

Dünyada ve Türkiye’de sıklığı gittikçe artan diyabetin, dünyadaki son gelişmeler ışığında özellikle tedavi ve teknoloji yönünün tartışıldığı 52. ULUSAL DİYABET KONGRE’mizi yapıyoruz.

Kongremize tıp doktorları yanında diyetisyenler ve diyabet hemşireleri de katılmaktadır. Kongremizde ayrıca insülin infüzyon pompası ile ilgili yarım günlük bir program mevcuttur.

Tanı, tedavi ve komplikasyonlar açısından Türkiye’de diyabet konusunda elimizden geleni yapıyor olsak da acaba yeterli durumda mıyız? Bu yüzden kongremizi Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı’nın birlikte hazırladığı diyabet bildirgesi ile açıyor ve bunu kongre katılımcılarının yanı sıra tüm halkımıza duyurmayı amaçlıyoruz.

Diabetes Mellitus’ta patofizyoloji, temel bilimler ve klinik bilim alanlarına kadar gelişmeler yanında son teknolojiler de gözden geçirileceği için kongremizi 4 ayrı ana salonda düzenledik.

Türk bilim adamları yanında yurtdışından diyabetle ilgili araştırmacı ve klinisyenlerle görüşlerimizi paylaşarak bunu hem kongre katılımcılarına hem de basın yoluyla tüm halkımıza aktarmayı planlıyoruz.

Dünyada olduğu kadar Türkiye’de de sıklığı gittikçe artan ve bundan dolayı her kesimden sağlık profesyonellerinin ilgi duyduğu bu kongreye katılan meslektaşlarımızı, araştırmacıları, diyetisyenleri ve diyabet hemşirelerini içtenlikle karşılıyor, kongrenin tüm katılımcılara ve memleketimize yararlı olmasını diliyoruz.

Sevgi ve saygılarımızla,



Doç. Dr. Müjde Aktürk
Kongre Genel Sekreteri



Prof. Dr. Tomris Erbaş
Kongre Genel Sekreteri



Prof. Dr. Metin Arslan
Kongre Başkanı



Prof. Dr. Hasan İlkova
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı ve
Kongre Dönem Koordinatörü

ULUSAL DIYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

TÜRK DIYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova
(2016 yılı UDDK koordinatörü)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Tamer Tetiker

TÜRKİYE DIYABET VAKFI

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. M. Kemal Balcı

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Metin Arslan

Prof. Dr. Miyase Bayraktar

Prof. Dr. A. Tomris Erbaş

Doç. Dr. Müjde Aktürk

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. İbrahim Şahin

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Doç. Dyt. Emel Özer

Dr. Selda Çelik

Kongre Başkanı

Kongre 2. Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

51. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Türkiye Diyabet Vakfı

Türk Diyabet Cemiyeti

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Diyabet Hemşireliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

| | |
|------------------------------|--------------|
| Prof. Dr. Ersin Akarsu | (Gaziantep) |
| Prof. Dr. Esen Akbay | (Mersin) |
| Doç. Dr. Ayşegül Atmaca | (Samsun) |
| Prof. Dr. Ömer Azal | (Ankara) |
| Prof. Dr. Miyase Bayraktar | (Ankara) |
| Prof. Dr. Nilgün Başkal | (Ankara) |
| Prof. Dr. Fırat Bayraktar | (İzmir) |
| Prof. Dr. Habib Bilen | (Erzurum) |
| Prof. Dr. Berrin Çetinarslan | (Kocaeli) |
| Prof. Dr. Ahmet Çorakçı | (Ankara) |
| Prof. Dr. Selçuk Dağdelen | (Ankara) |
| Prof. Dr. Sevinç Eraslan | (İzmir) |
| Prof. Dr. Reyhan Ersoy | (Ankara) |
| Prof. Dr. Melek Eda Ertörer | (Adana) |
| Prof. Dr. Erdinç Ertürk | (Bursa) |
| Prof. Dr. Alper Gürlek | (Ankara) |
| Prof. Dr. Gül Gürsoy | (Ankara) |
| Prof. Dr. Zeliha Hekimsoy | (İzmir) |
| Prof. Dr. Hasan İlkova | (İstanbul) |
| Prof. Dr. Ahmet Kaya | (Konya) |
| Prof. Dr. Nur Kebapçı | (Eskişehir) |
| Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva | (İstanbul) |
| Prof. Dr. İbrahim Şahin | (Malatya) |
| Prof. Dr. Tamer Tetiker | (Adana) |
| Prof. Dr. Alparslan Tuzcu | (Diyarbakır) |
| Prof. Dr. Kürşad Ünlühizarcı | (Kayseri) |
| Prof. Dr. M. Temel Yılmaz | (İstanbul) |
| Prof. Dr. Volkan Yumuk | (İstanbul) |

* Soyadına göre sıralanmıştır.

GENEL BİLGİLER

| | | | |
|------------------------|--|---|----------------|
| Kayıt | : 20 Nisan 2016, Çarşamba, | 09:00 - 17:00 | |
| Açılış Töreni | : 20 Nisan 2016, Çarşamba, | 17:00 - 17:45 | Salon 1 |
| Kahve Molası | : 21 Nisan 2016, Perşembe, 22 Nisan 2016, Cuma, 23 Nisan 2016, Cumartesi, (Kahve molaları, stand alanında servis edilecektir.) | 10:00 - 10:30 / 15:00 - 15:30 10:00 - 10:30 / 15:00 - 15:30 10:00 - 10:30 / 16:00 - 16:30 | |
| Öğle Yemeği | : 21 Nisan 2016, Perşembe, 22 Nisan 2016, Cuma, 23 Nisan 2016, Cumartesi, (Rixos Sungate ana restaurant veya konaklama yapılan otellerde) | 12:30 - 13:30 12:30 - 13:30 12:30 - 13:30 | |
| Akşam Yemeği | : 20 Nisan 2016, Çarşamba, 21 Nisan 2016, Perşembe, 22 Nisan 2016, Cuma, 23 Nisan 2016, Cumartesi, (Konaklama yapılan otellerde) | 19:30 - 21:30 19:00 - 21:30 19:00 - 21:00 19:30 - 21:30 | |
| Sosyal Aktivite | : 21 Nisan 2016, Perşembe, Fazıl Say Resitali | 21:30 | Salon 1 |
| | 22 Nisan 2016, Cuma Sunay Akın Söyleşisi (Roche Diagnostics koşulsuz desteği ile) | 21:00 | Salon 1 |
| | 23 Nisan 2016, Cumartesi Yeni Türkü Konseri | 21:30 | Salon 1 |
| | 21 - 22 - 23 Nisan 2016 Film Gösterimi Journey to a miracle - Freedom from insulin | 08:30 - 21:00 (Tüm gün boyunca) | Electra Salonu |

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 oturum bazında katılımcı sayılarının istatistiksel raporlarının alınabilmesi amacı ile barkodlu dijital sayım sistemi kurulacaktır.
- Bu kongre Türk Tabipleri Birliği STE Kredilendirme Kurulu tarafından 16.5 TTB-STE kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

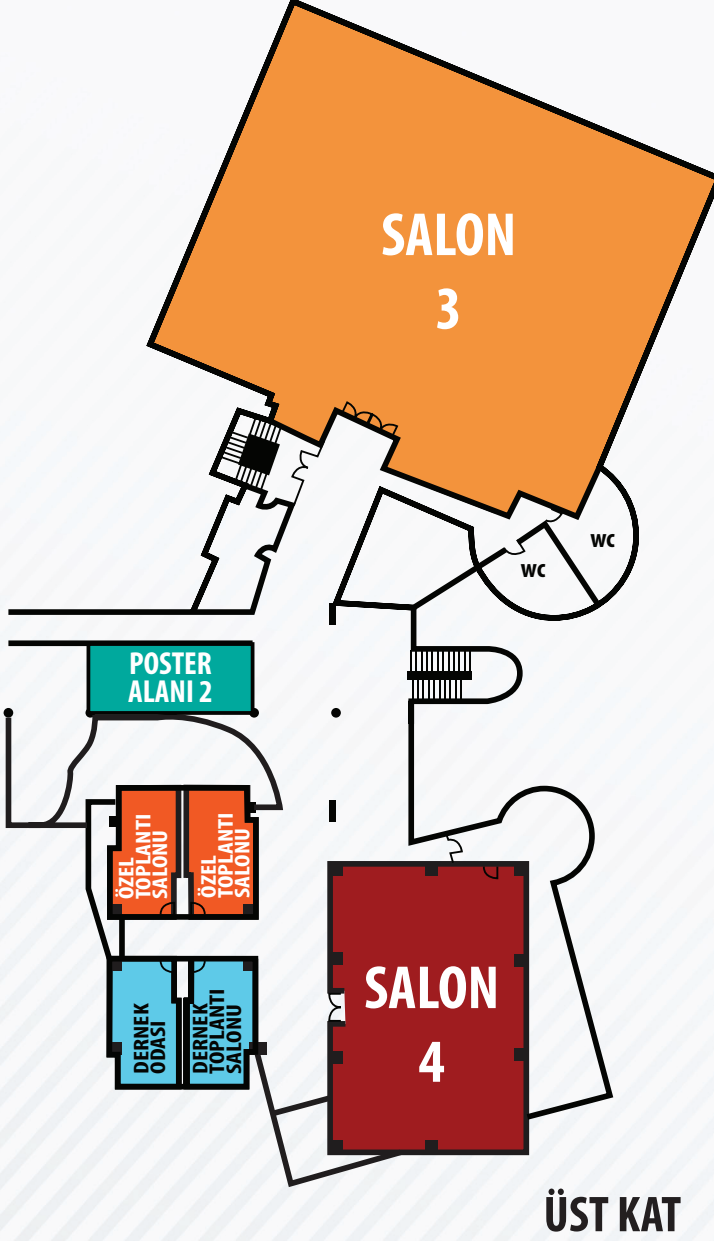
Sertifika: Sertifikalar AstraZeneca standından 22 Nisan 2016 saat 13:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur.

Mobil Ajanda: Kongre programını cep telefonunuzdan takip edebilmek için mobil ajandayı indirmenizi önemle hatırlatırız. Mobil ajanda hizmeti AstraZeneca firmasının koşulsuz desteği ile sağlanmaktadır.

KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI



KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI



52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-17:00 KAYIT

16:30-17:00 Açılış Kokteyli

SALON 1
FUAYE

17:00-17:45 Açılış Töreni

SALON 1

Kongre Başkanı

Prof. Dr. Metin Arslan

Kongre Genel Sekreterleri

Prof. Dr. Tomris Erbaş

Doç. Dr. Müjde Aktürk

Diyabet Bildirgesi:

Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı

Prof. Dr. Hasan İlkova

Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı

Prof. Dr. Ahmet Kaya

17:45-18:30 **AÇILIŞ KONFERANSI**

SALON 1

Oturum Başkanı: Sadi Gündoğdu

**İlimde kehanet: Önümüzdeki 50 yılda
diyabet tedavisi nasıl olacak?**

Erol Çerasi

19:30-21:30 Akşam yemeği

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

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

Oturum Başkanları: Metin Arslan, Şazi İmamoğlu

Epigenetik ve Diabetes Mellitus

Epigenetik mekanizmalar nedir?

Belgin Ataç

Tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus ve epigenetik mekanizmalar

Neslihan Başçıl Tütüncü

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

Oturum Başkanları: Fahrettin Keleştimur, Rüştü Serter

Gebelik ve diyabet

Feto-plesantal yapı

Nuri Çakır

Gestasyonel diabetes mellitusun öngörülmesi

Serkan Yener

Tanı karmaşasına rasyonel bakış

İlhan Satman

08:30-10:00 **PANEL 3** **SALON 3**

Oturum Başkanları: Olcay Gedik, Yalçın Aral

Özel durumlarda DM yönetimi

Pre-, peri-, post operatuar diyabet yönetimi

Nevin Dinççağ

Yoğun bakım koşullarında DM tedavisi

Alev Altınova

Yaşlılarda diyabet yönetimi; fırtına geliyor!

Halil Önder Ersöz

08:30-09:30 **PANEL 4** **SALON 4**

Oturum Başkanları: Taylan Kabalak, Serdar Güler

İnsülin uygulama sistemlerindeki yenilikler

İnhale insülin

Ferhat Deniz

Transdermal ve implante cihazlar

Oğuzhan Deyneli

10:00-10:30 **Kahve arası**

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

Oturum Başkanı: Sümer Pek

Journey to a miracle - Freedom from insulin
(Film fragmanı)

Monogenik diyabet

Sümer Pek

Hasan İlkova

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

Oturum Başkanı: Murat Faik Erdoğan

Diyabette beta hücre disfonksiyon mekanizmaları *Gil Leibowitz, İsrail*

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

11:30-12:30

UYDU SEMPOZYUMU 1



SALON 1

Oturum Başkanı: Ahmet Kaya

Klinik deneyimler ve pratik yaklaşımlar

Tip 2 diyabet tedavisinde bazal bolus tedavi

Tevfik Demir
Dilek Yazıcı

11:30-12:30

UYDU SEMPOZYUMU 2



SALON 2

Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz

Değişim başladı!

Tip 2 diyabet tedavisinde SGLT2
inhibisyonu ve çok boyutlu etkileri

Barış Akıncı
Oğuzhan Deyneli
Mehmet Birhan Yılmaz

11:30-12:45

SÖZEL SUNUMLAR 1 (SS-01 / SS-05)

SALON 4

Başkanlar: Hasan Ali Altunbaş, Ahter Şanlıoğlu

SS-01

Lityum-pilokarpin ile indüklenmiş status epileptikus sonucu sıçan hipokampusunda oluşan mikroglia aktivasyonunun serum S100B düzeyi ile ilişkisi ve bir GLP-1 analogu olan liraglutidin bu değişiklikler üzerine etkisi
Murat Kızıltaş, Süreyya Barun, İlhan Yetkin, Şahin Hanalioğlu, Fırat Narin, Burçak Bilginer, Önder Aydemir, Pergin Atilla, Sevda Müftüoğlu, Turan Turhan, Murat Öktem, Mehmet Muhittin Yalçın

SS-02

Polikistik over sendromlu hastalarda öglisemik insülin klemp testi ile apelin ve ghrelin düzeyleri arasındaki ilişki
Serkan Borazan, Mustafa Ünübol, Mukadder Serter, İmran Kurt Ömürlü, Gökhan Sargın, Engin Güney

SS-03

Insulin action variability, sources, and solutions
Eda Cengiz, Gabriel Bitton

SS-04

Streptozotosin ile diyabet oluşturulan sıçanlarda glisemik ve atorvastatin kombinasyon tedavisinin erkek üreme sistemi üzerine etkilerinin araştırılması
Ezgi Öztas, Tuğba Ekiz Yılmaz, Elif Güzel Meydanlı, Gül Özhan

SS-05

Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında erken yaşlanma
Muammer Bilici, Dilek Karakaya Arpacı, Sevil Uygun İlikhan, Mustafa Ünal, Taner Bayraktaroğlu, Mehmet Araslı, İshak Özel Tekin

12:30-13:30

Öğle yemeği

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30

POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01 / PS-36)

| | | |
|-------------------------------------|-----------------|-----------------------|
| <i>Başkan: Neşe Ersöz Gülçelik</i> | (PS-01 / PS-07) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Abdullah Taşlıpınar</i> | (PS-08 / PS-14) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Aslı Nar</i> | (PS-15 / PS-21) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Mehmet Erdoğan</i> | (PS-22 / PS-28) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu</i> | (PS-29 / PS-36) | POSTER ALANI 1 |

13:30-15:00

PANEL 5

SALON 1

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Esen Akbay

Diabetes mellitus patogeneğinde unutulmuş riskler

Diyabet: Antibiyotikler prodiyabetik mi?

Cavit Çulha

Çevresel etkenler (hava kirliliği vb.) ve endokrin bozucular

Özlem Üstay Tarçın

Uzun çalışma süresi ve uyku düzensizliği toksik olabilir mi?

Aslı Nar

13:30-15:00

PANEL 6

SALON 2

Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Giray Kabakçı

Diabetes mellitus ve kalp

Diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık tanısında güncel yaklaşımlar

Dilek Yazıcı

Kalp yetmezliği: Kardiyovasküler sonuç olarak gözardı mı ediliyor?

Mehmet Birhan Yılmaz

Diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık tedavisinde girişimsel yaklaşımlar

Vedat Sansoy

13:30-15:00

PANEL 7

SALON 3

Oturum Başkanları: Göksun Ayvaz, Murat Yılmaz

Prediyabet

Prediyabet epidemiyoloji ve tanısı

Engin Güney

Prediyabet komplikasyonları

Didem Özdemir

Prediyabetin önlenmesi ve tedavisi

Aysen Akalın

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:30-15:00 **PANEL 8** **SALON 4**

Oturum Başkanları: Demet Çorapçioğlu, Mustafa Şahin

Glisemik kontrole güncel bakış

HbA1c herkes için kullanılabilir mi?

Abdullah Taşlıpınar

Glisemik kontrolü tayinde kullanılabilecek alternatif yöntemler

Hüseyin Demirci

15:00-15:30 **Kahve arası**

15:30-16:30 **UYDU SEMPOZYUMU 3** **SANOFI DİYABET** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Dünden bugüne insülin glarjin

Rüştü Serter

15:30-16:30 **UYDU SEMPOZYUMU 4** **AstraZeneca** **SALON 2**

Oturum Başkanı: İlhan Satman

Veriler Ne DİYO?

Klinik çalışmalar ve gerçek yaşam verileriyle Diyabette Yeni tedavi Opsiyonları

*Abdurrahman Çömlekçi
Mustafa Arıcı*

16:30-17:00 **MİNİ KONFERANS 1** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Ahmet Kaya

Diyabete glukagon odaklı bakış

Mehmet Erdoğan

16:30-17:00 **MİNİ KONFERANS 2** **SALON 2**

Oturum Başkanı: Zeynel Beyhan

Diyabet tedavisinde yeni seçenekler artıyor mu? SGLT 2 inhibitörleri

Şenay Arıkan

16:30-17:00 **MİNİ KONFERANS 3** **SALON 3**

Oturum Başkanı: Mustafa Cesur

Karbonhidrat sayımında pratik noktalar

Emel Özer

16:30-17:00 **MİNİ KONFERANS 4** **SALON 4**

Oturum Başkanı: Serpil Salman

Glisemik dalgalanmalarda öngörülebilirlik ve ölçüm metodları

Ramazan Sarı

17:00-17:30 **MİNİ KONFERANS 5** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Berrin Çetinarslan

Tip 1 DM'da tanı belirteçleri ve önleme çalışmaları

Rifat Emral

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:00-17:30 **MİNİ KONFERANS 6** **SALON 2**

Oturum Başkanı: Ümit Karayalçın

Barsak mikrobiyota ve klinik: Diabetes mellitus, obezite ve yağlı karaciğer *İbrahim Şahin*

17:00-17:30 **MİNİ KONFERANS 7** **SALON 3**

Oturum Başkanı: Ertuğrul Taşan

Diyette şeker, yağ içeriği ve glisemik indeksin diyabet ve regülasyonu üzerine etkisi *Neşe Ersöz Gülçelik*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 1** **SALON 1**

Olgular eşliğinde diyabet kılavuzlarını nasıl kullanalım? *Yüksel Altuntaş*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 2** **SALON 2**

Diyabetik gebenin tedavisinde ne, ne zaman, nasıl? *Miyase Bayraktar*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 3** **SALON 3**

Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD): Diyabetik hastada tanı ve tedavisi *Alparslan Tuzcu*

19:00-21:30 **Akşam yemeği**

21:30 **Sosyal Aktivite** **SALON 1**
Fazıl Say Resitali



52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-10:00

PANEL 9

SALON 1

Oturum Başkanları: Miyase Bayraktar, Hasan Aydın

Erişkinlerin latent otoimmün diyabeti: Bilinenler ve belirsizlikler

Genetik ve immünite

Nilgün Güvener Demirağ

Metabolik ve klinik özellikler (klinik fenotipler)

Ayşegül Atmaca

Progresyon ve tedavi stratejileri

Canan Ersoy

08:30-10:00

PANEL 10

SALON 2

Oturum Başkanları: Sait Gönen, Ercan Tuncel

Diyabet ve böbreğe farklı bir bakış

Diyabetik nefropatide hücre biyolojisi ve anjiyopoetinlerin rolü

Bülent Altun

Tip 2 diyabette renal fonksiyon kaybında nonproteinürik yolak

Belgin Efe

Glukoz regülasyonuna böbreğin katkısı

İnan Anaforoğlu

08:30-10:00

PANEL 11

SALON 3

Oturum Başkanları: Metin Özata, Gökhan Özgen

Diyabette kardiyovasküler risk yönetiminde güncelleme

Risk analizi

Sibel Güldiken

Diyabetik dislipidemi tedavisinde yenilikler

Alper Sönmez

Antihipertansifler, aspirin ve diğer tedaviler

Özgür Demir

08:30-09:30

PANEL 12

SALON 4

Oturum Başkanları: Tümay Sözen, Bilgin Özmen

Gelecekte diyabet tedavisi

Adacık transplantasyonu

Ahter Şanlıoğlu

Kök hücre tedavisi

Erdal Karaöz

10:00-10:30

Kahve arası

10:30-11:30

KONFERANS 3

SALON 1

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Yapay pankreas

Garry M. Steil, ABD

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

10:30-11:30

KONFERANS 4

SALON 2

Oturum Başkanı: Ahmet Çorakçı

Tedavi rehberlerinin beyaz yalanları: Tip 2 diyabette insülin tedavisine güncel yaklaşım

M. Temel Yılmaz

11:30-12:30

UYDU SEMPOZYUMU 5

Lilly

SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

Nihan nasıl kurtulur?

Abdurrahman Çömlekçi
Mustafa Araz

11:30-12:30

UYDU SEMPOZYUMU 6

SANOFI DİYABET 

SALON 2

Oturum Başkanı: Ahmet Kaya

T2DM tedavisine multidisipliner yaklaşım 2
Doğru tedaviyi ertelemeyin,
komplikasyonların önüne geçin

Şevki Çetinkalp
Hakan Karpuz
Mustafa Arıcı

11:30-12:45

SÖZEL SUNUMLAR 2 (SS-06 / SS-10)

SALON 4

Başkanlar: Mustafa Kutlu, Ayşegül Atmaca

SS-06

Gestasyonel Diabetes Mellitus'lu hastalarda; serum betatropin, irisin ve omentin düzeyleri
İbrahim Aydın, Rifki Üçler, Murat Alay, Ahmet Ufuk Kömüroğlu,
Saliha Yıldız, Murat Atmaca

SS-07

Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında serum vitamin D düzeyinin glisemik kontrol, diyastolik disfonksiyon ve karotis intima-media kalınlığı üzerine etkisi
Mehtap Evran, Gamze Akkuş, Mustafa Gök, Çağlar Emre Çağlıyan,
Murat Sert, Tamer Tetiker

SS-08

Tip 2 diyabette başlangıç insülin tedavi seçenekleri: Farklı insülin tedavileri ile tek merkezli, 52 haftalık gözlemsel çalışma
Hasan Aydın, Hülya Demir, Şeyma Eren, Nazlı Şişik

SS-09

Tip-2 Diabetes Mellitus hastalarında kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW) düzeyi ile koroner plak yükü ve subtipleri arasındaki ilişki
Gökhan Aksan

SS-10

Obez tip 2 diyabet hastalarında insülin ve ekstenatid kombinasyonunun insülin dozları, günlük insülin enjeksiyon sayısı, kilo ve HbA1c değerleri üzerine etkisi
Başak Bolayır, Muhittin Yalçın, Gülkhat Abilova, Sakine Güzel, Emre Arslan,
Alev Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç,
İlhan Yetkin, Nuri Çakır

12:30-13:30

Öğle yemeği

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-37 / PS-72)

| | | |
|-------------------------------------|-----------------|-----------------------|
| <i>Başkan: Seda Sancak</i> | (PS-37 / PS-43) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Mesut Özkaya</i> | (PS-44 / PS-51) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Gonca Öruk</i> | (PS-52 / PS-58) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Alpaslan Kemal Tuzcu</i> | (PS-59 / PS-65) | POSTER ALANI 1 |
| <i>Başkan: Banu Kale</i> | (PS-66 / PS-72) | POSTER ALANI 1 |

13:30-15:00 PANEL 13

SALON 1

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Nezaket Adalar

Diyabet ve kanser

| | |
|-----------------------------|------------------------|
| Diyabette kanser biyolojisi | <i>Dicle Güç</i> |
| Diyabetik mastopati | <i>Selçuk Dağdelen</i> |
| Metformin ve kanser | <i>Fırat Bayraktar</i> |

13:30-15:00 PANEL 14

SALON 2

Oturum Başkanları: Bekir Çakır, Levent Kebabçılar

Diyabetik otonom nöropati

| | |
|---|-------------------------|
| Diabetes mellitusta glisemi ve gastroenteropati | <i>Reyhan Ersoy</i> |
| Kardiyak otonom nöropati | <i>Zeynep Oşar Siva</i> |
| Genitouriner otonom nöropati | <i>Nur Kebabçı</i> |

13:30-15:00 PANEL 15

SALON 3

Oturum Başkanları: Erol Bolu, Hulusi Atmaca

Diyabette mental sağlık: Unutulan komorbidite

| | |
|---|------------------------|
| Depresyon ve diabetes mellitus: Nedensel birliktelik | <i>Şevki Çetinkalp</i> |
| Prediyaetik ve diyabetik dönemde demans ve kognitif fonksiyonlarda azalma | <i>İlhan Yetkin</i> |
| Antipsikotik ilaçlar ve diyabet ilişkisi | <i>Zeliha Hekimsoy</i> |

13:30-15:00 PANEL 16

SALON 4

Oturum Başkanları: Gül Gürsoy, Abdurrahman Çömlekçi

Diyabette internet ve akıllı telefon uygulamalarının kullanımı

| | |
|--|----------------------------|
| Akıllı telefonlarla özyönetim destekleme sistemi | <i>Mustafa Kemal Balcı</i> |
| Akıllı telefonların gıda ve besin içeriği tayininde kullanımı | <i>Seda Sancak</i> |
| Adölesan diyabetiklerin takip ve tedavisinde sosyal ağların rolü | <i>Taner Bayraktaroğlu</i> |

15:00-15:30 Kahve arası

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

15:30-16:30

UYDU SEMPOZYUMU 7



SALON 1

Oturum Başkanı: Kürşad Ünlühızarıcı

Tip 2 diyabet tedavisinde son dakika: Yeni kanıtlar

Tip 2 diyabet yönetiminde hazır karışım
insülin tedavisi rejimi

Ted Wu

15:30-16:30

UYDU SEMPOZYUMU 8



SALON 2

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Tip 2 diyabet tedavisinde 'ESKİMEYEN DOST'

Kubilay Ukinç

16:30-17:00

SÖZEL SUNUMLAR 3 (SS-11 / SS-12)

SALON 1

Başkan: İlhan Yetkin

SS-11

Tip 2 diyabetik retinopati hastalarında D vitamininin değerlendirilmesi
Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Lokman Balyen, Semir Paşa, Ahmet Engin Atay, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı

SS-12

Tip 2 Diabetes Mellitus'ta periodontal hastalıkların gelişimi üzerinde HIF-1 α , VEGF, TNF- α genlerinin rolü
Selin Küçükuyurt Kaya, Yağmur İlarıslan Yıldırım, Nafiye Yıldız, Serkan Kabaçam, Yeşim Özdemir, Ayşe Şendur, Erdem Karabulut, Selçuk Dağdelen, Mehmet Alikasıfoğlu, Rahime Nohutcu, Tomris Erbaş

16:30-17:00

SÖZEL SUNUMLAR 4 (SS-13 / SS-14)

SALON 2

Başkan: Erol Çerasi

SS-13

Tip 2 diyabetik hastalarda C-peptid düzeyi tedavi seçimlerini etkilemekte midir?
Retrospektif bir değerlendirme
Gökhan Tazegül, Mustafa Kemal Balcı, Hümevra Bozoğlan, Özlem Doğan, Ramazan Sarı, Hasan Ali Altınbaş

SS-14

Oksidatif stres ve inflamasyon belirteci olan monosit/HDL kolesterol oranı ile diyabetik nöropati ilişkisi: Kesitsel tek merkez çalışması
Aşena Gökçay Canpolat, Şule Canlar, Çağlar Keskin, Mustafa Şahin, Demet Çorapçıoğlu, Rifat Emral

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

16:30-17:00 SÖZEL SUNUMLAR 5 (SS-15 / SS-16) SALON 3

Başkan: Nuri Çakır

SS-15 Diabetes Mellitus riskinde HNF1A- gen ilişkisi
Selvihan Beysel, Ferda Alparslan Pınarlı, Muhammed Yunus Alp, Özgür Özçelik, Müyesser Saykı Arslan, Esra Tatal, Ahmet Yeşilyurt, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı

SS-16 2015 yılında saptanan MODY olgularımızın değerlendirilmesi
Mustafa Ünübol, Gökay Bozkurt, Vecihe Bayrak, Hurşide Tuna, Mustafa Burak Yaşar, Engin Güney

16:30-17:00 SÖZEL SUNUMLAR 6 (SS-17 / SS-18) SALON 4

Başkan: Mehtap Çakır

SS-17 Tip 2 diyabet ve prediyabette BMP-4 ve antagonistlerinin idrar albümin düzeyi ile ilişkisi
Banu Şarer Yürekli, Gökçen Ünal Kocabaş, Murat Akşit, Nilüfer Özdemir Kutbay, Aslı Süner, İsmail Yürekli, Habib Çakır, Giray Bozyaka, Şevki Çetinkalp

SS-18 Bozulmuş glukoz toleransına sahip anemik olmayan hastalarda hepcidin ve GDF-15 düzeyleri
Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Özlem Gülbahar, Emre Arslan, Damla Örs Şendoğan, İlhan Yetkin, Füsün Baloş Törüner

17:00-17:30 MİNİ KONFERANS 8 SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

Diyabetik retinopati tedavisinde anti VEGF'lerin yeri Şehnaz Karadeniz

17:00-17:30 MİNİ KONFERANS 9 SALON 2

Oturum Başkanı: Erol Çerasi

Diyabet komplikasyonlarının genetiği Kürşad Ünlühızarcı

17:00-17:30 MİNİ KONFERANS 10 SALON 3

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Gençlerde diyabet ayırıcı tanısı Kubilay Karşıdağ
LADA, MODY, Tip 1 DM

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:00-17:30 **MİNİ KONFERANS 11** **SALON 4**

Oturum Başkanı: Mehtap Çakır

Glukoz ölçüm yöntemlerinde 2016'da neredeyiz? *Garry M. Steil, ABD*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 4** **SALON 1**

Tip 2 diyabetli vakalarda farklı insülin rejimlerinin seçimi, kullanımı ve değiştirilmesi *Ted Wu, Avustralya*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 5** **SALON 2**

Şiddetli insülin direnci ile giden nadir diyabet tipleri *Barış Akıncı*

17:30-18:00 **UZMANINA DANIŞ 6** **SALON 3**

Diyabetik ayaklı hastaların yara bakımında yenilikler *Habib Bilen*

19:00-21:00 **Akşam yemeği**

21:00

Sosyal Aktivite
Suncay Akın Söyleşi

SALON 1



52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-10:00

PANEL 17

SALON 1

Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Faruk Alagöl

Tip 2 diyabet yönetiminde cinsiyet bir kriter mi?

Prediyabetik ve Tip 2 diyabetik kadınlarda kardiyovasküler risk: Gerçekten erkeklerden daha yüksek mi?

Fusun Saygılı

Erkeklerde testosteron, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık ve mortalite: Karanlıkta yaşamak

Ömer Azal

Diyabetten korunmada cinsiyet ilişkili farklılıklar

İlhan Tarkun

08:30-10:00

PANEL 18

SALON 2

Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Refik Tanakol

Bariatrik cerrahi

Bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybı ve glukoz regülasyonunun santral mekanizmaları

Sevim Güllü

Gastrik bypass sonrasındaki diyabet remisyonunu operasyon öncesinde belirleyebilir miyiz?

Melek Eda Ertörer

Tip 2 diyabetik bireylerde bariatrik cerrahi sonrası riskleri

Volkan Yumuk

08:30-10:00

PANEL 19

SALON 3

Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Kubilay Ukiç

Diyabet ve beslenme

Sodyum karmaşası - nereye kadar kısıtlanmalı ve diyabetik nefropatide protein kısıtlanmalı mı?

M. İlker Yılmaz

Diyabetli hastalara ara öğün gerekli mi?

Kamile Gül

Tatlandırıcı kullanımı

Özen Öz Gül

08:30 -09:15

MİNİ KONFERANS 12

SALON 4

Oturum Başkanı: Murat Süher

Akdeniz Üniversitesi'nde bir pankreas naklinin öyküsü

Hasan Ali Altunbaş

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:15 -10:00 **MİNİ KONFERANS 13** **SALON 4**

Oturum Başkanı: Sebila Dökmetaş

Fonksiyonel beta hücre kitlesini arttırmaya yönelik güncel yaklaşımlar

Ercüment Dirice, ABD

10:00-10:30 **Kahve arası**

10:30- 11:30 **TARTIŞMA** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva

Tip 2 diyabetik bireyde oral ajanlar yetmiyor

Bazal insülin mi?

Zeynep Cantürk

GLP-1 analogu mu?

Erdoğan Ertürk

10:30-11:30 **KONFERANS 5** **SALON 2**

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Kahverengi ve bej yağ dokusu

Ahmet Kaya

10:30- 11:30 **MİNİ KONFERANS 14** **SALON 3**

Oturum Başkanı: Mehmet Sargın

Diyabette akılcı ilaç kullanımı

Uğur Ünlütürk

11:30-12:30 **UYDU SEMPOZYUMU 9** **SALON 1**

Lilly

Oturum Başkanı: Zeynep Cantürk

İnsüline başlarken yol ayrımı

*Hasan Aydın
Barış Akıncı
Levent Kebapçılar*

11:30-12:30 **UYDU SEMPOZYUMU 10** **SALON 2**

 **Boehringer
Ingelheim**

**Zorlu diyabet yolunda sağlam başlangıç:
Yeni ve farklı bir DPP4 inhibitörü**

*Dilek Gogas Yavuz
Kubilay Ukinç*

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

11:30-12:30 SÖZEL SUNUMLAR 7 (SS-19 / SS-22) SALON 4

Başkanlar: Sevim Güllü, İlhan Tarkun

- SS-19** Tip-2 Diabetes Mellitus ve demans hastalarında serum visinin like protein-1 düzeyleri
Derda Gökçe, İlhan Yetkin, Mustafa Cankurtaran, Rana Tuna Doğrul, Özlem Gülbahar, Muhammet Cemal Kızırlarslanoğlu, Mehmet Muhittin Yalçın
- SS-20** Önceden gestasyonel Diabetes Mellitus tanısı alanlarda sol ventrikül fonksiyonlarının iki boyutlu speckle tracking ekokardiyografi ile tespiti
Sinan İnci, Mustafa Turgut
- SS-21** Diyabetik ayakta epidermal growth faktör kullanımı: Bir merkezin deneyimi
Birhan Oktaş, Aydın Çifci, Şenay Arıkan Durmaz, Özkan Kurt, Mehmet Kabalcı, Vedat Şimşek
- SS-22** İnsülin direnci tanısı almış hastaların izleminde bel/kalça oranı yerine bel/boy oranı kullanılabilir mi?
Sıdıka Ünal, Nilgün Seremet Kürklü, Gülşah Kaner, Hacer Çabuk Güllüoğlu, Firdevs Fulya Yüzbaşıoğlu Marangoz

12:30-13:30 Öğle yemeği

12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-73 / PS-107)

- Başkan: Hüseyin Demirci* (PS-73 / PS-79) **POSTER ALANI 1**
- Başkan: Şenay Arıkan Durmaz* (PS-80 / PS-86) **POSTER ALANI 1**
- Başkan: Faruk Kutlutürk* (PS-87 / PS-94) **POSTER ALANI 1**
- Başkan: Alev Altınova* (PS-95 / PS-101) **POSTER ALANI 1**
- Başkan: Levent Kebabçılar* (PS-102 / PS-107) **POSTER ALANI 1**

13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 11



SALON 1

Oturum Başkanı: Şazi İmamoğlu

Metformin nerede altın standarttır, nerede değildir?

Nerede altın standarttır?

Selçuk Dağdelen

Nerede değildir?

Ahmet Kaya

13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 12



SALON 2

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Diyabetin öyküsünü değiştirin

Liraglutid ile tedavide üstün sonuçlar

Simon Heller, İngiltere

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

14:30-16:00

PANEL 20

SALON 1

Oturum Başkanları: Sema Akalın, Füsun Törüner

Diyabette hipoglisemi

Hipoglisemiye beyin adaptasyonu

Ersin Akarsu

Hipogliseminin proaritmik etkisi: İskemi ve bradikardi açısından artmış riskler

Simon Heller, İngiltere

Ciddi / dirençli hipoglisemi yönetimi

Pratik Choudhary, İngiltere

14:30-16:00

PANEL 21

SALON 2

Oturum Başkanları: Tevfik Sabuncu, Betül Uğur Altun

İncretin bazlı tedaviler: Aktif araştırma alanları ve cevaplanmamış sorular

Tip 2 diyabet tedavisinde GLP-1 analogları + insülinin yeri

Tevfik Demir

GLP-1 agonistlerinin diyabet dışında kullanımı

Mustafa Kulaksızoğlu

GLP-1 analoglarının Tip 1 DM'de kullanımları

Alper Gürlek

14:30-16:00

PANEL 22

SALON 3

Oturum Başkanları: Fulya Akın, Erman Çakal

Diyabetik bireylerde sosyal yaşam

Diyabet ve işgücü kaybı (Kanuni haklar, maluliyet vs.)

Oya Topaloğlu

Diyabet ve vardiyalı çalışma

Faruk Kutlutürk

Diyabet ve seyahat

Gonca Örük

14:30-16:00

PANEL 23

SALON 4

İnsülin İnfüzyon Pompa Sistemleri Paneli I: Klinik Kullanım

Oturum Başkanı: Selçuk Dağdelen

Klinik çalışmalar ve kılavuzlar ışığında insülin infüzyon pompalarının DM tedavisindeki yeri

Nevin Dinççağ

İnsülin infüzyon pompasının pratik kullanımı (doz ayarları, alarmları ve infüzyon setleri)

Damla Gökşen Şimşek

İnsülin pompasıyla yaşam

Özlem Üstay Tarçın

16:00-16:30

Kahve arası

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

16:30-17:10 **KONFERANS 6** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Hüsrev Hatemi

Glukoz kontrolü ve diyabetik nöropati

Klinik çalışmalardan neler öğrendik

Taner Damcı

16:30-17:30 **PANEL 24** **SALON 2**

Oturum Başkanları: Dilek Gogas Yavuz, Fatih Tanrıverdi

DM tedavisinde kullanılan ilaçların güvenilirlik sorunları

İnsülinler ve güvenilirlik

Mustafa Araz

Glitazonlar ve güvenilirlik

Mücahit Özyazar

İncretin bazlı tedaviler ve güvenilirlik

Okan Bakiner

16:30-17:10 **KONFERANS 7** **SALON 3**

Oturum Başkanı: Fahri Bayram

Diyabette hiperlipidemi tedavisinde neredeyiz?

Mesut Özkaya

16:30-17:30 **PANEL 25** **SALON 4**

İnsülin İnfüzyon Pompa Sistemleri Paneli II:

Olgular Eşliğinde Uygulamalar

Oturum Başkanı: Damla Gökşen Şimşek

İnsülin pompası eğitimi nasıl verilir, nasıl takılır?

Ayşe İlhan

Olgu tartışmaları

*Samim Özen
Canan Ersoy*

17:30-18:00 **Kapanış Töreni** **SALON 1**

19:30-21:30 **Akşam yemeği**

21:30 **Kapanış Aktivitesi**
Yeni Türkü Konseri



SALON 1

18. ULUSAL DIYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

18. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun
Semra Erdoğan
Selda Çelik
Gülhan Coşansu
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım
Hülya Gülyüz Demir
Gülşen Gülşen
Feride Görürgöz

10:00-11:00 Açılış konuşmaları

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

Başkanlar: Nermin Olgun, Gülhan Coşansu

11:00-11:20 **Diyabet hemşireliği sertifikasyon süreci** *Tülay Demirbaş*

11:20-11:40 **Diyabetik ayak yarası ve enfeksiyonu: Tanısı, tedavisi ve önlenmesi - ulusal uzlaşma raporu** *Selda Çelik*

11:40-12:00 **Diyabette kültürel yaklaşım** *Sibel Sivrikaya*

12:00-13:00 **Öğle yemeği**

13:00-15:00 **HEMŞİRE OLMAK: KENDİNE GÜVEN, BAŞETME VE HASTA İLE İLETİŞİM**

Başkanlar: Sevgi Oktay, Belgin Bektaş

Besti Üstün



18. ULUSAL DIYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

09:00-10:30 Diyabet hemşireliğinde araştırmanın önemi ve araştırma sürecinde temel yaklaşımlar

*Semra Erdoğan
Gülhan Coşansu*

10:30-11:00 Kahve arası

11:00-11:30 Doğru enjeksiyon teknikleri

Nermin Olgun

11:00-12:30 **SERBEST BİLDİRİLER (HS-SB01 / HS-SB05)**

Başkanlar: Semra Erdoğan, Selda Çelik

HS-SB01 Sağlık çalışanlarında insülin kalem iğnesi yaralanmaları, önlemleri ve maliyet yükü
Burcu Şahin, Naciye Şenyurt

HS-SB02 Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında sigara kullanımının ve nikotin bağımlılık düzeyinin metabolik parametreler üzerine etkisi
Bilge Bal Özkaptan, İnci Demirci

HS-SB03 Taksi sürücülerinde diyabet risk faktörleri ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi: Bir pilot çalışma
Giray Erdoğan, Gülhan Coşansu

HS-SB04 Diyabetli çocukların diyabet öz yönetimi ve sürekli insülin infüzyon pompa tedavisi hakkındaki görüşlerinin değerlendirilmesi
Songül Karadeniz Ülgen, Melek Korkudur, Serpil Erdemli, Yasemin Dincyürek, Oya Ercan, Saadet Olcay Evliyaoğlu

HS-SB05 Web-tabanlı tip 2 diyabet eğitim programının sağlık çalışanlarının diyabete ilişkin bilgi, tutum ve davranışlarına etkisi
Gülten Karahan Okuroğlu, Şule Ecevit Alpar

12:30-13:30 Öğle yemeği

13:30-15:30 **OLGULARLA DIYABET BAKIMI**

Başkanlar: Nermin Olgun, Sibel Sivrikaya

Olgu 1. Yenidoğan döneminde diyabet yönetimi

Nurdan Yıldırım

Olgu 2. Okul öncesi dönemde diyabet yönetimi

Hatice Bilgili

Olgu 3. Adölesan dönemde diyabet yönetimi

Nurdan Yıldırım

Olgu 4. Gestasyonel diyabet yönetimi

Feride Görürgöz

Olgu 5. Özel durumlarda diyabet yönetimi

Hülya Gülyüz Demir

Olgu 6. Diyabetik ayak yarasında diyabet yönetimi

Alev Kahraman

Olgu 7. Yaşlılık döneminde diyabet yönetimi

Nuran Horuzoğlu

Olgu 8. Pompa kullanımında diyabet yönetimi

Belgin Bektaş



18. ULUSAL DIYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

Başkanlar: Nermin Olgun, Gülhan Coşansu

09:00-09:45 **Dişabet eğitiminde teknoloji kullanımı** *Şeyda Özcan*

09:45-10:30 **Dişabetli hastanın böbrek sağlığının korunmasında ve geliştirilmesinde hemşirenin rolü** *Nimet Ovayolu*

10:30-11:00 **Kahve arası**

11:00-12:30 SERBEST BİLDİRİLER (HS-SB06 / HS-SB11)

Başkanlar: Nimet Ovayolu, Şeyda Özcan

HS-SB06 Hemşirelerin insülin uygulaması hakkındaki bilgi düzeyleri
Duygu Kurt, Güldeniz Tuna, Deniz Ezgi Bitek

HS-SB07 Hemşirelerin etkin insülin rotasyonunu yapabilmesi için verilen eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi
Zarife Tuğçe Dede

HS-SB08 Tip II dişabetli bireylerin öz-etkililik ve ayak bakımı konusunda davranışlarını etkileyen faktörlerin incelenmesi
Selma Kendirci, Selma Dağcı, Besey Ören, Mehmet Başaran, Zekiye Çeliköz, Sema Uçak Basat

HS-SB09 Tip 2 dişabetli bireylerde yorgunluk düzeyinin öz bakım gücü ile ilişkisi
Gül Kaya

HS-SB10 Dişabetik ayak nedeni ile hiperbarik oksijen tedavisi olan hastada yaşam modeline göre hemşirelik süreçlerinin değerlendirilmesi: Olgu sunumu
Zülfiye Şen, Feymiye Toprakseven, Meltem Altay

HS-SB11 Tip 2 dişabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili sağlık inançları ölçeğinin Türkçe'ye uyarlanması
Gülten Karahan Okuroğlu, Nadire Ercan Toptaner, Gamze Bayır



18. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 6

- 10:00-10:30 Açılış konuşmaları**
Emel Özer (Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)
Muhittin Tayfur (Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)
Metin Arslan (Kongre Başkanı)
Hasan İllkova Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (Kongre Koordinatörü)
- 10:30-11:30 Konferans 1**
Oturum Başkanı: Muhittin Tayfur
 Klinik diyetisyen ve akademisyen perspektifi ile meslekte 50 yıl *Perihan Arslan*
- 11:30-12:30 Panel 1**
Oturum Başkanı: Perihan Arslan
 1. ve 2. basamak sağlık hizmetlerinde diyabet ve beslenme tedavisi: Mevcut uygulamalar, hedefler, beklentiler *Nazan Yardım*
Tuğba Mançu
Muhittin Tayfur
Emel Özer
- 12:30-13:30 Öğle yemeği**
- 13:30-14:30 Konferans 2**
Oturum Başkanı: Habibe Şahin
 Besin alımının nöroendokrin kontrolü *Zehra Büyüktuncer Demirel*
- 14:30-16:00 Panel 2**
Oturum Başkanı: Emine Akal Yıldız
Beslenme tedavisi: Öğün sıklığı
 Öğün sıklığının vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonuna etkisi *Hilal Yıldırım*
 Öğün sıklığının kan glukoz, insülin ve serbest yağ asitleri düzeylerine etkisi *Alev Keser*
 Öğün sayısı uygulamalarına genel bakış, uygulama ne olmalı? *Emine Akal Yıldız*
- 16:00-16:30 Kahve arası**
- 16:30-18:00 Panel 3**
Oturum Başkanı: Gülhan Samur
Diyabete eşlik eden durumlarda beslenme tedavisi
 İnsülin direnci ve beslenme tedavisi *Aslı Akyol*
 Gastroparezis ve beslenme tedavisi *Habibe Şahin*



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

18. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 6

09:00-10:00 Konferans 3

Oturum Başkanı: Perihan Arslan

Gebelikte metabolizma: Gestasyonel diyabet,
diyabette gebelik ve normal gebeliğin karşılaştırılması

Nevin Dinççağ

10:00-10:30 Kahve arası

10:30-12:00 Panel 4

Oturum Başkanı: Hilal Yıldırım

Gebelik ve Diyabet

Gestasyonel diyabette ve diyabetli gebede
beslenme tedavisi

Gülhan Samur

Gestasyonel diyabet: Multidisipliner vaka
çözümü

*Neslihan Koyunoğlu
Seçil Günay Avcı*

12:00-13:00 Öğle yemeği

13:00-14:00 Konferans 4

Oturum Başkanı: Zehra Büyüktuncer Demirel

Epigenetik, diyabet ve moleküler beslenme

Rüksan Çehrelî

14:00-15:00 Panel 5

Oturum Başkanı: Meral Mercanlıgil

**Vakalarla insülin tedavisi alan diyabetli bireylerde
beslenme tedavisi**

İnsülin pompası kullanan tip 1 diyabetli birey

Elif Temizel

Yoğun insülin tedavisi alan tip 2 diyabetli birey

Selda Seçkiner

15:00-15:30 Kahve arası

15:30-17:30 Panel 6

Oturum Başkanı: Rüksan Çehrelî

Diyabette beslenme tedavisi: Teoriden pratiğe

Diyabette beslenme tedavisi-2016 yılı
tedavi prensipleri

Emine Akal Yıldız

Diyetisyen ve diyabetli bireyin beslenme tedavisinde
karşılaştıkları engeller

Nevin Avhan

Diyetetikte etkili iletişim ve eğitim becerileri

Emel Özer

17:30-18:00 Kapanış



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RİXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01 / PS-07)**POSTER SALONU 1***Başkan: Neşe Ersöz Gülçelik*

- PS-01** Gestasyonel diyabetik hastalarda D vitamini düzeyi
Kadri Turan, Mine Adas, Ayşen Helvacı, Murat Kahramaner, Müge Bilge
- PS-02** Gestasyonel diyabette adiponektin ve leptin düzeylerindeki değişimler
Esra Ademoğlu, Zehra Candan, Ziyet Alphan Uç, Süheyla Görar, Cavit Çulha, Yalçın Aral
- PS-03** Eksenatid kullanımı sırasında gelişen strangüle umbilikal herni
Hale Nur Aksoydan, Bengisu Aslan, Özlem Doğan, Hümeysra Bozoğlan, Muhittin Yaprak, Ramazan Sarı, Mustafa Kemal Balcı, Hasan Altunbaş
- PS-04** Diyabeti insülin pompası ile regüle edilebilen tip 2 diyabet olgu sunumu
Özlem Zeynep Akyay, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, İlhan Tarkun, Alev Selek
- PS-05** Tip 1 diyabetli zayıf hastada saptanan steatohepatit: Olgu sunumu
Gülistan Alpağat, Nurten Atıllar, Adalet Akdemir, Ziya Asa, Serkan Yalaki
- PS-06** Non hodgkin lenfomada steroid ile ilişkili diyabetik ketoasidoz; bir olgu sunumu
Hasan Alpay, Can Özlü, Ali Serel, Arif Yüksel
- PS-07** Non-diyabetik obez bir olguda liraglutid kullanımının sonuçları; olgu sunumu
Tamer Seçkin, Recep Yılmaz, Gülgün Arslan, Abdullah Altaş, Şule Temizkan

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-08 / PS-14)**POSTER SALONU 1***Başkan: Abdullah Taşlıpınar*

- PS-08** Tip 1 DM hastalarında basit inflamasyon markırları
Ayşe Çarlıoğlu, Hakan Gözcü, Ahmet Veli Şanıbaş, Yıldırım Altun, Fatih Sönmez, İdris Baydar, Mustafa Utlu, Aykut Turhan, Hakan Sevimli, Faruk Yıldız, Murat Filiz, Mehmet Emin Budak, Elif Bayraktar, Abdultalip Arslan
- PS-09** Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörlerinin lipit profili üzerine etkisi
Gülgün Arslan, Abdullah Altaş, Murat Güney, Bahadır Han Demiral, Tamer Seçkin, Bilal Arıcan, Mehmet Sargın
- PS-10** Tip 2 Diabetes Mellitus'lu olgularda serum lipaz ve amilaz düzeylerinin incelenmesi
Emre İsmail Arslan, Alev Eroğlu Altınova, Ceyla Konca Değertekin, Sedat Yıldız, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Metin Arslan

- PS-11** Diyabetik mastopati olgu sunumu
Abdullah Tarık Aslan, Arzu Sağlam Ayhan, Özgür Özkayar, Selçuk Dağdelen
- PS-12** Yalova ilindeki tip 2 diyabet hastalarının fiziksel ve biyokimyasal bulgularının analizi
Savaş Karatas, Mert Aşit, Derya Taşcı
- PS-13** Gestasyonel diyabet ve yaş ilişkisi
Teslime Ayaz, Hatice Beyazal Polat, Serap Baydur Şahin, Ekrem Algün
- PS-14** Omeprazol ve gliklazid ilaç etkileşimine bağlı hipoglisemi olgusu
Süleyman Baldane, Süleyman H. İpekçi, Levent Kebapçılar

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-15 / PS-21)

POSTER SALONU 1

Başkan: Aslı Nar

- PS-15** Hipotiroidili ve tip 2 diyabetli kadınlarda beslenme tedavisinin biyokimyasal ve antropometrik ölçümlere etkisi
Nazal Bardak Dirikli
- PS-16** Düzenli fiziksel aktivite yapan tip 1 diyabetli bireylerin glikometabolik göstergelerinin ve beslenme durumlarının saptanması
Kevser Başkara
- PS-17** Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda insülin direnci ve etkileyen faktörler
Hatice Beyazal Polat, Teslime Ayaz, Songül Özyurt, Metin Çeliker, Ekrem Algün
- PS-18** Gestasyonel Diabetes Mellitus riskinde FTO- gen ilişkisi
Selvihan Beysel, Muhammed Yunus Alp, Ferda Alparslan Pınarlı, Mahmut Apaydın, Mustafa Çalışkan, Ahmet Yeşilyurt, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı
- PS-19** Ketoasidoz ile başvuran diyabetik hastalarda presipite edici nedenler
Yusuf Karadeniz, Adem Güngör, Naile Gökkaya, Darina Giviniashvili, Arzu Bilen, Habib Bilen
- PS-20** Diyabetik nefropati hastalarında eritrosit dağılım aralığının (RDW) değerlendirilmesi
Bülent Bilir, Betül Ekiz Bilir, Neslihan Soysal Atila, Mümtaz Takır, Ahsen Yılmaz, Murat Aydın
- PS-21** OSAS tanısı konulan Tip II DM hastalarında OSAS'ın şiddeti ile HbA1c arasındaki korelasyon
Doğan Nasır Binici, Murat Kayabekir, Ayşe Çarlıoğlu, Ahmet Veli Şanibaş, Zakir Arslan

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-22 / PS-28)

POSTER SALONU 1

Başkan: Mehmet Erdoğan

- PS-22** Polikistik over sendromu ve kontrolsüz Diabetes Mellitus tanısıyla takip edilen hastada altta yatan ACTH-salgılayan makroadenom: Olgu sunumu
Başak Bolayır, Ayşe Kaya, Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Törüner, Nuri Çakır
- PS-23** Gestasyonel diyabette D vitamini düzeyleri ve metabolik parametrelerle ilişkisi
Esra Ademoğlu, Zehra Candan, Ziyet Alphan Üç, Süheyla Görar, Cavit Çulha, Yalçın Aral
- PS-24** Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) olan bireylerde bazal insülin tedavisi: MOSAlc çalışmasından global bakış açısı
Feryal Çabuk, Magaly Perez Nieves, Samaneh Kabul, Jiang Dingfeng, Irene Hadjiyianni, Dachuang Cao
- PS-25** Türkiye, Suudi Arabistan ve Birleşik Arap Emirlikleri'nde (BAE) insülin kullanan hastalarda başlangıç insülin kullanımı ile ilgili ülkeler arası varyasyon: MOSAlc çalışmasının başlangıç kanıtları
Feryal Çabuk, Saud Alsifri, Ahmed Hassoun, Kubilay Ukinç, Salem Beshyah, Dingfeng Jiang, Alexandru Rosca, Steven Babineaux
- PS-26** Tip 1 diyabetli bireyde Watson insan bakım modeline göre hemşirelik yaklaşımı
Selma Dağcı, Zekiye Çeliköz, Selma Kendirci, Zerrin Dandin
- PS-27** Diyabetik ayak yarasında Tigesiklin kullanımına bağlı gelişen lökopeni: Vaka sunumu
Seher Çetinkaya Altuntaş, Mehtap Evran, Behice Kurtaran, Murat Sert, Tamer Tetiker
- PS-28** Dahiliye yoğun bakıma tip 2 DM akut komplikasyonu nedeniyle yatan hastaların retrospektif incelenmesi
Mustafa Volkan Demir, Hüseyin Yıldız, İbrahim Taycı Taycı

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-29 / PS-36)

POSTER SALONU 1

Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu

- PS-29** Bilinçli bir diabetliyle, bilinçsiz bir diabetlinin kişisel ve kurumsal maliyetindeki faktörler
Murat Demir
- PS-30** Yüksek CRP tip 2 diyabetik hastalarda diabetik retinopati için artmış riskin öncü belirtileri olabilir mi?
Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Lokman Balyen, Semir Paşa, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı
- PS-31** Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi işlemi sonrası yüksek göz içi basıncının metabolik parametreler ile ilişkisinin değerlendirilmesi
Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Semir Paşa, Ömer Satıcı
- PS-32** Kronik retinopatisi olan hastalarda cinsel fonksiyon bozukluklarının değerlendirilmesi
Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Semir Paşa, Hüseyin Konca, Ömer Satıcı
- PS-33** Kontrolsüz tip 2 diyabetli obez hastalarda yoğun insülin tedavisine exenatid eklenmesi
Alper Sönmez, Mustafa Dinç, Abdullah Taşlıpınar, Aydoğan Aydoğdu, Coşkun Meriç, Yalçın Başaran, Cem Haymana, Orhan Demir, İlker Yılmaz, Ömer Azal
- PS-34** Diyabetik hastaların diyabete bağlı hastaneye yatış sıklığı
Burcu Doğan, Aytekin Oğuz
- PS-35** Tip 2 diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonuna vitamin D düzeyinin etkisi
Buğra Durmuş, Elif Tutku Durmuş
- PS-36** İnsülin direnci ile 25 hidroksi D-vitamini seviyelerinin ilişkisi
Buğra Durmuş, Elif Tutku Durmuş

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-37 / PS-43)

POSTER SALONU 1

Başkan: Seda Sancak

- PS-37** Takipli hastalarda prediyabetten diyabete geçiş oranı
Salih Eker, Burcu Doğan
- PS-38** Diyabetik nefropati ön tanısından lupus nefritine olgu sunumu
Ferhat Ekinci, Utku Erdem Soyaltın, Mehmet Can Uğur, Harun Akar
- PS-39** Fiziksel aktivite düzeyi ve gün içi aralıksız uzun oturma süresi ile diyabet riski ilişkisi
Güneş Feyizoğlu, Nurdan Yörük, İrem Bozkurt, Banu Mesçi, Aytekin Oğuz
- PS-40** Tip 2 diabetes hastasında hiperkalsemi ayırıcı tanısında düşünülen nadir bir hastalık: Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi
Murat Gölbaşı, Mehmet Canleblebici, Ömer Akça, Mustafa Özen, Deniz Avcı
- PS-41** Kistik fibrozis ilişkili diyabet olguları
Nafiye Helvacı, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen
- PS-42** Ailesinde diyabet öyküsü olanlar ve olmayanlar farkında mısınız?
Nuran Horuzoğlu, Vildan Özkan Derviş, Yıldız Özbey, Tülün Utku, Elif Gençer, Can Lafçı, Öznur Usta Yeşilbalkan, Şevki Çetinkalp
- PS-43** Tip2 diyabetli hastalara verilen beslenme eğitiminin beslenme bilgi ve alışkanlıkları üzerine olan etkisinin incelenmesi
Aslıhan İflazoğlu, Müveddet Emel Alphan

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-44 / PS-51)

POSTER SALONU 1

Başkan: Mesut Özkaya

- PS-44** Diyabet ve tiroid kanser riski arasındaki ilişki
Buğra Sağlam, Ahmet Kaya, Mustafa Kulaksızoğlu, Melek Çağlayan
- PS-45** Konya'da diyabetik ve obez popülasyonda D vitamini eksikliği
Süleyman Hilmi İpekçi, Süleyman Baldane, Sedat Abuşoğlu, Mehmet Sözen, İsmail Can Kendir, Levent Kebapçılar
- PS-46** Vitamin D eksikliği olan obez hastalarda egzersizin MPV üzerinde etkisi
Nezihe Aslı Bayram, Hüsamettin Erdamar, Hüseyin Demirci, Hüseyin Tuğrul Çelik, Nuray Kılıç, Banu Kale
- PS-47** Gestasyonel diyabeti olan hastalarda gebelik sırasında ve sonrasında hsCRP düzeyleri
Anara Karaca, Tülay Omma, Canan Dura Devci, Yalçın Aral, Neşe Ersöz Gülçelik

- PS-48** Yeni tanı alan tip 1 diyabetli çocuklarda D vitamini düzeyleri ve hemoglobin A1c ile ilişkisi
Gülay Karagüzel, Mustafa Çölkuşu, Ebru Bulut, Özge Turan, İrem Demirci, Recep Polat, Gülbeyaz İshak
- PS-49** Karaciğer hemanjiomu tanısı ile gelen bir diyabetik ketoasidoz olgusu: Anamnez ve fizik muayenenin önemini vurgulayan bir olgu sunumu
Gülay Karagüzel, Recep Polat, Deniz Usta
- PS-50** PON-1 aktivitesinin obez olan ve olmayan tip 2 diyabet hastalarındaki 25-OH hidroksi vitamin D3 düzeyleri ve diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisi
Pınar Karakaya, Meral Mert, Yıldız Okuturlar, Asuman Gedikbaşı, Özlem Harmankaya, Abdülbaki Kumbasar
- PS-51** Diyabetli hastalarda özbakımın artırılmasında diyabet eğitiminin yeri
Alime Karataş, Özge Telci Çaklılı

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-52 / PS-58)

POSTER SALONU 1

Başkan: Gonca Örük

- PS-52** Reaktif hipoglisemi tedavisinde öğleden önce alınan protein miktarı ve kalitesinin etkisi
Hatice Karslıoğlu
- PS-53** Tip 2 diyabet tedavisinde metabolik cerrahi
Taner Kaya, Muzaffer Al, Hilal Mutlu
- PS-54** Diabetes Mellitus ile prezente olan pankreas kanseri olgusu
Savaş Volkan Kişioğlu, Pınar Özdemir, Mehmet Tepe, Refik Demirtunç
- PS-55** Diyabetik ketoasidozdan porfiriye
Andaç Komaç, Elif Gram, Ercan Ersoy, Tuba Demirci Yıldırım, Hasan Çağrı Yıldırım, Bahar Engin, Harun Akar
- PS-56** Wolfram Sendrom'unda diyabetin brittle seyri
Seda Oğuz, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen
- PS-57** Oral glukoz tolerans testi yapılan hastalarda glukoz yüklemenin endotel fonksiyonu üzerine etkileri
Ömer Faruk Akgül, Ayten Oğuz, Dilek Tüzün, Murat Şahin, Ahmet Çelik, Metin Kılınç, Kamile Gül
- PS-58** Diyabetik nöropatisi olan hastalarda alfa lipoik asit kullanımının glisemik kontrol üzerine etkisi
Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir, Müzeyyen Eryılmaz, Ayşegül Şahinsev, Meltem Sertbaş, Seda Sancak

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-59 / PS-65)

POSTER SALONU 1

Başkan: Alpaslan Kemal Tuzcu

- PS-59** Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında spot idrar protein kreatinin oranı ile QT dispersiyonu arasındaki ilişki
Beyza Oluk, Esra Ataoğlu
- PS-60** İnsülin kullanan hastalar ile yalnız oral antidiyabetik ilaç alan hastaların, kan basıncı, serum lipid, HbA1c ve spot idrar mikroalbümin düzeylerinin karşılaştırılması
Türkan Paşalı Kilit, Kevser Onbaşı, Tamer Şahin, Serdar Üçgün, Celal Kilit
- PS-61** Dirençli hipoglisemi olgusu: Nadir bir olgu sunumu
Tahir Saygın Öğüt, Özlem Doğan, Hümeysra Bozoğlan, Hasan Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı
- PS-62** Tip 2 diyabet tanısı olan nöropatik ağırlı olgularda gastroözefageal reflü semptomlarının sıklığı
Nevzat Gözel, Ramazan Ulu, Fatih Demircan, Faruk Kılınç, Zeki Kemeç, Erhan Önalın, Ayhan Doğukan, Emir Dönder
- PS-63** Tip 2 DM tanılı hastalarda akılcı laboratuvar isteminin neresindeyiz?
Ali Özdemir, Seda Sancak, Ayşegül Şahinsev, Nalan Okuroğlu, Yaşar Sertbaş
- PS-64** Bardet Biedel sendromu: Olgu sunumu
Nilüfer Özdemir Kutbay, Banu Şarer Yürekli, Hatice Özışık, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı
- PS-65** Prader-Willi sendromlu ikiz olgu
İlker Altun, Nilüfer Özdemir Kutbay, Hatice Özışık, Banu Şarer Yürekli, Şükran Darcan, Ferda Özkınay, Füsün Saygılı

Başkan: Banu Kale

- PS-66** Pendik-Kaynarca Diyabet Merkezi podoloji verilerimiz
Hazal Sinem Özdilek, Gülgün Arslan, Şule Temizkan, Mehmet Sargın
- PS-67** Eksenatid alan hastalarımızın 6. ay metabolik ve laboratuvar özellikleri
Hatice Özışık, Nilüfer Özdemir Kutbay, Banu Şarer Yürekli, İlker Altun, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsun Saygılı
- PS-68** Diyaliz merkezimizdeki son dönem böbrek yetmezliği hastalarında etiyolojik değerlendirme: En sık neden diyabet
Nurhayat Özkan Sevensan, Serkan Bakırdöğen, Türkan Çetinçeviz Çömez, Serpil Ekiz, Burçak Kayhan
- PS-69** Rekombinant insülin analoğu kullanımına bağlı gelişen bir faktisyöz hipoglisemi olgusu: Tanıdaki zorluklar
Hande Mefkure Özkaya, Fatma Ela Keskin, Özlem Asmaz Haliloğlu, Ayten Çavuş, Gamze Akkuzu, Volkan Yumuk
- PS-70** Tip 2 DM tanılı hastalarda akılcı ilaç kullanımının neresindeyiz?
Seda Sancak, Ayşegül Şahinsev, Ali Özdemir, Nalan Okuroğlu, Yaşar Sertbaş
- PS-71** Tip 2 DM tanılı hastaların komplikasyon takiplerinde ne kadar başarılıyız?
Seda Sancak, Ali Özdemir, Ayşegül Şahinsev, Nalan Okuroğlu, Yaşar Sertbaş
- PS-72** Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) tanılı hastalarda postpartum tip 2 DM değerlendirilmesi
Seda Sancak, Ali Özdemir, Kerem Abacar, Ayhan Çelik, Nalan Okuroğlu, Yaşar Sertbaş

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-73 / PS-79)

POSTER SALONU 1

Başkan: Hüseyin Demirci

- PS-73** Metformin zehirlenmesi, laktik asidoz ve ölüm
Zafer Pekkolay, Hikmet Soylu, Belma Özlem Tural Balsak, Alpaslan Kemal Tuzcu
- PS-74** Serum alfa hidroksibütirat düzeyi diyabetik nefropati tespitinde bir belirteç olarak kullanılabilir
Hakan Sarı, Bennur Esen, Saadet Pilten, Ahmet Atay, Süleyman Yıldırım, Sultan Yurtsever, Hasan Aydın
- PS-75** Tip 2 diyabetli kadın hastalarda ikinci ara öğününde verilecek iki farklı ara öğün içeriğinin kan şekeri düzeyine etkisi
Selda Seçkiner, Yıldız Özbey, Vildan Derviş Özkan, Recı Meseri, Lütfiye Füsün Saygılı
- PS-76** İnsülin aspart ve detemire karşı sistemik alerjik cilt reaksiyonu: Bir olgu sunumu
Ali Serel, Merve Aktar, Gökçen Ünal Kocabaş, Hasan Alpay, Arif Yüksel
- PS-77** Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) olgularında tiroid disfonksiyon sıklığı
Arzu Sert, Ayhan Zengi, Semiha Özgül
- PS-78** Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastalarda D vitamini düzeyi ile farklı kardiyovasküler risk skorları arasındaki ilişki
Rıdvan Sivritepe, Sema Basat, Damla Ortaboz
- PS-79** Diyabet kronik böbrek hastalarında daha şiddetli inflamasyon ile karakterizedir
Yalçın Solak, Mahmut İlker Yılmaz, Kayser Çağlar, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya, Tayfun Eyileten, Abdulgaffar Vural

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-80 / PS-86)

POSTER SALONU 1

Başkan: Şenay Arıkan Durmaz

- PS-80** H1N1 enfeksiyonu ile tetiklenen diyabetik ketoz olgusu
Melisa Şahin Tekin, Göknur Yorulmaz
- PS-81** D vitaminin tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol üzerine etkisi
Fatih Şahpaz
- PS-82** Diyabetik hastada görülen intrakranial kalsifikasyon
Fatih Şahpaz
- PS-83** Olgu sunumu: Diyabetik hastada portakal ve muz tüketimi sonra şiddetli hiperkalemi
Fatih Şahpaz, Hasan Gümüşçü
- PS-84** İç hastalıkları polikliniğine başvuran tip 2 diyabetik hastaların demografik özellikleri
Fatih Şahpaz
- PS-85** DPP-4 inhibitörü olan saksagliptinin metabolik parametrelere etkisi
Fatih Şahpaz
- PS-86** Diyabetik hastada tolosa-hunt sendromu: Olgu sunumu
Fatih Şahpaz

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-87 / PS-94)

POSTER SALONU 1

Başkan: Faruk Kutlutürk

- PS-87** Diyabetik hastada trombositopeni sebebi olarak venofer tedavisi
Fatih Şahpaz
- PS-88** İlk başvuru bulgusu ciddi hiponatremi olan diyabetik akciğer karsinomu olgusu
Fatih Şahpaz
- PS-89** Tip 2 Diabetes Mellitus'da glikozile hemoglobin (HbA1c) ve artış ortalama trombosit hacmi arasındaki ilişki
Fatih Şahpaz
- PS-90** İnsülin veya oral anti diyabetik ilaç alan tip 2 diyabetli hastalarda ortalama trombosit hacminin değerlendirilmesi
Fatih Şahpaz

- PS-91** İnsuline bağlı ödem
Çiğdem Tura Bahadır, Hakan Şıvgın
- PS-92** Tip 1 diyabette D vitamininin karotis intima media kalınlığı üzerine etkisi
Bengür Taşkiran, Eylem Bahadır, Güven Barış Cansu, Rüya Mutluay
- PS-93** Metformin intoksikasyonu: Bir suisid girişimi
Kevser Töre Onbaşı, Türkan Paşalı Kilit, Osman Tamer Şahin
- PS-94** Hipoglisemiler: Ne kadar önemli?
Çiğdem Tura Bahadır, Sinan Bahadır

12.30-13.30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-95 / PS-101)

POSTER SALONU 1

Başkan: Alev Altınova

- PS-95** Diyabetin gizli nedeni arsenik
Elif Tutku Durmuş, Buğra Durmuş
- PS-96** Diyabet hastalarında mortal seyredabilen bir enfeksiyon: Rino-orbito-serebral mukormikozis
Gülru Uluggerger Avcı
- PS-97** Diyabette statin kullanımı: Kılavuzlar ne öneriyor gerçek yaşamda nasıl uygulanıyor?
Miraç Vural Keskinler, Güneş Alkaya Feyizoğlu, Aytekin Oğuz
- PS-98** T1DM'de insülin yapılmaksızın hipoglisemi: Munchausen sendromu olgusu
Mehmet Muhittin Yalçın, Ümit Nur Demiröz, Başak Bolayır, Gülhat Abilova, Emre Arslan, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, İlhan Yetkin, Metin Arslan
- PS-99** Oldukça ileri yaşta saptanan ve yanlış yaklaşımlar sonucu diyabetik ketoasidozla başvuran bir lada olgusu
Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Kamil Başköy, Ferrat Deniz, Arif Yöner
- PS-100** Doğru ve iyi tedavi ile insülin ihtiyacı hiç kalmayan bir akromegali olgusu
Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Kamil Başköy, Ferrat Deniz, Arif Yöner
- PS-101** Gestasyonel diyabeti olan hastaların beck depresyon envanteri ile taranması
Göknur Yorulmaz, Zafer Ulusoy, Nargüler Tomuş, Cevahir Dinçtürk, Sevgi Hatipoğlu

- PS-102** Nadir görülen bir ilaç etkisi: İnsüline bağlı alerjik reaksiyon
Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Ferrat Deniz, Kamil Başköy, Arif Yöner
- PS-103** Tip 1 diyabet tanılı hastada Johnson davranışsal sistem modeli kullanımı: Vaka örneği
Şenay Zuhur, Ayşe Didem Çakır
- PS-104** Nekrobiyozis lipoidika diabetikorum bulguları olan diyabetlinin takibinde Faye Glenn Abdellah hemşirelik kuramı; bir olgu örneği
Şenay Zuhur, Zeynep Tosun
- PS-105** Diyabette insülin pompa tedavisi takibinde öz yönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde McGill hemşirelik modeli; bir olgu örneği
Şenay Zuhur, Nurhan Özpancar
- PS-106** Bir 3. basamak hastanesinde diyabetik ayak sorunlarını değerlendirme sonuçları
Şenay Zuhur, Nurhan Özpancar, Gülşah Elbüken, Sayid Zuhur
- PS-107** Diabetes Mellitus'lu iki olguda hirudoterapiye bağlı gelişen selülit
Süleyman Nahit Şendur, Ayşe İlhan, Sevgi Erdal, Polat Ercan, Selçuk Dağdelen, Tomris Erbaş

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

KONUŞMA
KONUŞMA ÖZETLERİ
ÖZETLERİ

EPIGENETİK MEKANİZMALAR NEDİR?

Prof. Dr. F. Belgin ATAÇ

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Çok hücreli organizmalar aynı genomdan oluşan farklılaşmış hücrelerin belirli bir düzen içinde yerleşmesi ile ortaya çıkan hücreler topluluğudur. Bir canlıyı oluşturan hücrelerin hepsi aynı kalıtsal bilgiyi içermesine rağmen; farklılaşma programı çerçevesinde her protein her dokuda aktif değildir. Gerek hücreye özgü gen ifadenme paterni ve gerekse çevresel faktörlerin aracılık ettiği değişiklikler DNA'nın baz diziliminde herhangi bir değişiklik yapmaksızın gen ifadenme biçiminin değiştiği epigenetik olarak adlandırılan mekanizmalarla açıklanabilmektedir. Güncel bilgilerimiz epigenetik modifikasyonlar olarak da adlandırılan söz konusu mekanizmaları dört başlık altında toplamaktadır.

Bunlar: DNA metilasyonu, histon modifikasyonları, kromatin yeniden modelleme ve mikro-RNA'dır.

Son çalışmalar hücreye özgü gen ifadenme paterninin çevresel koşullardan etkilenerek hastalıklara neden olabilecek fenotipik değişikliklere uğrayabildiğine işaret etmektedir.

Genetik değişikliklerden farklı olarak, epigenetik değişikliklerin kimyasal ajanlarla geri döndürülebilir olduğunun anlaşılması ile pek çok hastalığın moleküler düzeyde mekanizmasının açıklanmasında yeni bir bakış açısı getirmesine ek olarak; yeni hücrel tedavi tekniklerinin geliştirilmesine de ışık tutacaktır.

DIYABET GELİŞİMİNDE EPIGENETİK FAKTÖRLER

Prof. Dr. Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ

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

Diabetes Mellitus görülme sıklığı en hızlı artan hastalıkların başında gelerek tüm dünyada kısa zamanda pandemi yapmıştır. Kısa zamanda çok hızlı artan bu hastalığın etyopatogenezi mutifaktöryel olmakla birlikte poligenetik olduğu bilinmektedir.

Bununla birlikte tıpkı bir viral hastalık gibi insidansı çok hızlı artan ve yayılan bu hastalığın patogenezindeki en önemli faktörün, birtakım metabolizma ile ilgili genlerin ifadenmesinde değişikliklere sebep olan olumsuz çevresel faktörler olduğu aşikardır.

Histon modifikasyonları, DNA metilasyonu, kodlamayan-RNA ifadenmesi ve kromatinin yeniden yapılanması gibi hücresel biyolojik mekanizmalar belli bir denge içinde çalışarak uygun zamanda uygun genin ifadenmesini veya susturulmasını sağlar. Bu şekilde genetik ifadenmenin kontrolü sayesinde hücre kendine özgü işlevleri doğru zamanda gerçekleştirebilir. Genetik şifreden bağımsız olarak gen ifadenmesini kontrol eden bu faktörler epigenetik etkiyi oluşturmaktadır. Çevresel faktörler ve genetik kodlamanın arasındaki ilişki en çok epigenetik özellikler ile açıklanabilmektedir.

İntrauterin hayatta malnutrisyon, erişkin hayatta beslenme alışkanlıkları, gastrointestinal mikrobiyota, psikolojik durum, egzersiz, kullanılan ilaçlar, enfeksiyonlar ve diğer bazı hastalıklar epigenetik değişimlere yol açarak glukoz metabolizmasında değişikliklere yol açabilir.

Obezite Diabetes Mellitus patogenezinde en önemli çevresel faktördür. Obezitenin neden olduğu toksik metabolik ortam histon metilasyonuna, miRNA transkripsiyonuna ve diğer bazı epigenetik düzenlemelere neden olarak insülin direnci ve beta hücre fonksiyon kaybına neden olabilmektedir. Genel olarak sebze ve meyvelerden zengin beslenmenin DNA metilasyonu ve diğer epigenetik dengelerde değişime daha az neden olduğu fakat Batılı tarzda, yani et, yağ ve karbohidratlardan zengin beslenmenin metilasyon kinetiğini etkilediği birçok çalışmada gösterilmiştir. Özellikle intrauterin hayat ve laktasyon dönemi, bireyde epigenetik etkilenmeye en açık olan dönemlerdir. Bu etkinin özellikle nutrisyonel faktörlerin epigenetiğe etkisinin erişkin yaşta da gerçekleşebildiği bilinmektedir.

Anne karnında suboptimal beslenme ve gelişme, erişkin yaşta hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve Tip 2 Diabetes Mellitus ile ilişkili bulunmuştur. İnsan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda anne karnında malnutrisyonun, çocukta hepatik PPAR alfa geninin promoter bölgesinde sitozin bazlarında metilasyonu değiştirdiği tesbit edilmiştir. Benzer şekilde annenin proteinden fakir beslenmesinin çocuğun karaciğerinde IGF-II ve H19 gen

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

ifadelenmesini DNA metilasyonunu etkileyerek değiştirdiği gösterilmiştir. İskelet kasında ise GLUT4 gibi birtakım glukoz metabolizması ile ilgili genlerde ifadelenme sorununa yol açmıştır. Yüksek yağlı beslenme ise hipotalamusta yeme ve enerji sarf etme ile ilgili nöropeptidlerin ifadelenmesindeki regülasyonda dengesizliğe yol açmaktadır. Sıçanlarda gebe iken yüksek yağlı beslenmenin çocuğun postnatal nutrisyonundan bağımsız olarak obez olmasına neden olmuştur. Neonatal dönemde de yüksek kalorili beslenmenin hipotalamik proopiomelanokortinin promotör bölgesinde DNA metilasyonunda değişikliğe sebep olarak anoreksijenik yolağın azalmasına neden olduğu tesbit edilmiştir.

Bu nedenle Diabetes Mellitus'un son yıllarda öngörülenin çok üzerinde bir hızla artışının en önemli sebebi olarak genetik özellikler değil çevresel faktörlerin ve bunların içinde en önemlisi beslenme kalitesinin değişmesi sorumlu tutulmaktadır.

GEBELİK VE DİYABET FETO-PLASENTAL YAPI

Prof. Dr. Nuri ÇAKIR

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

Sağlıklı bir gebeliğin, başlayıp sürdürülebilmesi için anne ve fetüs arasında bir dizi, koordine olayın gerçekleşmesi gereklidir. Anne ve fetüs arasında sınırda, oluşan adına feto-plasental yapı denilen önemli organda gerçekleşen bir çok fizyolojik olay, önemli endokrinolojik ve metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Feto-plasental yapı önemli oranda protein ve steroid yapıda hormon üretir ve salgılar. Bu yapı sadece endokrin organ olarak görev yapmaz özellikle plasenta, koruma, soluma, besleme, atılım görevlerini sürdürür. Başarılı bir gebeliğin sürdürülmesi için, fetusun büyümesi gelişmesi, doğumun başlatılması için bu yapının sağlıklı çalışması gereklidir. Gebeliğin ilk trimestrin de, plasenta aracılığı ile annede fetüsün beslenmesine yönelik metabolik değişim sağlanır. Plasentadan salgılanan, human chorionic gonadotropin (HCG) ve human placental lactogen (hPL) hormonlarının etkileri ile insülin direnci ve anabolik etkiler açığa çıkar. Bu da annede, artmış postrandiyal glukoz yüksekliğine, plasentanın fazla glukoz çekişine, hızlı açlık glukoz düşüşüne, bu kan şekeri düşüşünün, serbest yağ asitleri artışı ile karşılanması gibi olaylara neden olur. Plasenta, anne ve fetüs dolaşimleri arasında, gaz ve besin değişimleri için seçici bir bariyer olarak görev yapmakta ayrıca endokrinolojik ve immün işlevlere sahip olmaktadır. Bütün amacı fetusun, reddedilmesinin engellenmesi, büyümesini ve gelişmesini sağlamaktır. Plasentada oluşacak olumsuz değişiklikler, gebeliğin gidişini olumsuz etkilemekte, annenin hipertansiyonu, ölü doğum, erken doğum, gelişme geriliği gibi annede ve bebekte yan etkilere neden olmaktadır.

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), sık görülen annede ve bebekte kısa ve uzun süreli olumsuz yan etkileri olan bir durumdur. Annede, tip 2 Diabetes Mellitus gelişme riskinin artması, bebekte makrozominin görülmesi en bilinen komplikasyonlardır. Bebekte ileri de, obezite, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi metabolik yan etkilere neden olabilmektedir. Diyabetik annenin metabolik ortamında oluşan değişiklikler, plasentanın yapısını ve işlevini etkileyerek, komplikasyonlara neden olabilmektedir. Anormal glukoz, gebeliğin erken döneminde daha çok yapısal olarak damarları etkilemekte iken, gebeliğin daha ileri döneminde plasentayı fonksiyonel olarak etkilemektedir. Diyabetik annelerde, glisemik kontrolün derecesi ile plasentadaki yapısal değişikliklerin ilişkisi henüz netleşmemiştir. Bazı çalışmalarda, yapısal hasar, hipergliseminin derecesi ile uyumlu bulunsa da bazı çalışmalarda sıkı kontrollü olgularda bile diyabeti olmayanlara oranla, histolojik değişikliklerin olabileceği ileri sürülmüştür. Diyabetik plasenta, makroskopik olarak büyük ve ağırdır. Bu büyüklüğün, hipergliseminin derecesi ile orantılı olması, diyabetik ortamın önce plasentayı büyüttüğü, daha sonra da plasenta aracılığı ile plasentadan geçen artmış

glukoz ve besleyici unsurların fetüsü büyüttüğünü düşündürmektedir. Diyabetik plasentada mikroskobik olarak bir çok değişiklik gözlenmektedir; villuslarda fibrinoid nekroz, koriyonik villuslarda chorangiosis, vasküler hiperplazi, infarktüsler. Bu değişiklikler fetusun besin ve gaz değişimini etkilemekte, fetusun beslenmesi etkilenmekte, fetusta hipoksemiye neden olmaktadır. Bazı çalışmalarda, en uygun kan glukoz kontrolü sağlansa bile plasentadaki, trofoblast, sitotrofoblast, sinsitiyotrofoblast bazan membranlarında, fetüs damarında değişikliklerin düzelmediği gösterilmiştir. Gestasyonel Diabetes Mellitus'lu olguların, plasentalarında yapılan çalışmalarda, iskemik değişikliklerin üç kat, chorangiosis ve villus gelişme bozukluğunun altı kat daha fazla görüldüğü belirlenmiştir. Fazla glukoz un uyarısı plazma hızla büyümekte, vasküler gelişim az olmakta buda iskemiye neden olmaktadır. Gelişmeyen villuslar arasındaki boşluklar artmakta, bu da fetüsü gaz ve beslenmedeki ani değişikliklere açık hale getirmekte fetüs etkilenmektedir. Oluşan kan glukoz yüksekliği fetüsü daha çok etkileyebilmektedir. Fetusun, glukoz üretimi yok denecek kadar azdır, daha çok anneden geçen glukozu bağlıdır. Annenin hiperglisemisi, olduğu gibi fetüsü etkilemekte, fetusta, hiperglisemi bu da, insülin salgısını artırarak bebekte makrozomiye, yüksek doğum ağırlıklı bebeğe ve yenidoğan hipoglisemisi gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Ayrıca bebekte, ileride obezite ve Diabetes Mellitus gelişme riski artmaktadır. Gebelerde, diyabetik ortam, plasentayı yapısal ve/veya işlevsel olarak etkilemekte, plasentada oluşan değişiklikler de hem fetüsü etkilemekte, bu da yenidoğan da makrozomiden, ölü doğuma, yenidoğan hipoglisemisinden, ilerdeki yaşamında ortaya çıkabilecek, metabolik sendromdan, obeziteye, hipertansiyona, Diabetes Mellitus'a kadar bir çok hastalığı neden olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. M. Gauster & G. Desoye & M. Tötsch & U. Hiden. The Placenta and Gestational Diabetes Mellitus *Curr Diab Rep* (2012) 12:16–23
2. Rinat Gabbay-Benziv, Ahmet A. Baschat, Gestational diabetes as one of the “great obstetrical syndromes” e the maternal, placental, and fetal dialog. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 29(2015):150-155
3. Lara J. Monteiro a, Jane E. Norman b, Gregory E. Rice c, Sebastian E. Illanes Fetal programming and gestational Diabetes Mellitus, *Placenta* (2015):1-7
4. João Ricardo Araújo & Elisa Keating & Fátima Martel Impact of Gestational Diabetes Mellitus in the Maternal-to-Fetal Transport of Nutrients . *Curr Diab Rep* (2015) 15: 1-10
5. J. Huynh, D. Dawson, D. Roberts, and R. Bentley-Lewis, a systematic review of placental pathology in maternal Diabetes Mellitus *Placenta*. 2015 February ; 36(2): 101–114. doi:10.1016/j.placenta.2014.11.021

GEBELİK VE DIYABET OTURUMU **GESTASYONEL DIABETES MELLITUS'UN ÖNGÖRÜLMESİ**

Doç. Dr. A. Serkan YENER

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

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), gebelik sırasında ortaya çıkan ani, özellikle plasental hormonların insülin duyarlılığına negatif etkisi ile karakterize, Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) aile öyküsü olan kadınlarda sıklığı belirgin yüksek ve anne için hayatının ileriki dönemlerinde metabolik bozukluklar, insülin direnci, Tip 2 DM, fetus için de özellikle erken dönemde hipoglisemi, travmatik doğum eylemi gibi problemlere neden olma olasılığı bulunan hastalıktır.

Tarama stratejileri ile ilgili günümüzde hala görüş birliği olmaması, tarama maliyeti, yanlış pozitiflik halinde bu maliyete eklenen gereksiz tedavi maliyeti, hasta endişesi gibi kavramlar dikkate alındığında riskli bireylerin saptanması ve tarama ve tedavi stratejilerinin bu bireyler için özelleştirilmesi önem taşımaktadır.

Riskli bireylerin saptanması hastalığın öngörülebilmesi ile mümkündür. En önemli aşama ilk trimestir içinde risk değerlendirilmesinin etkili bir şekilde yapılabilmesi ve hangi gebenin ne zaman taramaya alınacağını değerlendirme aşamasıdır.

Sunum bu konu ile ilgili; öykü (hastalık, ilaç, beslenme tipi, vücut ağırlığı değişiklikleri, aile öyküsü, etnik köken), fizik muayene (gebelik öncesi VKİ, kilo değişikliği paterni, kan basıncı vb.), laboratuvar (konvansiyonel ve araştırma maksatlı) ve yeni tanımlanan belirteçler ile ilgili güncel literatürü içermektedir.

GESTASYONEL DİYABET: TANI KARMAŞASINA RASYONEL BAKIŞ

Prof. Dr. İlhan SATMAN

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

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) tanısı koymak için genel yaklaşımımız; bir ya da iki aşamalı, 50 g, 75 g veya 100 g glukozlu, 1-3 st'lik glukoz yükleme testlerinde 1 ya da 2 glukoz düzeyinin eşik değerini üzerinde (yüksek) olmasına dayanmaktadır. Geleneksel olarak kullandığımız eşik değerler, ileride diyabet gelişmesini öngördürecek şekilde belirlenmiştir. Alternatif olarak Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization: WHO) önerileri ile gebe olmayan yetişkinlerdeki eşik değerler de GDM tanısında kullanılmıştır. Bu durumun bir yandan çalışmaların karşılaştırılmasını imkansız hale getirmesi, diğer yandan da araştırmacılar arasındaki iletişimin kısıtlı olmasından kaynaklanan GDM tanı karmaşası, dünya çapında devam etmektedir.

Dokuz ülkeden 23.000'in üzerinde gebe kadına ait verileri toplayan 'The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome' (HAPO) çalışması, GDM'ye yaklaşımı büyük ölçüde değiştirmiştir. Çalışmaya katılan gebe kadınlara, 24.-28. gebelik haftasında 75 g glukozlu 2 st'lik OGTT yapılmıştır. Çalışmanın birincil sonuçları: bebeğin gebelik yaşına göre büyük olması (large for gestational age: LGA), seksiyö ile doğum, yenidoğan hipoglisemisi ve kordon kanında C-peptid düzeyinin yüksek olması şeklinde belirlenmiştir. Preeklampsi, erken doğum, omuz distozisi ve diğer doğum hasarları ise çalışmanın en önemli ikincil sonuçlarını oluşturmuştur.

Sonuçları 2010 yılında yayınlanan HAPO çalışmasının sonuçlarına dayanarak 2011 yılında Uluslararası Gebelik Diyabeti Çalışma Grupları (International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups: IADPSG) tarafından GDM taramasında standart 75 g glukozlu 2 st'lik OGTT testinin kullanılması ve bir eşik değerini aşılması ile GDM tanısı konulması için yeni eşik değerler belirlenmiştir. Buna göre açlık plazma glukoz (APG): ≥ 92 mg/dL, 1.stPG: ≥ 180 mg/dL ve 2.stPG ≥ 153 mg/dL değerlerinden birinin bulunması halinde, GDM tanısı konulabileceği önerilmektedir. Bu yaklaşım, çok geniş yankı uyandırmakla birlikte, özellikle diyabet-endokrinoloji, jinekoloji-obstetrik, halk sağlığı ve pediatri camialarında dünya çapında halen devam eden büyük tartışmalara yol açmıştır. Bu yaklaşımı benimseyen araştırmacılara göre IADPSG, ilk kez gebelik sonuçlarına dayanan tanı kriterlerini geliştirmiştir. Yaklaşımın güçlü yönlerinden birisi de 75 g glukozlu OGTT'nin GDM tanısına ilk kez bir standart getirmiş olmasıdır. 75 g glukozlu OGTT'nin universal (yaygın) olarak kullanılması bu konudaki karmaşaya son verebilir. Öte yandan daha önce kullanılan 100 g glukozlu 3 st'lik OGTT'ye dayalı Carpenter-Coustan tanı kriterlerine göre, bu yaklaşım ile daha ziyade hafif ve orta derecede glukoz intoleransı olan gebeler tanı alacağı için, IADPSG kriterlerinin uygulanması gebelik sonuçlarının

iyileşmesini sağlayabilir. Ayrıca tek değerle GDM tanısı konulabilmesini sağlaması; daha önceki Carpenter-Coustan tanı kriterlerini kullandığımızda, sıklıkla karşılaştığımız tek değer pozitif olması durumunda ne yapılacağı ile ilgili belirsizliği de gidermektedir. Ancak bu yaklaşım ile tanı konulması durumunda, GDM prevalansının 2-3 kat (%16-18) yükseleceği ve sağlık giderlerinin artacağı da bir gerçektir. Çeşitli toplumlarda IADPGS kriterleri ile geleneksel Carpenter-Coustan kriterlerini karşılaştıran çok sayıda çalışmada yeni kriterlerle maliyetin azalacağı, artacağı ya da değişmeyeceğinin bildirilmesi, bu konudaki tartışmaları gündemde tutmaktadır.

IADPSG kriterleri yayınlandıktan hemen sonra Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association: ADA), bu yaklaşımı benimsemişse de 2014 yılından itibaren 'Diyabette Standart Bakım İnkeleri Kılavuzu'nda GDM tanısı için tek ya da iki basamaklı tanı yaklaşımının kullanılabilceğini belirlemektedir. ADA'nın bu kararında 2013 yılında Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health: NIH) tarafından toplanan Konsensus Konferansı ve Amerikan Obstetrisyenler Birliği (American College of Obstetricians: ACOG)'nin görüşleri etkili olmuştur. Bu iki otorite, iki basamaklı (önce 50 g glukozlu tarama ve ardından 100 g glukozlu 3 st'lik OGTT) yaklaşımın, Amerikan Halkı için daha uygun olduğu kanaatine varmışlardır. Bu görüşte özellikle sağlık giderleri ve sağlıkçıların alışlagelen yaklaşım biçimini değiştirmenin getireceği güçlükler göz önüne alınmıştır. 2011 yılından bu yana WHO, Birleşik Kırallık'ta Ulusal Sağlık ve Mükemmel Bakım Enstitüsü (National Institute for Health and Care Excellence: NICE) ve Kanada Diyabet Derneği (Canadian Diabetes Association: CDA) gibi organizasyonlar tarafından yeni tanı yaklaşımları belirlenmiş ve yayınlanmıştır.

Ülkemizde de Sağlık Bakanlığı ile Diyabet-Endokrin ve Kadın Hastalıkları camiasındaki mesleki örgütler tarafından farklı görüşler ileri sürülmektedir. Bu konudaki en doğru yaklaşım, diyabet risk faktörlerini taşıyan gebelerde ilk trimesterden itibaren diyabetin araştırılması ve yetişkin toplumun diyabet yükünü dikkate alarak 24.-28. gebelik haftasındaki tüm gebelerde GDM -hangi yöntemle olursa olsun- GDM taraması yapılmasıdır. Gözardı edilmemesi gereken diğer bir konu da GDM tanısı almış gebelerin postpartum 6.-12. haftalarda glukoz intoleransı açısından araştırılması ve bu hastaların ömür boyu izlenmesidir.

KAYNAKLAR

1. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Eng J Med* 2008;358:1991-2002.
2. International Association Of Diabetes And Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33:676-82.
3. WHO. *Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First detected in Pregnancy*. WHO/NMH/MND/13.2, Geneva, 2013.
4. ADA. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1):S13-S22

5. NICE. *Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period*. Nice guideline. NICE, 25 Feb 2015, nice.org.uk/guidance/ng3
6. Buckley BS, et al. Gestational Diabetes Mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med* 2012;29:844-54.
7. Meek CL, et al. Diagnosis of gestational Diabetes Mellitus: falling through the net. *Diabetologia* 2015;58:2003-12.
8. Duran A, et al. Introduction of IADPSG criteria for the screening and diagnosis of gestational Diabetes Mellitus results in improved pregnancy outcomes at a lower cost in a large cohort of pregnant women: the St. Carlos Gestational Diabetes Study. *Diabetes Care* 2014;37:2442-50.
9. Coustan DR: Diagnosis of gestational diabetes. *Scandinavian J Clin Lab Invest* 2014(Suppl. 244): 27-33.
10. Coustan DR. Diabetes Mellitus in pregnancy. *UpToDate*, 2016. www.utodate.com.
11. Thompson D, et al. Pregnancy. *CDA Clinical Practice Guidelines*. 2013. http://guidelines.diabetes.ca
12. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. *TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, İzlem ve Tedavisi Kılavuzu 2015*. 7. Baskı, Ankara, 2015.

ÖZEL DURUMLARDA DİYABET YÖNETİMİ **PRE, PER VE POSTOPERATUVAR DİYABET YÖNETİMİ**

Prof. Dr. Nevin DİNÇÇAĞ

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

Diabetes Mellitus, giderek artan sıklığı, topluma ve bireye getirdiği yüksek ekonomik maliyeti ve komplikasyonları nedeniyle önemli, kronik, sistemik bir metabolizma hastalığıdır. Yapılan çalışmalarda glisemi regülasyonunun, bireyin sosyal yaşam kalitesi üzerine mutlak etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu etkinin olumlu yönde kalması, hastanın hastalığı hakkında bilgilendirilmesi, tedaviye uyumu ve hekimiyle olan kooperasyonuna bağlıdır. Ancak bazı durumlar, örneğin diyabetli hastada cerrahi operasyon gerekliliği, gebelik ya da infeksiyon varlığı, başka hastalığı nedeniyle değişik ilaç kullanma zorunluluğu ve sosyal yaşamında karşılaştığı bazı güçlükler (örneğin; seyahat, araba kullanmak ve sigara-alkol alışkanlıkları) glisemi regülasyonunu bozabilir. Bu yazıda bir diyabetlinin karşılaştığı cerrahi girişimlerin öncesinde, sırasında ve sonrasında dikkat edilmesi gereken hususlar özetlenmiştir.

Cerrahi girişimlerin stres hormonları üzerinden yol açacağı hiperglisemi, postoperatif sepsis, endotel disfonksiyon, serebral iskemi gelişmesi, yara iyileşmesinin gecikmesi açısından risk faktörüdür. Ayrıca Diyabetik Ketoasidoz(DKA), Hiperglisemik Hiperosmolar Durum gibi akut komplikasyonlara zemin hazırlayabilir; daha uzun süreli hospitalizasyona, daha yüksek maliyete ve hastanın inaktif oluşu ve yaşı nedeniyle artmış mortalite ve morbiditeye yol açar.

Diyabetli hastada cerrahi girişime karar verildiğinde tedavi yaklaşımının belirlenmesinde ve prognozda belirleyici olan hususlar yapılacak cerrahi girişimin zamanlaması (aciliyeti ya da elektif oluşu) ve büyüklüğü(majör ya da minör operasyon) ile hastanın diyabet tipi ve metabolik kontrol derecesidir.

Preoperatif dönemde glisemik kontrolünün sağlanması gerekir; bu amaçla basit ve güvenli protokollerin oluşturulması ve bu protokollerin endokrinolog, cerrah, anesteziist ve hemşireden kurulu ekibin tüm üyeleri tarafından bilinmesi gereklidir. Bu hususta tek bir protokol yoktur. İnsülin kullanmayan Tip 2 Diyabet(T2DM)'li hastalarda tüm oral antidiyabetikler operasyondan birkaç gün öncesinde kesilmeli veya hipoglisemi riskini azaltmak için operasyondan birkaç gün önce uzun etkili sulfonilüreler yerine kısa etkili yeni ajanlara geçilmelidir; majör cerrahi işlem yapılacak T2DM'li hastalarda ve Tip 1 diyabet(T1DM)'li hastaların hepsinde preoperatuvar dönemde insülin gerekir; genelde önerilen glukoz-insülin-potasyum (GIK) infüzyonu ile başlamaktır; ancak insülin tedavisinin seçimi ve dozu yapılan cerrahinin büyüklüğü, süresi ile ilişkili olarak ve hastanın beslenme ihtiyaçları gözönünde bulundurularak ayarlanmalıdır.

Glisemi düzeyleri 120-180 mg/dl ve HbA1c < % 8 olan hastalarda operasyon yapılabilir. Acil nedenlerle hastaneye başvuran diyabetli hastada kanama dışındaki diğer durumlarda hastayı değerlendirmek ve operasyona hazırlamak için 3-5 saatlik süre vardır; hidrasyon ve kan biyokimya tetkikleri (şeker, kreatinin, elektrolitler v.s) bu süre içerisinde düzeltilmelidir. Ancak akut batın olmadığı halde yalnızca DKA tablosunda da çok şiddetli karın ağrısı ve hassasiyet olacağı unutulmamalıdır; operasyondan önceki dönemde glisemi, hidrasyon ve elektrolit kontrolü yanı sıra beslenme düzenine uyumu, kardiyak, renal, pulmoner fonksiyonlar tetkik edilmeli; diyabetik komplikasyonlar-özellikle iskemik kalp hastalığı, otonom nöropati ve kronik böbrek hastalığı- araştırılmalıdır. Elektif cerrahi girişimler, hastanın tetkiklerinin dikkatle ve özenle tamamlanmasından sonra yani optimal koşullarda yapılmalıdır.

Operasyon sırasında esas olan hedef optimal glukoz düzeyini (140-180 mg/dl) sağlayacak insülin tedavisi uygulamasıdır. Birçok T2DM'lide stabilite sağlanmış ve uygulanacak cerrahi minor ise preoperatuvar dönemde düzenlenen tedavi aynen sürdürülürken, diyabeti kontrolsüz veya major cerrahi işlem yapılacak olan ve insülin kullanan T2DM'liler ve T1DM'li hastaların tümü operasyon süresince oral beslenmeye geçene dek GIK infüzyonu ile izlenmelidir. Glukoz ve insülin infüzyonları operasyon sırasındaki metabolik bozuklukları azaltır ve cerrahi başarısını yükseltir. Glukoz ve insülin ayrı venlerden verilebileceği gibi hipopotasemiden kaçınmak amacı ile aynı yoldan, birlikte de verilebilir. Pompa tedavisindeki T1DM'lilere operasyon sırasında uygulanacak standart bir protokol yoktur; yaklaşımda önerilen pompanın durdurularak daha güvenli olan insülin infüzyonuna geçilmesidir.

Operasyonların özelliği protokolde değişiklik yapılmasını gerektirebilir. Örneğin açık kalp ameliyatları sırasında bir yandan kardiyopulmoner by-pass sırasında verilen glukozdan zengin solüsyonlar ve inotrop ajanlar, bir yandan da hipotermi bu hastalarda insülin gereksinimini belirgin olarak yükseltir. Bu hastalarda GIK solüsyonu ile yeterli kontrol sağlanamayabilir. Glukoz ve insülinin ayrı olarak verilmesi ve kan glukozunun daha sık aralar ile kontrol edilmesi gerekir. Günümüzde diyabetli hastalarda açık kalp ameliyatının başarı şansı diyabetli olmayan hastalardakine yakındır. Laparoskopik abdominal cerrahi uygulamalarında oluşabilecek metabolik bozukluklar ve insülin direnci (örneğin; kolesistektomi için) açık ameliyatlarda görülenlere yakındır. Bu nedenle cerrahiye hazırlık kurallarına ciddi biçimde uyulmalı ve aynı protokoller uygulanmalıdır. Seksiyo-sezaryen uygulamalarında doğumu geciktirmek için yapılan a-adrenerjik agonistler ve fetusta akciğer matürasyonunu hızlandırmak üzere kullanılan deksametazon insülin gereksinimini yükseltir. İnsülin kullanan diyabetli gebelerde doğum sırasında ayrı damar yollarından glukoz ve insülin verilmesi önerilir. Elektif seksiyoyu yapılacaksa GIK protokolünün uygulanması daha basit ve güvenlidir. GIK solüsyonu 500 ml % 10 dekstroz içine 20 u insülin konularak hazırlanmalı ve kan glukoz düzeyine göre infüzyon hızı ayarlanmalıdır. Plasenta çıktıktan sonra insülin gereksinimini hızla azalır, bu nedenle GIK infüzyonu kesilir ve glukoz takibine devam edilir. Doğumdan sonra gerekirse, insülin dozu 1/2'ye veya 1/3'e düşürülerek GIK infüzyonuna yeniden başlanabilir. Hasta ağızdan beslenmeye geçtiğinde, genellikle gebelikten önceki SC insülin dozlarına dönlür.

Diyabetli hastaların tümünde operasyon sonrasında beslenme düzensizliği, glukozda oynamalar, stress, ağrı ve immobilizasyon insülin ihtiyacını değiştiren faktörlerdir. Bu dönemde solunum jimnastiği ve erken mobilizasyon sağlanmalı, iyi glukoz regülasyonu devam ettirilmelidir. Uygulanmakta olan GIK, oral gıdaya geçene dek sürdürülür. Bazı hastalarda total parenteral beslenme (TPN) uygulanması gerekebilir. Hasta uygun şekilde izlenmez ve tedavi edilemez ise TPN çok ciddi metabolik sorunlara yol açabilir. TPN solüsyonları yüksek oranda glukoz içerdiklerinden, ayrıca glukoz infüzyonu yapmaya gerek yoktur. Başlangıçta insülin infüzyonu TPN solüsyonundan ayrı bir yol ile verilmelidir. Saatlik kan glukoz ölçümlerine göre insülin infüzyon dozu ayarlanıp stabil hale geldikten (genellikle 12-24 st) sonra, son 24 st verilen toplam insülin dozu TPN solüsyonuna katılabilir. Bu noktadan itibaren kan glukoz düzeyi 2-4 st.te bir ölçülmelidir.

Diyabetlide cerrahi konusunda gelecekteki çabalar, hiperglisemi yönetiminde standartları sağlamış bir ortak görüş belirten protokol geliştirmek olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gill GV: Surgery in patients with Diabetes Mellitus. "Textbook of Diabetes, Volume 1, Eds: JC Pickup, G Williams. Oxford, Blackwell Sci Publ, 2003, s. 41.1-41.9"
2. American Diabetes Association . Diabetes care in the hospital. Sec 13. In standarts of Medical Care in Diabetes -2016. Diabetes Care 2016; 39(suppl 1): S99-S104
3. Sudhakaran S, Surani S.R. Guidelines for perioperative management of diabetic patient. Hindawi Publishing Corporation Surgery Research and Practice Volüme 2015, article ID 284063, 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/284063>
4. Thompson B.T, Dtearns J.D, et all. Perioperative management of patients with diabetes and hyperglycemia undergoing elective surgery. Curr Diab Rep 2016; 16:2, DOI 10.1007/s11892-015-0700-8

İNHALE İNSÜLİNLER

Doç. Dr. Ferhat DENİZ

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisi, İstanbul

Diyabetik hastalar, yakınları, doktorları ve araştırmacılar enjektabl insülinlerin hastalığın tedavisindeki başarısı konusunda hemfikirdir. Fakat yine herkes olasılıkla insülinin insan vücuduna iğne ucundan ziyade daha kolay noninvazif bir yöntemle alınmasının daha iyi bir seçenek olacağı konusunda hemfikirdir.

Faydalarının gösterilmesine karşın özellikle yoğun insulin tedavisi şu nedenlerle yaygın klinik kabul görmemiştir:

1. Çoklu günlük enjeksiyonlar zahmetlidir, yapılan bölgelerde cilt lezyonları oluşabilir
2. Uyum sorunu olur
3. Zaman problemi olur. Aktivite profili normal insulin salınımını taklit edemiyebilir.

İnhale insülin fikri uzun zamandır gündemde iken ancak 1990.larda araştırmacılar bunu başarabildiler. Astımlı hastalarda olduğu gibi bir inhaler ile ince insülin tozunun akciğere solunulması ile insülin akciğer kapillerinden dolaşıma girer(1).

İnhale kuru toz insülinin (Inhaled dry powder insülin; IDPI) etki mekanizması diğer insülinler gibidir:

- Primer etkisi glikozun kas ve adipoz dokuya alımını sağlayarak ve protein ve yağ katabolizmasını inhibe ederek *normal glikoz metabolizmasını restore* etmektir.
- İlave olarak insülin spesifik olarak hepatik glikoz alımını düşürerek ve glikoneogenez ve glikojenolizisin inhibisyonu vasıtası ile hepatik glikoz sentezini azaltır(2).

Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (**Food and Drug Administration; FDA**) ilk inhale insülin '**Exubera**' yı Eylül 2006 da onayladı (Exubera TM:Nektar, Inc., Palo Alto, California, ve Pfizer Inc., New York, New York).. Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalar kullanmaya başladılar. Fakat ilaç, firması tarafından (Pfizer) Kasım 2007 de piyasadan çekildi. Çünkü hastalar tarafından yeterince rağbet görmedi. Hastalar inhaleri çok büyük ve hantal buldular (yeni çıkan inhaler olan Afrezza çok daha küçüktür). Sonrasında FDA Exubera'nın kanser dahil çeşitli akciğer problemlerine yol açabileceği uyarısını yaptı.

Haziran 2014.de FDA Afrezza'yı onayladı. Yemeklerden önce kullanılan hızlı etkili insülin içeren, önceden ölçekli (pre-measured) bir inhalerdir. Diyabetik ketoasidoz gibi diyabetik acillerde kullanılmamalıdır. İnhale insülinlerin en sık yan etkileri kan şekeri düşüklüğü, öksürük ve boğaz ağrısı veya boğazda kaşıntı gıcık hissi (scratchy throat)dir.

Eğer hasta Tip1 diyabetikse kan şekeri kontrolü için hala uzun etkili insülinde almaya ihtiyaç olacaktır.

Sigara içenlerde astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi bir akciğer hastalığı olanlarda inhaler insülin kullanılmamalıdır (3).

KAYNAKLAR

1. MedlinePlus: "Drug Information: Insulin Human (rDNA Origin) Inhalation."FDA: "FDA approves Afrezza to treat diabetes."
2. Setter SM, Levien TL, Iltz JL, Odegard PS, Neumiller JJ, Baker DE, Campbell RK. Inhaled dry powder insulin for the treatment of Diabetes Mellitus. Clin Ther. 2007 May;29(5):795-813.
3. Medscape: "Is Inhaled Insulin a 'Game-Changer'?" Reviewed by Michael Dansinger, MD 2014.

DİYABET PATOGENEZİNDE ANTİBİYOTİKLER PRODİYABETİK Mİ?

Doç. Dr. Cavit ÇULHA

*Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

İnsan %10 insan ve %90 mikrobiyal hücrelerin birleşiminden oluşan bir süper mikroorganizmadır (1). Erişkin insan barsağının 1000 tür den fazla, 10^{14} bakteri ihtiva ettiği tahmin edilmektedir (2). Bakteriler, virüsler ve bazı tek hücreli ökaryotların oluşturduğu mikroorganizmaların bir arada toplanması ile mikrobiota meydana gelir. İntestinal mikrobiota bir organ sistemi gibi fonksiyon gören trilyonlarca mikroorganizmanın oluşturduğu bir komplekstir (3). Distal gutta yaşayan trilyonlarca mikroorganizma (1.5 kg ağırlığında) ya mikrobiyal bir organ olarak bakılabilir (4). İntestinal mikrobiotanın en önemli kısmını (%90 ından fazlası) Bacteroides (gr -) ve Firmicutes (gr +) 'in yer aldığı anaerob bakteriler oluşturur, diğerleri Proteobacteria, Actinobacteria'dır (4,5).

Obezite ve tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) farklı mikrobiyal popülasyonlarla birlikte görülebilir. T2DM liler Clostridium (SCFA, butirat üretir) (6) türlerinde azalma, Lactobasillus türlerinde artış gösterirler ve Clostridium açlık glukozuyla negatif ve lactobasillus pozitif koreledir. Butirat üreten bakterilerde azalma gözlenir (7). Çin'den bir çalışmada normal glukoz toleranslı, prediyabetik ve T2DM lileri gut mikrobiotası yönünden karşılaştırdıklarında, prediyabetik ve T2DM lilerde Betaproteobacteria da artış bildirmişlerdir. Akkermansia nın konak adipozite ve kilo kaybını düzenlemede önemli rolü olabileceği ileri sürülmüştür (8).

Obezite ve T2DM a genetik hassasiyet ve yaşam stili değişikliklerinin kombinasyonuyla sebep olunduğu düşünülür, son zamanlarda bu konuda intestinal mikrobiotanın rolü dikkat çekmektedir (2). Diyet, gut mikrobiotanın kompozisyonunu belirleyebilen multipl faktörlerden biridir. Mikrobiotada diyetle ilgili değişiklikler kısa bir zaman içinde (bir diyet değişikliği sonrası bir, max 3-4 günde bir) oluşmakla birlikte değişiklikler her an değişebilir (2).

Hayvan çalışmaları gut mikrobiotanın antibiyotik sebepli modülasyonunun otoimmün hastalıkları etkilediğini göstermiştir. Uzun süreli vancomycin tedavisiyle birçok major bakteri genleri yok edilmiş ve Akkermansia muciniphila dominant hale gelerek non-obez diyabetik (NOD) mice da diyabet gelişimini inhibe etmiştir. Gram (-) bakterileri hedefleme, NOD mice ları diyabet gelişiminden korurken; gram (+) bakterilerin depleasyonu NOD mice da diyabeti hızlandırır (9).

Fötüs sterilidir, Doğumda derhal barsak, anneden ve ortamdaki bakterilerle kolonizedir. Birkaç yıl içinde erişkin biçimi mikrobiota oluşur. Yaşam süresince dış olaylar (diyet

değişiklikleri, bakteriyel infeksiyonlar ve antibiyotik kullanımı) erişkin mikrobiomunun kompozisyonunu değiştirebilir (2).

Sağlıklı insanların gastrointestinal mikrobiota toplulukları, obez veya diyabetik olgularınkinden anlamlı farklıdır (10). Gut mikrobiotanın disbiyotik durumuna konak metabolizması ile etkileşen ve obezite, diyabet gibi patolojik durumlarda bir role sahip çevresel bir faktör olarak bakılmaktadır (11). Gut mikrobiotanın kompozisyon ve fonksiyonunda bozulmalar, obezite, insülin rezistansı ve T2DM gibi metabolik bozukluklarla ilişkilendirilmiştir (4,12,13,14). İnsanlarda erken çalışmalar ve mice çalışmaları, insan gutunda Firmicutes ve Bacteroidetes arasındaki değişmiş oranın obezite ve glukoz metabolizması yetersizliğiyle birlikte olduğunu göstermiştir (4). Düşük Bacteroidetes / Yüksek Firmicutes kilo kazancı, obezite ve T2DM ile birlikte (10,12). Prevotello da artış, Bifidobacterium da azalma vardır (5).

Gut mikrobiota patojenlere karşı korur, maturasyona yardım eder ve immün sistemi sürekli eğitir. İntestinal hormon sekresyonunun regülasyonu ve gastrointestinal sinir aktivitesi için de bir rol oynar. Ayrıca gut mikrobiota üyelerinin K vit ve folat ve B12 vit içeren çeşitli vitaminleri sentez ettiğini biliyoruz, sindirilemeyen karbonhidratların fermentasyonu ile kısa zincirli yağ asitlerini üretirler (4).

Gastrointestinal sistem mikrobiomu, obezite ve T2DM gibi metabolik hastalıklar için terapötik bir hedef olarak ileri sürülmektedir. Probiotikler, prebiotikler ve antibiyotikler; hem hayvan ve hem de insan klinik çalışmalarında obezite ve diyabet hastalığı fenotipleri üzerinde intestinal mikrobiotanın değiştirici etkilerini değerlendirmek için kullanılmışlardır (10). Antibiyotiklerle sebep olunan gut mikrobiotada tekrarlanan bir değişiklik, intestinal defansı değiştirerek metabolik bozukluklara yol açabilir (15). Gut mikrobiota, antibiyotiklerin, prebiotiklerin veya probiotiklerin verilmesiyle, veya fekal transplantasyonla değiştirilebilir (16). Gut mikrobiotanın kompozisyon ve fonksiyonu çeşitli faktörlerden etkilenir (diyet, fizik aktivite, antibiyotikler, diğer medikasyonlar-metformin, yaş, diğer faktörler) (4).

İntestinal mikrobiotanın polisakkarid ve oligosakkaridlerin metabolizmasında ve kısa zincirli yağ asitleri (SCFAs) nin üretiminde rolü vardır (5).

Yaşamda erken olarak tedavi uygulanması, gut mikrobiotasını bozan ve ilerideki metabolik hastalıklara zemin hazırlayan en önemli etken gibi görünmektedir (9).

Erken çocuklukta antibiyotiklere maruziyet geç çocuklukta overweight riskini artırır. 6 aylıktan önce antibiyotik alan çocuklarda, 38 aylıkta obezite riskinin 1.2 kat arttığı gösterilmiştir. (2,4)

Oral antibiyotiklere erken maruziyet, çocuklarda (erkek çocuklarda) overweight ile birlikte bulunmuştur. (2,17).

Overweight annelerin çocuklarında (kız) erken yaşamda antibiyotiklere maruziyet, çocuklukta overweight riskinin azalması ile ilişkili bulunmuştur (4,17).

İnfanside antibiyotiklere maruziyetle, normal ağırlıktaki annelerin çocuklarında, çocukluk çağı overweight inin riskinin arttığı bulundu (17). Doğum modeli veya antibiyotik kullanımı ile oluşan intestinal mikrobiotanın bozukluklarının, çocukluk çağı obezitesine yol açabildiği bildirilmiştir (18). Vaginal doğurulan çocuklarla sezaryen le doğurulan çocuklar arasında mikrobiyal kompozisyonda farklılıklar tarif edilmiştir. Sezaryanla doğurulan çocuklarda Bifidobacteria nın düşük sayıları ve Clostridium difficile nin yüksek sayıları (obezojenik mikrobiota) bildirilmiştir. Vaginal doğumla maternal mikrobiotanın inokülasyonu, erkek çocuklarda çocukluk çağı overweight i için özellikle koruyucu olabilir. Ayrıca, çocukluk çağı overweight riski maternal gebelik öncesi VKİ ne kuvvetle bağlıdır. Vaginal doğumla annenin obezjenik gut mikrobiotası bebeğe geçirilebilir. Antibiyotiklerin erken verilmesiyle riskin değiştirilebilir olduğu bulundu (17). Zayıf ve overweight annelerin mikrobiyal kompozisyonundaki farklılıklar doğum sırasında infantlara geçirilebilir ve infanside sonraki antibiyotik verilmesi, elde edilen kompozisyona bağlı pozitif veya negatif bir yönde mikrobiyal farklılığı ve kompozisyonu değiştirebilir ve overweight in sonraki riskini modifiye eder. Overweight ve zayıf çocuklar arasındaki mikrobiyal farklılık araştırılmış (7 yıllık takip çalışması), normal ağırlıklı grubun % 13 üne karşı, overweight çocukların %40 ının infansi (6 aylık civarında) periyodunda antibiyotik aldığı belirlenmiş. Yaşamın ilk ayında antibiyotiklerin kullanımı, Bifidobacteria ve B. Fragilis grubunun azalmış sayılarıyla sonuçlandı, zayıf vakalarda Bifidobacteria yüksek bulundu. Antibiyotiklere, özellikle geniş spektrumlu antibiyotiklere perinatal maruziyetin, çocukluk çağında astma ve atopik hastalıkların riskiyle birlikte olduğu bildirilmiştir. Gelecekteki çalışmalar, overweight annelerin çocuklarında obezitenin önlenmesinde antibiyotikler (veya pre ve probiotikler) in kullanımını araştırmalıdır (17).

Dar spektrumlu antibiyotikler ve obezite arasında birliktelik gözlenmemiştir (4).

Dekatlar boyunca antibiyotiklerin sub-terapötik dozları çiftçilikte çiftlik hayvanlarının büyümesini ilerletmek için kullanılmıştır ve mice lara düşük doz antibiyotik verilmesi, gut mikrobiotanın değişmiş konfigürasyonu ve yağ kitlesi artışı ile sonuçlanmıştır (4). Antibiyotiklerin bu bilinen büyümeyi ilerletici etkisinin insanlarda gözlenen obezite epidemisine bir katkıda bulunucu olarak düşünülmeli gerektiği ileri sürülmüştür. Ayrıca kardeşli çocuklar, kardeşsiz çocuklara göre overweight in risk artışına sahip bulunmuşlardır, kardeşli çocuklar erken infeksiyöz hastalıkların (kulak ve akciğer infeksiyonları) artan riskindediler ve yaşamlarında erken olarak daha sık antibiyotik aldılar. Verilen major antibiyotik tipi amoxicillin veya phenoxymetil penisilin ki ikisi de geniş spektrumludur (17). Danimarka'dan bir çalışmada T2DM li hastalarda Proteobacteria seviyeleri yüksekti ve Çin'li T2DM lilerde ise E. Coli artmıştı (4). Bu gram negatif bakteriler, hem T2DM ve hem de obezitenin özelliği olan subklinik inflamasyonu tetikleyen lipopolisakkarid (LPS) leri üretebilirler. Gram negatif bakterilerin aşırı çoğalmasıyla, gram (-) bakterilerin dış membranlarından derive bakteriel LPS lerin dolaşımında artması, proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonunu ilerleterek, subklinik inflamasyon (insülin rezistansı) la, metabolik endotoksemiye sebep olurlar (4,5,13). Artmış endotoksemi, gut permeabilitesinde artışla birliktedir. Antibiyotik tedavisi, yüksek yağ diyeti ile beslenen mice da metabolik endotoksemiye azaltır, böylece gut permeabilitesi ve inflamasyon marker ları azalır (13).

DIO ve IR mice lar, absorbe edilmeyen antibiyotikler, polymyxin B ve neomycin ile tedavi edildiklerinde cecal mikrobiota profilinde bir değişiklikle glisemide göreceli azalmaya sahiplerdi (13). İnsanlarda antibiyotiklerin uzun süre kullanımı kilo kazancı ve obezite ile ilgilidir. İnfektif endokardit için 6 hafta IV vancomycin + gentamicin alan hastalar anlamlı kilo kazancı gösterdiler (13). Hernandez ve ark nın 14 gün IV β -lactam tedavisi, VKI ve glukoz seviyesiyle birlikteydi (13).

Gut mikrobiotası, kısa zincirli yağ asitleri (SCFAs) üretimiyle glukoz ve enerji metabolizmasını da etkiler. SCFA olan butirat, acetat ve propionat, kolonik gut bakterileri tarafından kompleks polisakkaridlerin fermentasyonu ile üretilir ve dolaşıma girer. Gut epitelinin enerji kaynağı butirat, insülin hassasiyeti ve enerji dengesi üzerine yararlıdır (4). Butirat'ın kolonda L hücrelerinden GLP-1 ve PYY sekresyonunu artırdığı (4) ve konak tarafından besin uptake i için intestinal geçiş zamanını geciktirdiği gösterilmiştir (4). SCFA lerinin kesin etki mekanizması açık değildir. SCFA, immün hücrelerde GPR43 sinyaliyle inflamasyon gelişimini baskılar (4). İlginç olarak son zamanlarda butirat ve propionat ın intestinal glukoneogenezi aktive ettiği gösterilmiştir (4). Böylece SCFA lar, intestinal glukoneogenezin düzenlenmesi yoluyla konak glukoz metabolizmasını etkileyebilirler (4). Butirat üreten bakteriler ve fekal butirat konsantrasyonları, KH miktarının azaltıldığı diyetlerle düşer. Patofizyolojik durumlarda butirat metabolizmayı yararlı olarak etkileyebilir (2). KC den sekrete edilen safra asitlerinin %95 i KC tarafından alınmak için ileumda reabsorbe edilir (enterohepatik siklus). Gut mikrobiotanın yokluğunda safrada safra asitlerinin konsantrasyonunun 3 kat arttığı ve kolesterol absorpsiyonunun %25 daha büyük olduğu gösterilmiştir (2). Mice larda ampisilinle 3 gün tedavi, biliyer safra asiti çıkışını 3 kat artırdı, fekal çıkış %70 azaldığı halde (2). Enterositlerin yüzeyindeki toll like reseptör (TLR) ler bakteriyel LPS leri tanıyarak, NFKB yolağını aktive ederek inflamasyonu başlatırlar. TLR ler insülin rezistansı oluşumunda önemlidir (5).

Antibiyotikler, insan vücudunda spesifik olarak belirli bakteri tiplerine hedeflenmeden, bakteriyel kolonizasyonu kaldırmak veya önlemek için önerilirler. Antibiyotikler verilim sonrası 2 yıla kadar gut mikrobiotanın kompozisyonunu etkileyebilirler. Antibiyotiklerin kullanımı sonrası, intestinal bakterilerin azalması, çeşitli bakteri sebebi metabolik yolaklarda değişikliklere sebep olur. Tetrasiklin antibiyotikleri, diyabetik rat ve obez mice larda glukoz toleransını ve insülin hassasiyetini düzeltir. ob/ob mice da ampicillin ve norfloxacin hepatik steatozda azalma, karaciğerde trigliserid yapımı ve lipogenezde azalmaya neden oldu. Paralel olarak glukoz seviyeleri normaleşti ve insülin hassasiyeti arttı. Bu sonuçlar ağırlık değişikliklerinden bağımsız olduğundan, obezitenin kendisi, düzelmiş glukoz toleransı durumuna katkıda bulunan bir faktör değildi. Gut mikrobiota kompozisyonunda, metabolizma ve antibiyotik sebebi değişiklikleri birleştirmek için iki mekanizma ileri sürülür: Birincisi low-grade inflamasyonda azalmadır. TNF- ve LPS insülin hassasiyeti ile negatif koreledir. Antibiyotikler LPS seviyelerini düşürür ve gelişen metabolik bozuklukları inhibe eder. Glukoz intoleransı, vücut ağırlık kazancı ve yağ kitlesi gelişimi azalır. İkinci olası açıklama; antibiyotiklerin SCFA seviyelerini direkt etkilediği dir. Oral vancomycin female mice lara verilirse KH ların mikrobiyal fermentasyonu azalır, sonra fekal SCFA sekresyonu azalır ve fekal numuneler daha fazla (unfermente) oligosakkarid

ihativa eder. Bir hipotez; antibiyotikler diare sebebiyle nutrisyonel durumda bozulma ve sonuçta kilo kaybına yol açabilirler, son gözlemler aksini ileri sürmüştür. Erişkinlerde IV vancomycin ve kilo kazancı arasında birliktelik ilginçtir, Lactobacilli-idareli yolla olur, vancomycin için Lactobacilli ye intrensek rezistansla. Mevcut veri, insan metabolizması üzerinde antibiyotiklerin potansiyel yararlı etkilerini ileri sürer. Antibiyotik rezistansı artan bir problemdir ve antibiyotikler Clostridium difficile diareisi ile birliktedir (2). Yeni bir çalışma gösterdi ki; metformin mouse mikrobiotasını etkiler ve A. muciniphyla konsantrasyonunu artırır. A. muciniphyla nın verilmesi metabolik fonksiyonlar üzerine yararlı etkilere sahiptir. Bu çalışma metformin gibi ilaçların etkilerini en azından kısmen gut mikrobiotasının modülasyonu yoluyla ortaya çıkarabildiklerini göstermektedir (19).

Sonuç: İntestinal mikrobiota; vücut ağırlığını, safra asit metabolizmasını, proinflatuar aktiviteyi ve insülin rezistansını, ve gut hormonlarının modülasyonunu etkileyerek T2DM in patogeneğinde önemli bir rol oynayabilir. Probiyotiklerin, prebiyotiklerin, antibiyotiklerin ve fekal mikrobiota transplantasyonunun kullanımıyla gut mikrobiotasının modülasyonu, konakta glukoz metabolizması ve insülin rezistansının düzeltilmesinde yararlı olabilir (13). Hastalık başlamadan önce, değişmiş mikrobiom un gösterildiği prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

***[Bu konu ile ilgili, UK' da yapılmış, en önemli ve dikkatleri çeken Boursi ve ark' nın (2015) çalışmasının özeti aşağıda sunulmuştur] (20).

“Diyabet riski üzerine geçmişteki antibiyotik kullanımının etkisi”

Boursi B et al, 2015, Eur J Endocrinol

Bu çalışmada geçmişteki antibiyotik maruziyetinin diyabet riskini artırıp artırmadığı değerlendirildi

Bir vaka - kontrol çalışması

İndeks tarihinden en az 1 yıl öncesine kadar antibiyotik tedavisine maruz olma şartı

ORs ve %95 CI hesaplandı

208.002 diyabetik vaka ve

815.576 kontrol

Tek bir antibiyotik reçetesine sahip olmak, daha yüksek diyabet riskiyle birlikte değildi, 2-5 antibiyotik programı ile tedavi, diyabet riskinde artışla birlikteydi, penisillin, sefalosporinler, makrolidler ve kinolonlar,

düzeltilmiş OR lar penisillin için 1.08 (%95 CI 1.05-1.11) den kinolonlar için 1.15 (% 95 CI 1.08-1.23) e kadar değişti

Antibiyotik programlarının sayısı ile risk arttı ve kinolon un 5 > seyri için 1.37 (% 95 CI 1.19-1.58) e ulaştı

Anti-viral ve anti-fungallere maruziyetle diyabet riski arasında birliktelik yoktu

Antibiyotik sınıflarının her biri için antibiyotik programlarının (0,1, 2-5 ve >5 seyir) sayısının etkisi değerlendirildi

Her bir antibiyotik sınıfı için antibiyotik seyirlerinin sayısı ve diyabet riski arasındaki birliktelik

Ek olarak vakalar, kontrollerle karşılaştırmada, tanı öncesi infeksiyonların yüksek oranına sahiplerdi, özellikle üriner sistem (%19.3 vs. %15.1) ve cilt infeksiyonları (%17.8 vs. %12.4) nın.

Univariate analiz, tüm antibiyotik gruplarıyla artmış diyabet riski gösterdi, 5 antibiyotik seyirinden daha fazlasına maruziyet için penisillin için OR 2.12 (%95 CI, 2.08-2.17 ye ulaşarak

Multivariate analizde, tanı tarihinden önce 1 yıldan daha fazla zamanda tek bir antibiyotik reçetesi, tüm antibiyotik gruplarında daha yüksek diyabet riskiyle birlikte değildi

2-5 antibiyotik programıyla tedavi, diyabet riskinde artışla birlikteydi, penisillin, sefalosporin, makrolidler ve kinolonlar için düzeltilmiş OR penisillin için 1.08 (%95 CI 1.05-1.11) den kinolonlar için 1.15 (%95 CI 1.08-1.23)

Antibiyotik programlarının sayısı ile risk arttı ve kinolon un 5 programından fazlası için risk 1.37 (%95 CI 1.19-1.58) e ulağtı.

Tip1 diyabetliler için riskte değişiklik yoktu

OR, kinolonların 2-5 programı için 1.15 (%95 CI 1.08-1.23, $p < 0.0001$) ve 5 programdan fazlası için 1.37 (%95 CI 1.19-1.58, $p < 0.0001$) e ulağtı,

Anti-viral veya anti-fungal medikasyonlara maruziyetle risk artışı yoktu

Çalışma 1 milyondan fazla olguyu kapsadı,

208.002 hasta, 18 yıla kadar takipli diyabetiklerdi

Sadece takip başlangıcından sonra 6 aydan daha fazla tanılı bireyler vaka olarak seçildi

Katılanların %40 ı çalışma süresince en az 1 antibiyotik reçetesine sahipti

Penisillinler için 5 yıldan daha fazla diyabet tanısından önce antibiyotik maruziyetinin etkisi incelendi

IR'nın, prediyabet durumu infeksiyon riskini ve antibiyotik kullanımını artırdı

Tip 1 diyabetle diyabet riski birlikteliğinin yokluğu, hastalığın farklı otoimmün patogenezi ile açıklanabilir, muhtemelen viral sebeptir,

Sonuç:

“Tekrarlanan antibiyotik maruziyetine sekonder gut mikrobiotasında değişiklik diyabet riskini artırır”

Penisillin, sefalosporin, makrolidler ve kinolonlar a rekurren maruziyetli bireylerde T2DM için yüksek risk mevcuttur,

KAYNAKLAR

1. Grice EA, Segre TA. The human microbiome: Our second genom. *Annu Rev Genomic Hum Genet* 2012;13: 151-170
2. Kootte RS, Vrieze A, Holleman F, et al. the therapeutic potential of manipulating gut microbiota in obesity and type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2012; 14: 112-120
3. Yıldırım AE, Altun R. Obezite ve Mikrobiota. *Güncel Gastroenteroloji* 2014; 18/1: 105-111
4. Allin KH, Nielsen T, Pedersen O. Gut microbiota in patients with type 2 Diabetes Mellitus. *Eur J Endocrinol* 2015;172: 167-177
5. Çelebi G, Uygun A. İntestinal mikrobiyotaya ve fekal transplantasyon. *Güncel Gastroenteroloji* 2013; 17/2: 148-157
6. Moreno-Indias I, Cardona F, J.Tinahones F, et al. Impact of the gut microbiota on the development of obesity and type 2 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Microbiology* 2014; 5: 1-1
7. Delzenne NM, Cani PD, Everard A, et al. Gut microorganisms as promising targets for the management of type 2 diabetes. *Diabetologia* 2015;58: 2206-2217
8. Barlow GM, Yu A, Mathur R. Role of gut microbiome in obesity and Diabetes Mellitus. *Nutr Clin Pract* 2015; 30: 787-797
9. Gülden E, Wong FS, Wen L. The gut microbiota and type 1 diabetes. *Clinical Immunology* 2015; 159 (2): 143-153
10. Rajpal DK, Klein JL, Mayhew D et al. Selective spectrum antibiotic modulation of the gut microbiome in obesity and diabetes rodent models. *PLOS ONE* 2015, DOI:10.1371
11. Bull MJ, Plummer NT. Part 1: The human gut microbiome in health and disease. *Integrative Medicine* 2014; 13: 17-22
12. Hartstra AV, Bouter KEC, Böckhed F, et al. Insights into the role of the microbiom in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38: 159-165
13. Han JL, Lin HL. Intestinal microbiota and type 2 diabetes: From mechanism insights to therapeutic perspective. *World J Gasroenterol* 2014, 20(47): 17737-1774
14. Mikkelsen KH, Knop FK, Frost M, et al. Use of Antibiotics and risk of type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100: 3633-3640
15. Burcelin R, Amar J. Antibiotics or Prodiabetics ?. *Nature Review / Endocrinology* 2015; 11
16. Druart C, Alligier M, Salazar N, et al. Modulation of the gut microbiota by nutrients with prebiotic and probiotic properties. *American Society for nutrition. Adv Nutr.* 2014, Supplement;5: 624S-633S
17. Ajslev TA, Andersen CS, Gamborg M, et al. Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: the role of delivery mode, pre-pregnancy weight and early administration of antibiotics. *Intenational Journal of Obesity* 2011;35: 522-529
18. Tilg H, Adolph TE. Influence of the human intestinal miçrobiome on obesity and metabolic dysfunction. *Curr Opin Pediatr* 2015; 27: 596-60
19. Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut* 2014; 63: 1513-1521
20. Boursi B, Mamtani R, Haynes K, et al. The effect of past antibiotic exposure on diabetes risk. *Eur J Endocrinol* 2015; 172: 639-648

DIABETES MELLITUS ETİYOLOJİSİNDE UNUTULAN RİSKLER ÇEVRESEL ETKENLER VE ENDOKRİN BOZUCULAR

Doç. Dr. Özlem TARÇIN

*Başkent Üniversitesi Hastanesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul*

Endokrin bozucular, doğal hormonları taklit ederek endokrin sistem fonksiyonlarını bozan ve buna bağlı sağlık problemleri oluşturan dış etkenler/maddeler veya alt grupları olarak tanımlanabilir. Günlük yaşamımızda kullandığımız pek çok kimyasal maddenin içeriğinde endokrin bozucular mevcuttur. Plastik kaplar, teflon tavalara, kozmetik ve kişisel bakım ürünleri, beyazlatıcı maddeler, tarım ilaçları bunların içinde en iyi bilinenlerdir. Endokrin bozucuların etkileri ile ilgili prospektif ve kontrollü çalışma yapmak mümkün olmadığı için, eldeki bilgiler gözlemsel verilere dayanmaktadır. Dünyada meydana gelen kimyasal patlamalar sonucu o bölgelerde diyabet ve kanser sıklığında artış gözlenmesi, bu konuya ilgiyi artırmıştır.

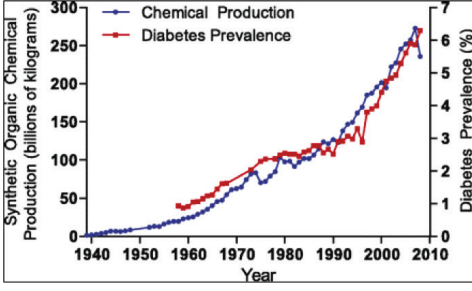
Endüstrinin gelişimi ve kimyasal madde kullanımlarının artması ile paralel şekilde diyabet prevalansındaki artış dikkat çekmektedir. Endokrin bozucular endojen doğal hormonların sentez, salınım, transport, metabolizma ve bağlanma özelliklerini taklit ederek etkilerini değiştirirler. Bu maddelerin bir kısmı lipofiliktir, yağda depolandığı için uzun yıllar vücutta kalır, atılamaz. Hidrofilik olanlar ise aşırı doza ulaşmadıkça belirli oranda vücuttan temizlenebilir. Ancak özellikle gebelerde uzun süreli maruziyet olursa fetusta kalıcı ve hayati sonuçlara sebep olabilirler. Şimdiye kadar endokrin bozucuların üreme sistemi üzerindeki olumsuz etkileri net olarak gösterilmiştir. Östrojenik veya anti-androjenik etkinliğe sahip olan bu maddeler östrojen reseptörleri üzerinden etki ile insülin direncinde artışa neden olurlar. Ayrıca hayvan çalışmalarında Bisfenol-A'ya maruz kalan gebe farelerin beta hücre kitlesinde azalma ve insülin rezervinde düşme olduğu gösterilmiştir.

Diğer taraftan her gün solumak zorunda kaldığımız havadaki kirlilik oranı artmakta, içtiği inorganik maddeler ve nitratlar vücutta inflamasyona yol açmaktadır. Hava kirliliği, inorganik beslenme, sigara, kimyasal temizleyiciler, kozmetikler ve endüstriyel maddeler vücutta çeşitli yollar üzerinden inflamasyon ve oksidatif stres artışına neden olur. Sonuç olarak insülin direnci, pankreas kapasitesinde azalma ve diyabet gibi metabolik bozukluklar ortaya çıkmaktadır.

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

KONUŞMA ÖZETLERİ

Gelecek nesillerin daha sağlıklı büyüebilmesi için çevre kirliliğini azaltıcı önlemler almak, organik yaşama dönüş için mücadele etmek ve endüstrinin doğru kullanımı konusunda farkındalık yaratmak şart olmuştur.



UZUN ÇALIŞMA SÜRESİ VE UYKU DÜZENSİZLİĞİ TOKSİK OLABİLİR Mİ?

Doç. Dr. Aslı NAR

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

Tip 2 diyabetin prevalansı giderek artmaktadır ve 2030'da 439 milyona yükseleceği öngörülmektedir. Prospektif cohort çalışmaları; sağlıksız hayat şekli, iş stresi, uyku düzensizlikleri, depresif semptomlarla birlikte uzun çalışma süresinin tip 2 diyabet gelişiminde rolü olabileceğini düşündürmektedir. Bazı mesleklerde gözlenen fiziksel aktivite yokluğu ve psikososyal stres, uzun çalışma süresi ile etkisini arttırmakta ve özellikle düşük sosyoekonomik durumda yapılan işlerde kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır. Japonya'dan iki çalışmada özellikle manüel iş gören endüstri işçilerinde tip 2 diyabet insidansının arttığı saptanmıştır.

Kivimaki M ve ark.'nın gerçekleştirdiği meta-analizde; 222 120 katılımcı arasından 4963 yeni diyabet olgusu saptanmıştır. Düşük sosyoekonomik grupta, haftada 55 saat ve fazla çalışanlarda, haftada 35-40 saat çalışanlara göre diyabet gelişme riski %30 artmış bulunmuştur. Bu artmış oran, kadın-erkek, yaşlı-genç, obez-obez olmayan ve bölgelere göre değişmemektedir. Uzun çalışma süresi ile birlikte olabilecek düşük maaş, uykusuzluk, dinlenmeye ve fiziksel aktiviteye zaman bulunamaması, sosyal ilişkilere zaman ayırlamaması gibi nedenlerin de dolaylı etkileri olabileceği düşünülmektedir.

Ortalama uyku süresi 1960'lı yıllarda 8 saat iken 2012'de 6.5 saate düşmüştür. Son yıllarda uykunun glukoz homeostazı ve iştah kontrolündeki rolü ve uyku bozukluklarının obezite ve tip 2 diyabet prevalansındaki artışa etkisi fark edilmiştir.

Kısa uyku süresi, obstruktif uyku apne sendromu (hipoksi atakları ile) ve sirkadyan düzensizlikler; sempatetik ve hipotalamo-pitüiter-adrenal aks, enflamatuvar yolların aktivasyonu, oksidatif stres ve adipokinlerdeki değişikliklere yol açmaktadır. Böylece katekolaminler, kortizol, reaktif oksijen türevleri, IL-6, TNF-alfa ve leptin artmakta ve adiponektin düzeyleri düşmektedir. Bu değişiklikler insülin direnci ve pankreatik beta-hücre disfonksiyonu aracılığı ile tip 2 diyabete yol açmaktadır.

Kısa uyku süresi, leptinde düzeyinde düşme ve ghrelin düzeyinde artışa yol açarak iştahın açılması riskini ortaya çıkarmaktadır. Az uyuyanların yağ ve karbohidrattan zengin yiyeceklere meyilli olduğu ve günlük kalorik alımlarının %20 arttığı saptanmıştır. Bu da obezite ve metabolik sendroma katkıda bulunmaktadır.

Uyku düzensizlikleri ile gelişen bu moleküler değişiklikleri düzenleyecek bazı tedaviler bu hastalarda diyabetin gelişmesini engelleyebilecektir.

KAYNAKLAR

1. Kivimaki M, Virtanen M et al, Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 27–34
2. Anne Briançon-Marjollet Affiliated with Université Grenoble Alpes, HP2INSERM U1042, Martin Weiszenstein, Marion Henri Affiliated with Université Grenoble Alpes, HP2INSERM U1042 et al. The impact of sleep disorders on glucose metabolism: endocrine and molecular mechanisms. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. December 2015, 7:25

DİYABETİK BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER HASTALIK TANISINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Doç. Dr. Dilek YAZICI

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

Diyabetiklerde kardiyovasküler hastalık riski artmıştır ve kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm diyabetik olmayanlara göre 2-4 kat daha fazladır. Tüm diyabetik bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin en azından yılda bir olmak üzere sistematik olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu risk faktörlerinin arasında dislipidemi, hipertansiyon, sigara içiciliği, ailede erken koroner arter hastalığı öyküsü ve albuminüri varlığı yer almaktadır. Kardiyovasküler risk değerlendirilmesi için kullanılan çeşitli risk skorlama sistemleri bulunmaktadır. Bunlar arasında United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) skoru, sistematik koroner risk değerlendirme skoru (SCORE) ve Framingham Risk Skorlama sistemleri bulunmaktadır. Klinik olarak koroner arter hastalığı riski olanlar 3 kategoride değerlendirilmektedir. Bunlardan düşük riskli olanların kardiyak mortalite riski yılda %1 civarındadır, yüksek risk olanların yılda %3 civarındadır. Orta riskli olanlar da aradaki grupta yer almaktadır. Asemptomatik tip 2 diyabetik hastalar genel olarak orta riskli olarak kabul edilmektedir. Ancak bu skorlama sistemlerinin diyabetiklerde kardiyovasküler riski öngörebilme özelliği düşüktür. Bu nedenle kardiyovasküler risk taraması için diyabetiklerde çeşitli ek tarama sistemlerine başvurulmaktadır.

Asemptomatik hastalarda koroner arter hastalığı için rutin tarama önerilmemektedir. Atipik kardiyak belirtileri (açıklanamayan nefes darlığı, göğüste sıkıntı hissi, intermitan klodikasyon gibi), muayenede vasküler hastalık düşündürecek bulguları (karotiste üfürüm gibi) veya EKG'de anormallikleri olan hastalarda koroner arter hastalığı açısından araştırma yapılmalıdır.

Tarama testleri arasında elektrokardiyogram, ekokardiyografi, efor testi, koroner BT anjiyografi, radyonüklid çalışmalar, karotis intima medya kalınlığı, bilek brakial indeks ölçümü gibi yöntemler yer almaktadır.

Elektrokardiyografi: Tarama için en pratik olarak yapılabilecek ilk yöntem elektrokardiyografi (EKG) çekimidir. Tip 2 diyabetik hastalarda bazı gruplar tarafından yıllık EKG taraması yapılması önerilmektedir.

Ekokardiyografi: İskemik hastalıktan ziyade, kalbin ve büyük damarların yapısal, fonksiyonel veya hemodinamik anormallikleri için en sık olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir. Radyasyon riski ve hastada herhangi bir rahatsızlık yaratmamasından dolayı uygun bir yöntemdir.

Egzersiz elektrokardiyografisi: Şüpheli veya kanıtlanmış kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde ilk basamakta kullanılan non-invazif yöntemlerden biridir. Uzun süredir kullanılmakta olan, ucuz ve her yerde uygulanabilen bir yöntemdir. Prognozu, fonksiyonel kapasiteyi, koroner arter hastalığı riski ve yaygınlığını belirlemek ve tedavi etkilerini değerlendirmek için uygun bir yöntemdir. Egzersiz yapamayacak olanlarda ve bazal EKG'sinde yorumlamayı engelleyecek problemleri (sol dal bloğu veya ST-T anormallikleri gibi) olanlarda ve kontraendikasyonları olanlarda önerilmez. Bu durumlarda farmakolojik stres ekokardiyografi veya nükleer tıp yöntemleri ile görüntüleme yapılmalıdır.

Stres ekokardiyografisi: Egzersiz veya dobutamin uygulamasıyla yapılan bu yöntem sistolik ve diastolik fonksiyon, duvar hareket bozuklukları ve egzersize bağlı iskemiyle ilgili bilgi vermektedir.

Nükleer görüntüleme yöntemleri: Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) ile miyokard perfüzyon sintigrafisi özellikle obezite, periferik vasküler hastalık veya periferik nöropati nedeniyle egzersiz yapamayan hastalarda medikal stresle birlikte yapıldığında %91-96 duyarlılık ve %75-82 özgüllükle miyokard iskemisini gösterebilmektedir. Bu yöntemle miyokard perfüzyon bozukluğunun derecesi ve yaygınlığı belirlenebilmektedir.

Koroner arter kalsiyum skorlama sistemi: Bilgisayarlı tomografi aracılığıyla yapılan ve kişinin aterosklerotik yükünü belirlemek için kullanılan bir yöntemdir. Kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyle bağımsız olarak ilişkisi gösterilmiştir. Kırk yaşında veya daha yaşlı diyabetik hastalarda koroner arter kalsiyum skoru belirlenmesi kardiyovasküler risk değerlendirilmesi açısından önerilmektedir. Ancak özellikle yaşlılarda ve böbrek yetersizliği olanlarda koroner kalsiyum yükü fazla bulunmasına rağmen bu grupta yöntemin koroner arter hastalığı yükünü göstermede yol göstericiliği düşüktür. Amerikan Kalp Cemiyeti koroner arter kalsiyum skoru 400 veya üzerinde çıkan diyabetiklerde miyokard perfüzyon sintigrafisi yapılmasını önermektedir.

Koroner BT anjiyogram: Özellikle invazif anjiyografi yapılamayan hastalarda bu yöntemin kullanılması uygundur. Önemli koroner arter hastalığının saptanmasında yüksek tanısal değeri vardır.

Kardiyak Manyetik rezonans görüntüleme: Kardiyak fonksiyon değerlendirmesinde kullanılan bir yöntemdir. Dobutamin veya adenozin ile farmakolojik stres testi yapılabilir. Bu yöntem miyokard iskemisini göstermede de önemli bir yöntemdir. Stres ekokardiyografiye benzer bir yöntem olmakla birlikte perfüzyon veya viabilite görüntülemeleriyle de kombine edilebilme özelliğine sahiptir.

Karotis intima medya kalınlığı (KIMK) ölçümü: Karotis ultrasonografi karotis duvarı ve lümeninin yüzey özelliklerini belirlemek için kullanılan bir yöntemdir. Ultrasonografiyle yapılan KIMK ölçümlerinin aortik intima medya kalınlığı ölçümleriyle korelasyonu bildirilmiş olup sistemik aterosklerozun ciddiyetini gösterebileceği düşünülmektedir. KIMK değeri artmış olan diyabetiklerde miyokard enfarktüsü riskinin fazla olduğu gösterilmiştir.

Brakiyal arterden akıma bağlı dilatasyon (FMD) belirlenmesi: Ön kolda brakiyal arter üzerinde ultrasonografiyle yapılan ve manşon ile iskemi yaratıp sonrasında meydana gelen akım değişikliklerini başlangıç değerleriyle karşılaştırarak değerlendiren bir yöntemdir. Vasküler endotel hücrelerin fonksiyonunu gösteren bir yöntem olup %FMD değerinde azalma diyabetiklerde majör vasküler komplikasyonları öngörebilen bir faktör olarak kullanılmaktadır.

Bilek brakiyal indeks (ABI): Bacaklardaki kan basıncının kollardakine oranıdır. ABI'da azalmanın ileride görülebilecek kardiyovasküler olaylar için duyarlı bir gösterge olduğu bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Cardiovascular Disease and Risk Management. Diabetes Care 2016;39(Suppl. 1):S60–S71
2. Bax JJ, Young LH, Frye RL, Bonow RO, Steinberg HO, Barrett EJ; ADA. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. Diabetes Care. 2007;30(10):2729-36.
3. Nandish S, Wyatt J, Bailon O, Smith M, Oliveros R, Chilton R. Implementing cardiovascular risk reduction in patients with cardiovascular disease and Diabetes Mellitus. Am J Cardiol. 2011 Aug 2;108(3 Suppl):42B-51B
4. Bertoluci MC, Pimazoni-Netto A, Pires AC, Pesaro AE, Schaan BD, Caramelli B, Polanczyk CA, Júnior CV, Gualandro DM, Malerbi DA, Moriguchi E, Borelli FA, Salles JE, Júnior JM, Rohde LE, Canani LH, Cesar LA, Tambascia M, Zanella MT, Gus M, Scheffel RS, Dos Santos RD. Diabetes and cardiovascular disease: from evidence to clinical practice - position statement 2014 of Brazilian Diabetes Society. Diabetol Metab Syndr. 2014;6:58.
5. Warraich HJ, Nasir K. Subclinical cardiovascular disease assessment in persons with diabetes. Curr Cardiol Rep. 2013;15(5):358.
6. Chopra S, Peter S. Screening for coronary artery disease in patients with type 2 Diabetes Mellitus: An evidence-based review. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(1):94-101.
7. Ariyoshi K, Okuya S, Kunitsugu I, Matsunaga K, Nagao Y, Nomiyama R, Takeda K, Tanizawa Y. Ultrasound analysis of gray-scale median value of carotid plaques is a useful reference index for cerebro-cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2015 Jan;6(1):91-7.
8. Ohsugi K, Sugawara H, Ebina K, Shiga K, Kikuchi N, Mori M, Yokota S. Comparison of brachial artery flow-mediated dilation in youth with type 1 and type 2 Diabetes Mellitus. J Diabetes Investig. 2014 Sep;5(5):615-20.
9. Katakami N, Kaneto H, Shimomura I. Carotid ultrasonography: A potent tool for better clinical practice in diagnosis of atherosclerosis in diabetic patients. J Diabetes Investig. 2014 Feb 12;5(1):3-13.

PREDİYABET EPİDEMİYOLOJİ VE TANISI

Prof. Dr. Engin GÜNEY

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

Diabetes Mellitus sıklığının tüm dünyada giderek arttığı bilinmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonunun 2015 verilerine göre dünyada 415 milyon erişkinde diyabet varken 2040'ta bu sayının 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Bu artışı önlemek için yapılması gerekenlerin başında prediyabete daha fazla önem verilmesi gelmektedir. Diyabetik hastaların çok büyük bölümünü oluşturan tip 2 diyabetin bu artıştan da neredeyse tek başına sorumlu olduğu görülmektedir. Tip 2 diyabet gelişim sürecinde tüm hastaların prediyabetik bir dönem yaşadığı ve bu aşamada alınan önlemler sonucunda diyabet gelişiminin önlenemediği çeşitli çalışmalarla kanıtlanmıştır. Bu bilgiler ışığında prediyabetik hastaların saptanması ve gerekli önlemlerin alınması, bu hastalarda ortaya çıkan sorunların çözümünü sağlaması yanı sıra diyabet gelişiminin azaltılmasına da katkı sağlayacaktır. Hem dünyada hem de ülkemizde elde edilen epidemiyolojik veriler prediyabetik hastaların da çok sık karşımıza çıktığını ve görülme sıklığının hızla arttığını göstermektedir. Prediyabetik hastalar eski dönemlerde latent diyabet, şimik diyabet gibi değişik şekillerde adlandırılmıştır. Günümüzde ise bu hastalar bozulmuş glukoz toleransı ve bozulmuş açlık glukozu olarak tanımlanmaktadır.

Uluslararası Diyabet Federasyonunun 2015 verilerine göre 318 milyon kişide (%6.7) bozulmuş glukoz toleransı olduğu bildirilirken 2040'ta bu sayının 482 milyon'a (%7.8) ulaşacağı tahmin edildiği belirtilmektedir. Bu verilere göre bozulmuş glukoz toleransı olan hastaların %50.1'inin 50 yaş altında olduğu ve %29.8'inin 20-39 yaş grubunda olduğu görülmektedir. Genç yaş grubundaki hastaların yüksek risk altında geçirecekleri çok uzun bir süre olması prediyabete verilmesi gereken önemi artırmaktadır. Ülkemizdeki veriler ise daha yüksek oranlar ortaya koymaktadır. TURDEP-II çalışmasında izole bozulmuş açlık glukozu %14.7, izole bozulmuş glukoz toleransı %7.9 ve kombine bozukluk %8.2 olmak üzere prediyabet prevalansı %30.8'e ulaşmıştır. Prediyabetik hastalarda klinik bulguların da çok belirgin olmaması tanı koyma oranlarını düşürmekte ve bu nedenle çok sayıda hasta prediyabetik aşamada tanı konmadan diyabetik aşamaya geçmektedir. Hastaların önemli bölümünde ise komplikasyonlar geliştikten sonra diyabet tanısı konmaktadır. Prediyabetik hastaların saptanması bu sorunun da çözümüne katkıda bulunacaktır.

Bu hastalarda tanı açlık plazma glukoz düzeyi ya da oral glukoz tolerans testi ile konur. Oral glukoz tolerans testi, açlık plazma glukoz düzeyi 100-125 mg/dl arasında saptanan veya diyabet gelişme riskinin yüksek olduğu düşünülen hastalarda uygulanır. Açlık plazma glukoz düzeyi 126 mg/dl'nin altında ve 75 gram oral glukoz sonrası 2. saat plazma glukoz düzeyi 140-199 mg/dl olan hastalar bozulmuş glukoz toleransı olarak değerlendirilir. Buna karşın, açlık plazma glukoz düzeyi 100-125 mg/dl ve 75 gram oral glukoz sonrası 2. saat plazma glukoz düzeyi 140 mg/dl'nin altında olan hastalar bozulmuş açlık glukozu olarak tanımlanır. Bunların yanı sıra son yıllarda A1C düzeylerinin diyabet gelişme riski ile ilişkisi ortaya konmuş ve prediyabet tanısı için kullanılmaya başlamıştır. A1C düzeyi %5.7-6.4 olan hastalar da prediyabetik olarak tanımlanır.

PREDİYABET KOMPLİKASYONLARI

Doç. Dr. Didem ÖZDEMİR

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

Prediyabet, kan glukoz konsantrasyonunun normalden yüksek fakat diyabet tanısı koyacak seviyede olmadığı durumları ifade eder. Kısaca, tip 2 diyabet ve normoglisemi arasındaki ara dönem olarak tanımlanabilir. Tip 2 diyabet progresif bir hastalıktır ve hastalarda aşikar diyabet tanısı konulmadan önce tanı konulmuş veya çoğunlukla tanı konulmadan geçirilmiş bir prediyabetik dönem ile karakterizedir. Günümüzde prediyabet, diyabet için artmış risk kategorileri olarak da adlandırılmaktadır ve bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve HbA1c'nin %5.7-6.4 arasında olduğu durumları içermektedir. Prediyabetiklerin her yıl %5-10'u aşikar tip 2 diyabete dönüşmektedir. Diabetes Prevention Trial (DPP) çalışmasında yılda prediyabetli hastaların %11'inde tip 2 diyabet geliştiği gösterilmiştir. Prediyabetin önemi, diyabete dönüşme riski yanında diyabete benzer şekilde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır.

BGT'nin nitrik okside azalmış vasoreaktivite, dolaşımında artmış cell adhesion molekülleri (soluble intercellular adhesion molecule), artmış reaktif oksijen species ve azalmış flow mediated dilatasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bütün bunlar prediyabette oksidatif stres ve endotel disfonksiyonuna neden olmaktadır. Prediyabette görülen kan glukoz seviyelerinde koroner arter hastalığı (KAH) prevalansında artış olduğu bilinmektedir. DECODE çalışmasında açlık plazma glukozundan bağımsız olarak BGT ile koroner ve kardiyovasküler olaylardan ölüm arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Benzer sonuçlar Framingham Offspring, Hoorn, Funagata ve DECODA çalışmalarında da gösterilmiştir. Bu çalışmaların çoğunluğu BAG'dan ziyade BGT'nin kardiyovasküler hastalık açısından önemli bir risk faktörü olduğunu belirlemiştir. Bunun nedeni olarak postprandial hipergliseminin gün boyu hiperglisemiye maruziyeti daha fazla gösteren bir bulgu olduğu ve BGT'li hastalarda metabolik sendrom prevalansının daha fazla olması öne sürülmüştür. Ayrıca postprandial glukoz seviyelerinin yüksek diurnal glisemi ile ilişkili olduğu bunun da oksidatif stres, inflamatuvar yolların aktivasyonu, prokoagulan durum artışı nedeniyle damarlara daha çok hasar veren bir durum olduğu düşünülmektedir. Diğer makrovasküler komplikasyonlar olarak kabul edilen serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalıkları ile prediyabet arasındaki ilişki KAH kadar belirgin şekilde ortaya konulamamıştır. Prediyabetik hastalarda makrovasküler komplikasyonlar için risk faktörü olabilecek obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi diğer faktörlerin de daha sık olması, bu faktörlerin de komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olabileceği düşüncesini doğrulamıştır. Fakat metaanalizler, açlık hiperglisemisi, postload glukoz ve HbA1c'nin bu risk faktörlerinden bağımsız olarak vasküler mortaliteyi belirlediğini ortaya koymuştur.

Prediyabetin, mikrovasküler komplikasyonlardan nefropatinin erken formları ve kronik böbrek yetmezliği için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bu hastalarda idrar albumin atılımının yüksek olduğunu ve hiperfiltrasyon veya hipofiltrasyon şeklinde glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değişiklikleri olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Mikroalbuminüri kronik böbrek hastalığı (KBH) ve makrovasküler komplikasyonlar ile ilişkili olduğu için ayrı bir öneme sahiptir. Mikroalbuminürinin yaygın endotelial disfonksiyonun bir yansıması olduğu düşünülmektedir. Prediyabetik hastalarda mikroalbuminürinin normal bireylere oranla yaklaşık 2 kat arttığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda normoglisemiden BAG, tanı konmamış diyabet ve tanı konmuş diyabete doğru gidildikçe hem mikroalbuminüri hem de makroalbuminüri sıklığında artış olduğu bildirilmiştir. Hipergliseminin böbrek tutulumunun bir göstergesi olan artmış albuminüri ve GFR değişikliğinin prediyabetik dönemde saptanması bu hastalarda diyabet gelişmeden önce nefropatik değişikliklerin başladığını düşündürmektedir. NHANES çalışmasında, Plantinga ve ark farklı glukoz metabolizma bozukluklarında KBH prevalansını değerlendirmiş ve bilinen diyabetli hastalarda 39.6%, yeni tanı diyabette 41.7% , prediyabette %17.7 ve glukoz metabolizma bozukluğu olmayanlarda %10.6 olarak bulmuştur. Benzer şekilde çalışmalarda prediyabetli hastalarda KBH varlığı normal glukoz toleransı olanlara oranla daha fazla saptanmıştır. Bununla birlikte prediyabetli hastalarda görülen KBH'nın çoğunluğunun eşlik eden makrovasküler hastalıklarla özellikle hipertansiyon ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar da vardır.

Diyabetin bir diğer mikrovasküler komplikasyonu olan retinopati ile prediyabet arasındaki ilişki ile ilgili çalışmalarda bulgular kullanılan yöntemlere göre değişmektedir. Diyabeti olmayanlarda retinopati prevalansı çalışmalarda %5-10 arasında bulunmuştur fakat birçok çalışmada bu nondiyabetik popülasyonun ne kadarının prediyabetik olduğu bilinmemekte veya glukoz metabolizması ile ilgili ayrıntılı bilgi bulunmamaktadır. 5000'den fazla hastanın alındığı bir çalışmada retinopati varlığı direk oftalmoskopi ile değerlendirmiş ve prediyabet ile ilişkili bulunmuştur. DPP çalışmasında da diyabete özgü retinal değişikliklerin diyabet gelişiminden önce başladığı ve prevalansın diyabetin çok erken dönemlerinden itibaren arttığı sonucuna varılmıştır. Prediyabetik hastalarda retinopati sıklığının normal glukoz toleransına göre arttığı gösterilmiş olmakla birlikte bu hastalardaki retinopatinin çoğunluğu hafif nonproliferatif retinopati şeklindedir ve tedavi gerektiren orta/ciddi nonproliferatif retinopati veya proliferatif retinopati oldukça nadirdir. Bu nedenle prediyabetli hastalarda düzenli ayrıntılı oftalmolojik değerlendirmenin gerekliliği tartışmalıdır. Bir diğer açıdan bakıldığında diyabeti olmayan hastalar takip edildiğinde başlangıçta retinopatisi olanlarda olmayanlara oranla diyabet gelişimi riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu sonuç, hafif retinopati bulgularının altta yatan mikrovasküler hastalığın ve ilerideki diyabet riskinin prelinik bir belirteci olabileceği düşüncesini doğurmuştur. Bu nedenle retinopati saptanan hastaların kan glukoz metabolizması açısından değerlendirilmek üzere gerekli kliniklere yönlendirilmesi düşünülebilir.

Nöropati ile prediyabet ilişkisi en çok araştırılmış komplikasyonlardan birisidir. Prediyabetin sensorimotor nöropatiye neden olduğu ve özellikle küçük demyelinize fiberleri etkilediği ortaya konmuştur. Prediyabetli hastaların %11-25'inde periferik nöropati olduğu gösterilmiştir. Genel olarak prediyabetik nöropati diyabetik nöropatiye oranla daha hafiftir ve motor etkilenme oldukça nadirdir. Hastalardaki semptomlar da çoğunlukla artmış vibrasyon algılama eşiği, ısı hassasiyetinde azalma gibi duyuşal semptomlardır. Prediyabetik nöropatiye neden olan mekanizmalar arasında hiperglisemi baş rolü oynamaktadır. Hiperglisemi, oksidatif stresi arttırarak, protein kinaz C'yi ve poliyol yolağını arttırarak direk nörotoksik etki gösterir. İleri glikozillerin son ürünlerin birikimi de nörotoksositeye katkıda bulunur. Ek olarak bu hastalarda dislipidemi, mikroanjiopati ve eşlik eden metabolik sendrom faktörleri nöron hasarına katkıda bulunur. İdiopatik polinöropatinin BGT'lı prediyabetik hastalarda daha sık görüldüğü ve daha çok ağrılı nöropatiye neden olduğu gösterilmiştir. İdiopatik sensorial veya ağrılı neöropatisi olan hastalarda prediyabet prevalansının incelendiği çalışmalarda bu hastaların %25-62'sinde prediyabet olduğu bildirilmiştir. Periferik nöropati yanında diyabete bağlı nöropatik komplikasyonlardan biri olan otonom nöropati ile prediyabet arasında da ilişki olduğu bilinmektedir. Prediyabetik hastalarda kalp hızı değişkenliğinde azalma, kalp hızında postural değişikliklerde azalma ve artmış erektil disfonksiyon sıklığı bu ilişkiyi kanıtlayan bulgulardır. Artmış kardiyak otonom nöropati BGT olan hastalarda BAG olanlara oranla daha belirgin bir özelliştir.

Sonuçta, prediyabet prevalansı diyabete paralel olarak gittikçe artmaktadır. Daha hafif olmakla birlikte, prediyabet de diyabet gibi artmış makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu ilişki prediyabetin alt grupları için belirlendiğinde BGT'da BAG'dan daha belirgin bir şekilde karşımıza çıkmaktadır.

PREDİYABETİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Aysen AKALIN

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

Tip2 diyabete ilerleyecek hastalarda görülen en erken metabolik bozukluk insülin direncidir. İnsülin direnci geliştiğinde normogliseminin sağlanması için pankreas beta-hücreleri insülin sekresyonunu artırır. Beta-hücreleri insülin direncini yenemez hale geldiğinde glukoz toleransı kötüleşir ve sonucunda da tip2 diyabet gelişir. Bozulmuş glukoz toleransında temel bozukluk insülin direnci iken tip2 diyabete dönüşümdeki temel sorun beta hücre fonksiyonundaki bozukluktur. Bu yüzden, beta hücre fonksiyonunu korumaya yönelik girişimlerin tip2 diyabet gelişimini önlemesi beklenebilir. Tip2 diyabet gelişimi açısından risk taşıyan bireyler bozulmuş açlık glisemisi veya bozulmuş glukoz toleransı olanlar, A1c düzeyi %5.5- 6.4 arasında bulunanlar, obez bireyler, tip2 diyabetli yakın akrabaları olanlar ve bazı etnik kökenlere sahip olan kimselerdir. Bu hastalarda tip2 diyabetin önlenmesinden beklenti diyabetin başlangıcını geciktirmek, beta hücre fonksiyonlarını korumak ve diyabetin mikrovasküler ve muhtemelen kardiyovasküler komplikasyonlarını önlemektir.

Prediyabetin diyabete ilerlemesini engelleyen temel yaklaşım yaşam tarzı düzenlemeleridir. Kilo verilmesi ve egzersiz insülin duyarlılığını artırarak glukoz toleransını iyileştirir ve beta hücreleri üzerindeki yükü azaltırlar. Bununla birlikte kilo kaybı veya fizik aktivitenin uzun süreler korunması her zaman mümkün olmamaktadır. Dahası kilo kaybı diyabet gelişimini tümüyle engelleyememektedir. Bu nedenle yaşam tarzı düzenlemelerine ek olarak farmakolojik tedavi yaklaşımlarına gereksinim vardır.

Metformin prediyabetik olguların bir kısmında diyabete ilerlemeyi durdurma açısından etkili bulunmuştur. Metformin 60 yaşından daha genç, vücut kitle indeksi(VKI) 30 kg/ m²'den daha fazla olan ve A1c düzeyi %6'nın üzerinde olan yüksek riskli hastalarda önerilebilir. Ancak metformin ile tedavi de tip2 diyabet gelişimi için kritik olan beta hücre yetmezliğini önleyememekte ve sonuçta A1c artmaya başlamaktadır.

Tiyazolidinedionlar insülin duyarlılığını önemli düzeyde artırır ve beta hücrelerini koruyarak prediyabetli bireylerde tip2 diyabete ilerleyişi durdurabilir ve A1c'de uzun süreli düşme sağlayabilirler. Diyabete ilerlemeyi azaltmada metformine göre daha etkili olmalarına karşın sıvı retansiyonu ve kilo alımı yan etkileri uzun süreli kullanımlarını kısıtlar ve bu durum metforminin öncelikli olarak tercih edilmesine neden olur.

GLP-1 analoglarının diyabetik olmayan obez kimselerde tip2 diyabete progresyonu önleyebileceği gösterilmiştir ancak GLP-1 analoglarının prediyabetiklerde diyabete ilerlemeyi önlemesini araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak beta hücrelerinin

glukoza duyarlılığını artırması, kilo vermeyi kolaylaştırması ve hipoglisemik etkilerinin olmaması nedeniyle tip2 diyabeti önlemeye yönelik tedavide iyi bir seçenek olması mümkündür. Özellikle uzun etkili GLP-1 analogları kullanım kolaylığı nedeniyle tercih edilebilir. DPP-IV inhibitörleri ise kilo üzerine GLP-1 analogları kadar etkili değildir ve beta hücreleri üzerine de yeterli etki göstermezler. Az sayıda çalışmada beta hücrelerinde hafif düzeyde iyileşme ve fonksiyon artışı sağlasalar da ilacın kesilmesi ile bu etki ortadan kalkmaktadır. Prediyabetin tedavisinde GLP-1 analoglarına üstün değildirlir.

Alfa-glukozidaz inhibitörleri akarboz ve voglibozun az sayıda prediyabetli hastada aşikar diyabete dönüşü engellediği gösterilmiştir. Bu etki karbohidrat emilimindeki gecikme ile açıklanırsa da glukoz homeostazındaki temel olumlu etkinin inkretin sekresyonunun uyarılması olması mümkündür. Aynı zamanda barsak mikroflorasında değişime yol açarak glukoz toleransı üzerine olumlu etki yapabilirler.

Çoğu farmakolojik ilaçlar glukozu baskılayarak diyabeti maskeler ve diyabetin önlenmesi veya geciktirilmesi bu ilaçların kullanıldığı sürece mümkündür. Metformin kullanan hastalarda ilacın kesilmesinden sonra diyabetin gelişimini önleyici etki hastaların çok az bir kısmında kalıcı olur, glitazonlar veya alfa-glukozidaz inhibitörlerinin ise etkileri ilacın kesilmesiyle tümüyle ortadan kalkar.

Prediyabetli hastalarda sıkı yaşam tarzı düzenlemesi en etkili yaklaşım olarak görülmektedir. Bazı hastalarda metformin ile birlikte düşük doz pioglitazon verilebilir. Yüksek riskli hastalarda diyet ve egzersize ek olarak GLP-1 analog tedavisi bir seçenek olabilir.

HbA1c HERKES İÇİN KULLANILABİLİR Mİ?

Doç. Dr. Abdullah TAŞLIPINAR

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

Vücutta bir miktar glikoz hemoglobine bağlı bulunur. Buna glikozillenmiş hemoglobin ya da HbA1c denir. Bu bağlanma, esasında, glikozun eliminasyon şekillerinden biridir. Hiperglisemik durumlarda, bu bağlanma miktarı artmaktadır.

HbA1c vücudun ortalama glikoz değerini yansıtan bir parametredir. Bir eritrositin ömrü, ortalama 120 gün olduğundan, HbA1c de, ölçümden önceki son 120 günün ortalama glisemik değerini yansıtmaktadır(1). Bu nedenle diyabetik hastaların takibinde önemli bir yere sahiptir. Açlık veya tokluk kapiller glikoz ölçümleri, ölçüm zamanının glisemik düzeyini gösterdiğinden, genel plazma glikoz seyirinin bilinebilmesi açısından, HbA1c, hem hastalara hem de hekimlere, iyi bir veri ve bilgi sağlayıcı olarak değerlendirilmektedir. Ortalama glikoz değeri 126 mg/dl olan bir kişinin HbA1c'si %6 olarak saptanmaktadır. HbA1c'deki %1'lik artış, ortalama kan glikozunda 35 mg/dl artmaya eşdeğer gelmektedir. HbA1c ölçümden önceki 3 aylık ortalama glisemi değerleri ile ilişkilidir. Değerin %50'sini son 1 aylık dönem, %30'nu ölçümden önceki 2. ay oluşturmaktadır. HbA1c açlık ve tokluk plazma glikoz değerlerinin ortalamasıdır. Değer arttıkça açlık plazma glikozunun katkısı daha çok artmaktadır. Değer normale yakınsa tokluk plazma glikozunun katkısı daha ön plana çıkmaktadır(1).

HbA1c glisemik ortalama bir değeri yansıttığı gibi diyabetin kronik komplikasyonlarını da öngördürebilir. Tip 1 diyabetiklerde yapılmış insülin tedavilerini karşılaştıran ve komplikasyonların gelişimini araştıran en önemli çalışmalardan biri olan DCCT çalışması ile HbA1c'nin yüksekliğinin nefropati, retinopati ile korele olduğu, HbA1c düzeylerinin düşmesi ile retinopati ve mikroalbuminüri gelişim riskinin ve ilerlemesinin azaldığı gösterilmiştir(2). DECODE, Honolulu HP, Funagata DS. vs gibi bir çok çalışmada benzer şekilde, glisemi düzeylerinin artması ile kardiyovasküler mortalitenin arttığı belirlenmiştir. EPIC-Norfolk Study kardiyovasküler olay veya ölüm riskinin HbA1c düzeyi ile ilişkili olduğunu göstermiştir(3). HbA1c düzeyi doğrudan retrospektif glisemik kontrolü gösterdiğinden komplikasyonları öngörmeye kritik bir belirteç rolünü üstlenmiş ve diyabetik hastaların takibinde diyabetin ABC'si olarak tanımlanan **A1C**, **Blood Pressure** (Kan Basıncı), **Cholesterol** (Kolesterol) üçlüsünün ilk basamağında yer almıştır.

İyi glisemik kontrol ile komplikasyon arasındaki ilişki netleştikçe, hastaların HbA1c düzeylerini daha düşük düzeylerde tutma eğilimi ortaya çıkmıştır. Ancak bu doğrultuda yapılan çalışmalarda, yaşı daha büyük ve komorbiditesi olan hasta grubunda, sıkı glisemik hedeflerin hipoglisemi riskini ve mortaliteyi artırdığı bulunmuştur(4). Bu nedenle diyabetik hastalarda, glisemik düzey ile komplikasyon ve mortalite arasındaki ilişki için HbA1c düzeylerine göre bir J eğrisinden bahsedilebilir. Bu eğri ile HbA1c'nin çok yüksek ve düşük düzeylerinin, daha komplikasyonlu ve daha mortal olduğunu söylenebilir.

Dolayısıyla diyabette tedavi ve hedeflerin bireyselleştirilmesinin önemi ve kişiye özgü yaklaşımın gerekliliğini yeniden vurgulamakta yarar vardır.

Bu veriler ışığında ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği'nin (TEMĐ) 2015 yılına ait önerileri çerçevesinde, hastalarda, hedef HbA1c düzeyinin \leq %7 tutulacak şekilde glisemik ayar yapılması önerilmektedir. Bu değer, gebelerde \leq %6,5, yaşı 65'den büyük hastalarda; ko-morbidite varsa \leq %8,5, ko-morbiditesi yoksa \leq %7,5 olarak hedeflenmesi önerilmektedir(5). Tüm bu önerilere rağmen diyabetlilerde hedefe ulaşma oranları oldukça sınırlıdır. Yapılan çalışmalarda hedef başarı oranının %25-40 arasında kaldığı bildirilmektedir(6,7).

HbA1c ortalama glisemik değerdir. Ortalama değişmeden glisemik parametreler değişebilmektedir. Glisemik dalga boyu büyüklüğü (yüksekliği ve düşüklüğü) arttıkça aynı veya kontrolde HbA1c değerlerine sahipken bile glisemik dalga boyu artışının oksidatif stresi arttığı ve bu yolla komplikasyon oranının artabileceği belirtilmektedir(8). Bu nedenle HbA1c kontrol altında olsa bile glisemik değişkenlik arttıkça komplikasyon oranı artabileceğinden sadece HbA1c'ye bağlı kalmayıp kişinin glisemik değerleriyle karşılaştırılarak doğrulanmasının gereği vardır.

HbA1c'nin bize sunduğu katkılardan bir diğeri de tedaviye karar verdirebilmesidir. TEMĐ 2015 önerilerinde glisemik değerin 300 mg/dl ve HbA1c $>$ %11 üzerinde olan olguların yatırılarak tedavi edilmesine salık verilmiştir. Ayrıca bu hastalarda tip 2 diyabet olsa bile insülinle tedaviye başlanılmasının uygun olacağı bildirilmektedir. Tedavi alan diyabetiklerde HbA1c'nin hedef değerlerden yüksekliği durumlarında yeni ilaç ekleme veya ilave tedavi seçeneğine geçilmesi önerisi de unutulmamalıdır(5).

HbA1c ölçümü zordur. Standardize ve güncel yöntemlere gereksinim vardır. Bu amaçla ölçüm yapan laboratuvarın NGSP (ABD Ulusal Glikoz Standardizasyon Programı) tarafından sertifikalandırılmış, HPLC yöntemi ile ölçülmüş veya buna göre kalibre edilmiş olmalı ve HbA1c'nin biriminin mmol/mol olarak verildiği HbA1c'nin referans alınması önerilmektedir. Bu koşullarda bile doğru ölçümü kolay olmayan, biyolojik değişkenliği %3,6, laboratuvar içi değişkenliğin %0,5-2, laboratuvarlar arası değişkenliğin %1,4-2,3 olduğu belirtilmektedir. Ayrıca HbA1c düzeyi ve ölçümü hemoglobin düzeyinden ve varyantlarından, glikoz dışı bileşenlerden etkilenebilen bir parametredir(9). Bu etkilenme şekli ve etkileyenler Tablo1'de sunulmuştur.

Tablo1 : HbA1c ölçümünü ve düzeyini etkileyen durumlar

| HbA1c'yi artırırlar | HbA1c'yi azaltırlar |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Demir eksikliği• Böbrek yetmezliğinde artan Karbamile Hb,• Hipertigliseridemi,• Hiperbilirübinemi,• Yüksek doz aspirin• Kronik alkolizm,• Opiatlar• Metabolik asidoz | <ul style="list-style-type: none">• Eritrosit yaşam süresini kısaltan sebepler<ul style="list-style-type: none">– Hemolitik anemi,– Kan kaybı sonrası düzelme– Kan transfüzyonları– Eritropoietin kullanımı• Hemoglobinopatiler (HbS, HbC, HbF, HbE)• Vit C ve E alımı |

HbA1c zenci popülasyonda daha yüksek bulunmaktadır. Diyabetliler Afrika kökenli ise HbA1c verileri daha yüksek saptanmaktadır. Diyabet çalışmalarını incelerden ırk ve etnisiteye dikkat etmek gerekmektedir.

Glisemik kontrol, evre 1-2 nefropatilerde mikroalbuminüriyi ve GFR'yi iyileştirmektedir. Bu nedenle glisemik düzeyin hedef değerlerde tutulmasının yararı açıktır. Ancak GFR<60 ml/dk/1,73m² olan daha yüksek evre nefropatili ve yetmezlikli diyabetlilerde, HbA1c'nin hedef düzeyine ilişkin tartışmalar devam etmektedir, ancak, genellikle %7,5 değerinin referans alındığı gözlenmektedir. Böbrek yetmezlikli olgularda üremik toksinlerin ve izosiyanatların karbamile hemoglobin oluşturma potansiyelinin yanlış yüksek HbA1c ölçümüne neden olduğu, sık olan demir eksikliği ve metabolik asidozun HbA1c oluşumunu artırdığı, diyalizin yanlış düşük HbA1c ölçümüne yol açabildiği ya da son dönem yetmezlikte yanlış yüksek HbA1c ölçümünün sık olabildiği hatırlanmalıdır(10).

Diyabetlilerde bir takip parametresi olarak kullanılan HbA1c, diyabet tanısında kullanılabilir mi? Son yılların önemli bir sorusudur. Çünkü ölçümündeki zorluklara rağmen, hastalar için, tek testte tanıya yaklaşma ve açlık gerektirmemesi gibi kolaylıkları nedeniyle, hekimleri tanıda kullanmaya sürüklemektedir. Referans yöntemle ölçen laboratuvarların ölçüm yaptığı HbA1c düzeylerinin tanıda kullanılabileceğinin önerisi 2010 yılından itibaren yaygınlaşmıştır. Burada diyabet tanısı için referans değer %6,5'tur(11). Bu değerde sensitivite %65, spesifite %88'dir. HbA1c'nin %6,1 düzeyinde sensitivitesi ve spesifitesi %81'dir. HbA1c %7 olursa tanıda sensitivitesi %42 şeklinde iken spesifitesi %92'ye çıkmaktadır. HbA1c'nin tüm değişkenlik oranları yukarıda verilmişti. Ayrıca tarama testlerinde sensitivitenin tanı testlerinde spesifitenin yüksek olması gerektiğini hatırlatalım. Bütün bu bilgiler ışığında HbA1c düzeyini tanı için kullanmak en iyi laboratuvar verileri ile bile ne kadar doğru olacaktır yeniden düşünmek lazımdır. Bu doğrultuda yapılan bir çalışmada, referans metotla çalışan güvenilir bir laboratuvarın sonuçları ile HbA1c sınırının %6,5 alınarak, hiperglisemi araştırıldığında, %70'e yakın hastada diyabet tanısının atlandığı bildirilmiştir. Bu oran OGTT testi yapıldığında %5 dolayındadır(12). Özetle hekimlerin, açlık plazma glikozu ve OGTT 75 gr testi ile diyabet tanısını koymasına hala en uygun yöntem olarak gözükmektedir. HbA1c ile diyabet tanısı koyuyorsanız eğer, hastanız, yaşlı ise, zenci ise, demir eksikliği varsa veya genetik bir yatkınlıkla yüksek HbA1c değerine sahipse çok dikkatli olmalısınız. Çünkü bu kişi diyabetli olmadığı halde siz diyabet tanısı koymuş olabilirsiniz.

Sonuç olarak, HbA1c, son 3 aylık ortalama plazma glikoz değeridir. HbA1c diyabetin prognoz ve tedavisinde önemli biyokimyasal göstergedir: Glisemik anormalliği ve düzeyini gösterir. Kronik komplikasyonları, mortalite riskini öngördürür, hipoglisemiyi gösterebilir. Tedaviyi ve etkinliğini gösterir ve tedaviyi bireyselleştirmede yardımcıdır. Ülkemizde diyabetin tarama ve tanısında HbA1c'nin kullanılması henüz uygun değildir, sadece diyabetlilerin takibinde kullanılması önerilir.

KAYNAKLAR

1. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. Nathan DM¹, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ; A1c-Derived Average Glucose Study Group. *Diabetes Care*. 2008 Aug;31(8):1473-8.
2. The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes*. 1996 Oct;45(10):1289-98.
3. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. Khaw KT¹, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. *Ann Intern Med*. 2004 Sep 21;141(6):413-20.
4. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2545-59.
5. Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. TEMD 2015.
6. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. Saydah SH¹, Fradkin J, Cowie CC. *JAMA*. 2004 Jan 21;291(3)
7. Evaluation of risk factors for development of complications in Type II diabetes in Europe. Liebl A¹, Mata M, Eschwège E; ODE-2 Advisory Board. *Diabetologia*. 2002 Jul;45(7):S23-8.
8. Postprandial hyperglycemia as an etiological factor in vascular failure. Node K¹, Inoue T. *Cardiovasc Diabetol*. 2009 Apr 29;8:23.
9. Approved IFCC reference method for the measurement of HbA1c in human blood. Jeppsson J-O, Kobold U, Barr J, Finke A, Hoelzel W, Hoshino T, Miedema K, Mauri P, Mosca A, Paroni R, Thienpont L, Umemoto M, Weykamp CW. *Clin Chem Lab Med* 2002; 40: 78-89
10. Diagnostic application of the A(1c) assay in renal disease. Sharif A, Baboolal K. *J Am Soc Nephrol*. 2010 Mar;21(3):383-5. doi: 10.1681/ASN.2010010031.
11. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. International Expert Committee. Utility of glycosylated hemoglobin in diagnosing type 2 Diabetes Mellitus: a community-based study. Kumar PR¹, Bhansali A, Ravikiran M, Bhansali S, Dutta P, Thakur JS, Sachdeva N, Bhadada SK, Walia R. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Jun;95(6):2832-5.
12. Screening for diabetes and pre-diabetes with proposed A1C-based diagnostic criteria. Olson DE¹, Rhee MK, Herrick K, Ziemer DC, Twombly JG, Phillips LS. *Diabetes Care*. 2010 Oct;33(10):2184-9

GLİSEMİK KONTROLÜ TAYİNDE KULLANILABİLECEK ALTERNATİF YÖNTEMLER

Doç. Dr. Hüseyin DEMİRCİ

*Turgut Özal Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

HbA1c'nin bireysel glisemik geçmişi yansıtmayacağı birçok durum vardır. Bu vakalarda glisemik kontrol için diğer biyomarkırlar kullanılabilir. Bu durum özellikle komorbiditeleri, bilhassa anemisi olan hastalar için doğrudur. Ne yazık ki, HbA1c ortalama glukozla ve daha önemlisi, randomize çalışmalarda diyabetin vasküler ve nörolojik komplikasyonları ile iyi tanımlanmış korelasyon gösteren tek markırdır.

İlk alternatif biyomarkır fruktozamindir. Bu çoğunluğu albümin olmak üzere bütün glikalize proteinleri içeren bir ketoamindir. Bu testin nispeten çalışılması ucuz olsa da, kişiden kişiye değişkenliği yüksektir. Fruktozamin serum albüminine göre ayarlanmalıdır ki, klinik çalışmalar dışında sık yapılan bir şey değildir. Şaşılmayacak bir biçimde, nefrotik sendrom, ilerlemiş karaciğer hastalığı, malabsorbsiyon gibi protein turnover'nın yüksek olduğu klinik durumlarda fruktozamin değerleri düşük okunur.

Glikalize albümin (GA) serum albümin seviyesinden etkilenme özelliği dışında fruktozaminle benzerdir. GA düzeyi neredeyse HbA1c'den 3 kat daha yüksektir ve fruktozamin gibi 2-3 haftalık glisemik değerleri yansıtır. GA fruktozamine göre anemi, renal hastalık, gebelik, sirozdan etkilenme gibi avantajlara sahiptir. GA ayrıca postprandial hiperglisemi ile HbA1c'den daha iyi koreledir. Albumin metabolizmasını etkileyen her şey GA seviyelerini etkileyebilir (nefrotik sendrom vb.). GA ayrıca obezitede de düşük okunmaya meyillidir.

1,5 anhidroglisitol (1,5 AG) diyetle doğal olarak bulunan bir polioldür. Serum 1,5 AG, glukoz reabsorbsiyonuna karşı yarışır, renal fonksiyonu normal birçok hastada glukozüri 10 mmol/l'de olur, 1,5 AG idrarla atılır ve bu da kandaki düşük seviye ile sonuçlanır. Bu markır en fazla iki haftalık glisemik değerleri yansıtır. Fakat postprandial hiperglisemi yansıtmada HbA1c'den daha iyidir. 1,5 GA özellikle gebelikte yardımcı olabilir. İlerlemiş renal hastalık ve SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımı bu biomarkırın kesinliğini etkiler.

Alternatif biyomarkır seçeneklerine rağmen HbA1c hala bizim altın standardımızdır. Her bir biyomarkır spesifik sınırlamalara sahiptir ve bazı hastalar için elimizdeki hiçbir markır tam olarak glisemik durumu yansıtmamaktadır. Bu hastalar için evde kan şekeri monitorizasyonu (SMBG) klinik karara varmak için en iyi seçenektir.

DİYABETE GLUKAGON ODAKLI BAKIŞ

Doç. Dr. Mehmet ERDOĞAN

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

Pankreas adacıklarının ikinci önemli hücre tipi alfa hücresidir ve kana glukagon salgılar. Alfa hücreleri pankreas hacminin %1'inden azını oluşturmakla beraber adacık hücrelerinin yaklaşık %30'udur. Glukagon 29 amino asitlik peptid hormon yapısındadır. Preproglukagon'un ön geni belirli aşamalardan geçerek glukagon'u oluşturur. Glukagon karaciğer ve yağ dokusundaki etkilerini hücrelerin membranlarında bulunan G-protein ile eşleştirilmiş reseptör (GPCR)'lere bağlanarak gösterirler. Glukagon karaciğerde piruvat, laktat, gliserol, yağ asitleri ve aminoasitlerden glukoneojenez yolu ile glukoz yapımını artırır. Ayrıca karaciğerde glukojenolizi sağlayan enzimleri uyararak glukozu serbest bırakıp kana salgılar. Yağ dokusu ve karaciğerdeki lipolizi artırarak yağ asitlerinin kana karışmasını artırır. Glukagon'un ilginç bir özelliği de komşusu beta hücresinde insülin yapımını uyarmak ve böylece hiperglisemi ve hipoglisemi arasındaki dengeyi sağlamaktır.

Diyabet patofizyolojisinde yıllarca insülin merkezi rol almış ve uzun süre glukagon'un etkisi ihmal edilmiştir. Açlıkta ve postprandiyal dönemde ki hiperglisemiye karaciğerin katkısı ile aşırı glukoz üretimi tip 2 diyabetin belirgin özelliğidir. Günümüzde, tip 2 diyabetin bihormonal bozukluk olduğu bilinmektedir. Son zamanlarda yapılan çok sayıda çalışmada glukagon salgılanmasındaki defektin tip 2 diyabetin gelişmesinde ve hipergliseminin artmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Açlıkta Hiperglukagonemi ile karaciğerde uygunsuz glukoz üretimi ile açlık kan şekeri, toklukta alfa hücrelerindeki baskılanmanın küntleşmesi yüzünden de tokluk kan şekeri yükselmektedir. Diyabetik hastalarda beta hücrelerine benzer şekilde alfa hücrelerinde de karakteristik fonksiyon bozuklukları vardır.

Tip 1 diyabette, ilerlemiş tip 2 diyabette veya diyabetik ketoasidoz'da insülin eksikliği durumunda oldukça yüksek plazma glukagon konsantrasyonları gözlenmiştir. Diyabette hiperglisemiye alfa hücrelerinin yanıtı körelmiştir veya kaybolmuştur, bunun sonucunda kan glukoz seviyesi yüksek iken hala plazma glukagon seviyesi uygun olmayan bir şekilde yüksektir. Yapılan çalışmalarda glukoz dışında arjinin veya proteinden zengin beslenme durumunda da tip 2 diyabetik hastalarda non-diyabetik kişilere göre daha fazla glukagon salgılandığı gözlenmiştir. Başka çalışmalarda tip 2 diyabetik hastalarda oral glukoz alımı sonrasında intestinal hormonlar GIP, GLP-1 ve GLP-2 uygunsuz glukagon salınımından sorumlu olabileceği gösterilmiştir. Araştırmalarda tip 2 diyabetik hastalarda OGTT ile hiperglukagonemi gözlenirken, izoglisemik intravenöz glukoz ile glukagon süpresyonu sağlanmıştır. Tip 1 diyabette beta hücresi fonksiyon kaybı nedeniyle engellenemez hiperglukagonemi oluşur ve bu durum hiperglisemiye yol açar. Yapılan çalışmalarda miks meal bir öğün sonrası oluşan hepatik glukojen miktarı tip 1 diyabetiklerde kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Diyabetik hayvan ve insan çalışmalarında uygunsuz glukagon salınımı gösterildikten sonra glukagon salınımını baskılanması veya glukagon reseptörlerinin bloke edilmesi üzerinde farmakolojik süpresyon sağlanarak glisemik kontrol sağlanmasına yönelik yeni tedavi ajanları ortaya çıkmıştır. Henüz bu ajanların güvenlik verileri yeterli değildir ve markete ulaşmamıştır. Günümüzde sadece kullanımda olan inkreatin bazlı tedavilerin glukagonu baskılayıcı etkileri vardır.

DİYABET TEDAVİSİNDE YENİ SEÇENEKLER ARTIYOR MU? SODYUM GLUKOZ CO-TRANSPORTER-2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRLERİ

Prof. Dr. Şenay DURMAZ ARIKAN

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

Eski Mısır'da diyabetin bir böbrek hastalığı olduğu sanılıyordu. Glukozüri o günlerde bile dikkat çeken bir mekanizmaydı. Günümüzde yeni farmakolojik ilaçlar olan sodyum glukoz co-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2i) pankreatik beta hücre fonksiyonlarından bağımsız direkt renal proksimal tübülde glukoz reabsorbsiyonunu %30-50 azaltarak glukozüriyi artırarak kan glukoz seviyelerini düşüren farklı bir mekanizma ile tip 2 diyabet tedavisinde yer alan oral kullanılan ilaçlardır. Dapagliflozin, Canagliflozin ve Empagliflozin halen FDA ve EMA onayı alarak güncel kılavuzlarda tip 2 diyabet tedavide önerilmektedir.

Ipragliflozin, Luseogliflozin, Topogliflozin, Ertugliflozin, LX4211 (Sotagliflozin), Remogliflozin, Sergliflozin ise geliştirilmekte olan ilaçlar olup bazıları Japonya'da kullanılmaktadır. Glukotoksisite azaldığından indirekt olarak beta hücre fonksiyonları da düzelir, insulin sensitivitesi artar, özellikle dual etkili SGLT1/2 inhibitörü olan canagliflozin ve sotagliflozin ile distal ince barsakta GLP-1 ve peptid YY gibi inkretinler de artar. Nadir bir monogenik hastalık olan familial renal glukozüri'de ilk kez SGLT2 geninde (SLC5A2) 21 farklı mutasyon tanımlanmış ancak bu kişilerin yaşam boyu herhangi bir morbidite ve mortalite artışı olmadan yaşamlarını idame ettiklerinin gözlenmesi dikkatleri SGLT2'lere çekmiştir. Bu ilaç grubunun atası bitkisel bir glikozid olan Phlorizin ilk kez 1836 yılında elma ağacının kökünün kabuğundan elde edilmiştir. SGLT2 renal sistemde proksimal tubulinin S1 parçasında bulunur ve gün içinde glomeruler filtrata serbestçe geçen toplam 180 gr civarında glukozun %90'ının reabsorbsiyonunu sağlamakla görevlidir. Kalan %10'luk glukoz da yine proksimal tubulinin S3 parçasında bulunan SGLT1 tarafından reabsorbe edilmektedir. Glukoz proksimal tubuli hücrelerinin bazolateral membranındaki GLUT2 aracılığı ile dolaşıma yeniden döndüğünden normal koşullarda idrarda bulunmaz. SGLT2 renal proksimal tubulide bulunurken SGLT1 başlıca intestinal sistemde olup glukoz ve galaktozu enterositlere Na-K ATPaz yardımı ile taşırlar. En selektiften en az selektife doğru empagliflozin >tofogliflozin> dapagliflozin> ipragliflozin> canagliflozin sıralanabilirler.

Canagliflozin Faz 1 çalışmalarında renal glukoz eşliğini azaltarak 77-119 gr/gün üriner glukoz atılımı sağlar. Bu yaklaşık 308-476 kcal/gün kalori kaybına karşılık gelmektedir. Faz III çalışmaları Canagliflozinin 300 mg/gün dozda kullanıldığında intestinal SGLT2'leri de parsiel inhibe ettiklerinden postprandial glukoz kontrolünde de minor rolleri olduğunu göstermektedir. Bu etki dapagliflozin ve empagliflozinde gözlenmemiştir. Diyabette plazma glukoz konsantrasyonu arttığından hem glomeruler fitrasyonla proksimal tubule

geçen glukoz yükü artmış hem de paradoksik olarak üriner glukoz reabsorbsiyonu da artmıştır. Tip 2 diyabetiklerde SGLT2 ekspresyonu ve aktivitesinde artış vardır. Ayrıca diyabetik hastalarda hiperglisemiye rağmen paradoksik olarak renal glukoz eşiği de yükselmekte ve 200 mg/dL'ye çıkmaktadır. Bu remodeling'in oluşmasında renal sistemde SGLT2'lerin upregulasyonu suçlanmaktadır. SGLT2i "teröpatik glukozüri" yanısıra osmatik etkilerle açıklanabilen kan basıncının regülasyonuna, kalori kaybı ile vücut ağırlığında azalmaya, düşük hipoglisemi riski ve yüksek tolerabilite ile diğer insulin ve antidiyabetik ilaç gruplarıyla kombine kullanılabilmeleri nedeniyle avantaj sağlayabilirler. Ancak artmış genitoüriner sistem enfeksiyonları, loop diüretigi alan ya da yaşlı hastalarda postural hipotansiyon, osteoporoz riski ve kardiyovasküler etkilerin uzun vadeli sonuçları için henüz verilerin az olması dezavantajları oluşturmaktadır.

Genel olarak SGLT2i monoterapide bazal HbA1c düzeyi %7,9-9,1 olan hastalarda HbA1c'yi %0,54-1,45 azaltmakta, açlık plazma glukozunu ise 20-46 mg düşürmektedirler. İnsülinle birlikte kombine kullanılabilmeleri tip 1 diyabette de denenmesine sebep olmuştur. Ancak Mayıs 2015 de FDA Advers Events Reporting System'e (FAERS) bildirilen 20 vaka nedeniyle SGLT2i'nin diyabetik ketoasidoz riskini artırdığı için endişe doğurduğunu bildirmiştir. Halen tip 1 diyabet tedavisinde kullanılmaları önerilmese de ketoasidoz vakaların 1/3'ü tip 1 diyabetliler oluşturmaktadır. EudraVigilance (European Union Drug Regulating Authorities Pharmacovigilance)'da 19 Mayıs 2015'de SGLT2i kullanan tip 2 diyabetlilerde 101 ketoasidoz vakasının olduğunu raporlamıştır. SGLT2i kullananlarda üriner glukoz kaybı, glukozla uyarılan insulin salınımının azalması ve glukagon sentezinin artması sebebiyle parakrin olarak insulin salınımının azalması karaciğerde artmış glukoneogenez ve adipoz dokuda artmış lipogenez nedeniyle "euglisemik ketoasidoz" gelişimi tetiklenmektedir. Diğer yandan SGLT2i nin glukozüri etkileri plazma glukoz konsantrasyonları ile orantılıdır (=glucose dependent glucose excretion) ve düşük plazma glukoz konsantrasyonlarında ihmal edilebilir düzeydedir. Tubuler glukoz reuptakeinde parçiel blokaj sağlaması ve beta hücrelerinden bağımsız etki mekanizması nedeniyle hipoglisemi riski düşüktür. Aynı mekanistik yollarını kullanmadığından insulin ve diğer glukoz düşüren ilaçlarla kombine edilebilirler Ancak sülfonilüre ve insulin kullanılan kombinasyonlarda hipoglisemi görülebilir. Bütün bu olumlu etkilerin yanı sıra glukoneogenezle endojen glukoz üretimini ise SGLT2i artırmaktadır. Bu paradoksik yanıt büyük olasılıkla insulin/glukagon oranlarındaki artış yüzündendir. Son çalışmalar pankreatik alfa hücrelerinde SGLT2/2 ekspresyonu olduğu gösterilmiştir. Belki de SGLT2i'nin etkisi ile glukagonun yükseldiği sanılmaktadır. Bu nedenle Tip 1 diyabette ve etkinlik ve güvenilirlik açısından yeterli veri olmadığından gebelerde ve 18 yaş altı pediatrik hastalarda kullanılmamaktadır.

Etki mekanizması nedeniyle SGLT2i'nin etkinliği glomeruler filtrasyon hızına bağlıdır. Renal fonksiyonları bozulmuş hastalarda filtre olan glukoz azaldığından antihiperglisemik etkinlikleri de azalmaktadır. Empagliflozin ve canagliflozin ise eGFR ≥ 45 - <60 ml/dk/1.73 m² olsa da kullanılabilir ancak dozu günde 100 mg ile sınırlanılır. Dapagliflozin ise e GFR <60 ml/dk/1.73 m² ise kullanılmaz. Albuminüri ve nefropati progresyonuna etkilerinin değerlendirildiği CANVAS-R (Study of the Effects of Canagliflozin on Renal Endpoints in Adult Subjects with T2DM) çalışmasının verilerinin 2017'de açıklanması beklenmektedir. Yine Canagliflozin and Renal Events in Diabetes with Established Nephropathy Clinical Evaluation (CREDENCE) çalışmasının 2019 yılında tamamlanması beklenmektedir.

SGLT2i hem osmotik diüretik etkilerle [(-200-600 ml/gün) intravasküler volum ve natriürez ile sodyum kaybı] hem de glisemik kontrol ve kilo kaybı ile sistolik kan basıncını 4 mmHg diastolik kan basıncını 1.6 mmHg düşürerek kardivasküler mortalite üzerine olumlu etki yaratabilir. Kalp hızında ise belirgin bir değişme olmaz. SGLT2i diüretikler gibi etki gösterebilir de ve hatta renin angiotensin aksı aktive olsa da serum potasyum (K) düzeylerinde azalma olmamaktadır. Ayrıca yaşlı, diüretik alan, eGFR<60 ml/dk/1.73 m² olan, sistolik kan basıncı zaten düşük olan kişilerde hipotansiyon ve hipovolemi nedeni ile baş dönmesi olabilir. Ayrıca hemokansantrasyon nedeniyle HDL- ve LDL-kolesterolde doza bağımlı artma trigliseridde azalma meydana gelir. HDL/LDL oranı değişmez. Hiperkalsiüriye sebep olmaları negatif Ca dengesi yaratarak osteoporoz ve kırık riski artırabilir. Hafif hiperfosfatemi ve ürik asitte azalma olur.

Hem osmotik diüretik etkiler hem de kalori kaybı nedeniyle tedavi başlangıcından kısa süre sonra kilo kaybı görülmektedir. Ama asıl kilo kaybı (%2-5) ilk 12-26 haftada olur. 26. haftadan sonra ise minimal kilo kaybı görülür. DXA ve abdominal tomografide kilo kaybının diürez nedeniyle olan sıvı kaybı değil, özellikle visceral adipoz dokuda azalma olduğu bildirilmiştir. Ancak enerji kaybı nedeniyle yaşlı ve zayıf diyabetiklerde malnutrisyon olabilir. Kan basıncı regülasyonu, kilo kaybı, glisemik kontrol, mikroalbuminürinin azalması ile kardivasküler risk faktörleri azalsa da kardiovasküler olaylarda azalma olup olmayacağı konusunda endişeler devam etmektedir. Bu konudaki dapagliflozin ve canagliflozin ile ilgili geniş çaplı çalışmalar halen devam etmektedir. Yakın zamanda EMPA-REG OUTCOME klinik çalışmasının verileri açıklanmıştır. Bu çalışmada yüksek kardiovasküler riski olan 7020 tip 2 diyabetik hasta grubuna empagliflozin plasebo kontrollü olarak verilerek 3.1 yıl takip edildiler. Kardiovasküler ölüm (%38), total mortalitede (%32), non fatal stroke'da (%16) ve kalp yetmezliği nedeniyle hospitalizasyon gereksiniminde (%35) SGLT2i alan grupta belirgin relative risk azalması olduğu saptandı. SGLT2i nin kullanımında özellikle dikkat edilmesi gereken bir nokta genitoüriner enfeksiyonlardır, erkeklerde daha az oranda balanit görülebilir. Çoğu kez hafif seyirli olup nadir de olsa bazen sepsise kadar ilerleyebilir. FDA Advisory Committee dapagliflozin kullanan 5501 hastanın 9'da (%0.16) mesane kanserinin geliştiği plasebo alan 3184 kişinin ise 1'de (%0.03) görülmesi nedeniyle risk artışı olduğundan endişe duymaktadır. Erkek, ileri yaş ve pioglitazone ile kombinasyon risk artışı yaratabilir. Ek veriler elde edilinceye kadar mesane kanseri olduğu bilinen kişilere dapagliflozin kullanılmamalıdır. Yine dapagliflozin kullanan 2531 kadında 10 vakada meme kanseri görülürken, plasebo/comparator grupta 1359 kadından 3'de meme kanseri gelişmiştir. SGLT2 meme ve mesane dokusunda expresse olmamaktadır. Empagliflozin ve canagliflozinde ise mesane kanserinde artış bulunmamaktadır. SGLT2i obez hipertansif hipoglisemi riski olan tip 2 diyabetli hastalar için özellikle uygun olabilir. İleri renal yetmezliği ve postural hipotansiyonu olan ya da sık genitoüriner enfeksiyon geçiren kişilerde kullanımından kaçınmak gerekebilir. ADA/EASD 2016 klavuzunda metformin monoterapisinden sonra HBA1c hedefine 3 ay içinde ulaşılamazsa 6 tedavi seçeneğinden biri olarak ve dual ya da triple kombinasyonlarda yer almaktadırlar. İnsülin ve sulfonilüre ile kombinasyonda hipoglisemi riski artabilir. Metformin intoleransında ya da kontrendike olduğu durumlarda başlangıç tedavi olarak da düşünülebilirler.

GLİSEMİK DALGALANMALARDA ÖNGÖRÜLEBİLİRLİK VE ÖLÇÜM METODLARI

Prof. Dr. Ramazan SARI

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

Glisemik dalgalanma gün içinde (akut) ve günler arasında (kronik) glisemideki değişimi ifade etmek için kullanılan bir tanımlamadır. Toplam glisemik yükü yansıtan bir gösterge değil glisemideki tepe-vadi arasındaki derinliği ve glisemik değişimin niteliğini ifade eder. Tam anlamıyla bağımsız bir değişken olmadığı belirtilmekte, özellikle C-peptid düzeyi ile negatif korelasyon gösterirken kan glukoz ortalaması ile pozitif korelasyon bildirilmektedir. Hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetik hastalarda glisemik dalgalanma ile majör hipoglisemi arasında anlamlı bir ilişki vardır.

Diyabetik hastalarda komplikasyon riskini en iyi yansıtan parametre olarak kabul edilen HbA1c ölçümlerinin bile kronik komplikasyon riskindeki değişkenliğin tamamını açıklayamadığı, kronik komplikasyon riskindeki değişimin başka belirteçleri olabileceği öne sürülmüştür. Tam bu noktada bu göstergelerden birisinin de glisemik dalgalanma olabileceği belirtilmektedir. Bazı çalışmalarda glisemik dalgalanma ile oksidatif stresin arttığı ve bununla ilişkili olarak kronik komplikasyon riskinin artabileceğine yönelik patofizyolojik mekanizmalar tanımlanmıştır.

Glisemik dalgalanmaların Tip 1 diyabetik hastalarda nefropati gelişimi ve lazer tedavisi gerektiren retinopati insidansını artırdığı; artmış glisemik dalgalanmanın kardiyovasküler otonom disfonksiyona yol açtığı saptanmıştır. Glisemik dalgalanmaların Tip 2 diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyon gelişim riski ile ilişki olduğu ileri sürülmektedir. Özellikle HbA1c değişkenliği olmak üzere glisemik değişkenliğin makrovasküler komplikasyon riski üzerine etkisi olabileceğine dair epidemiyolojik ve patofizyolojik çalışmalar yayınlanmıştır.

Glisemik dalgalanma ölçüm yöntemleri olarak birçok parametre kullanılmaktadır. Bu parametreleri büyük oranda birbirleriyle korelasyon gösterdiği ileri sürülmektedir. Bunların içinde en çok kullanılanlar şunlardır:

1. Standart sapma (SD: standard deviation),
2. Değişkenlik katsayısı (CV: coefficient of variation)
3. Düşük/yüksek kan glukoz indeksi
4. Ortalama glisemik dalgalanma genliği (MAGE: mean amplitude of glucose excursion)
5. Devamlı net glisemik etki (CONGA: Continuous overall net glycemetic action)
6. M değeri
7. J indeksi
8. Günlük farkların ortalaması

Ortalama \pm Standart sapma hem kolay kullanıma sahip olan hem de geçerliliği kabul edilmiş olan majör-minör dalgalanmaları kapsadığı ileri sürülen bir yöntemdir. Değişkenlik katsayısı (CV) standart sapma /ortalama formülü kullanılarak hesaplanmaktadır. Normal dağılmayan ölçümlerde Standart sapmaya göre daha üstün olarak kabul edilmektedir. Ortalama glisemik dalgalanma genliği (MAGE) ise özellikle postprandiyal dönemdeki majör dalgalanmaları ölçmek için geliştirilmiştir. Günler arası değişkenlik günlük farkların mutlak ortalaması üzerinden hesaplanmaktadır. Kronik hiperglisemik değişkenlik ölçüm parametreleri olarak ise HbA1c'lerin standart sapması, Glike albümin/HbA1c oranı gibi bazı formüller kullanılabilir.

Sonuç olarak glisemik dalgalanma diyabetik hastalarda göz önünde bulundurulması gereken ve kronik diyabet komplikasyon riski ile ilişkili olabilecek bir izlem parametresi olmalıdır. Bu parametrenin hangi yöntemle değerlendirileceği konusunda fikir birliği olmamakla birlikte her hasta ve klinik için farklı değerlendirme yöntemleri kullanılabilir. Glisemik dalgalanma üzerine hasta uyumunun, diyabet tipinin, beslenmenin, fiziksel aktivite düzeninin, karbohidrat tüketiminin, kullanılan ilaç tedavilerin etkisi olabilir.

KAYNAKLAR

1. Lachin JM, Genuth S, Nathan DM, Zinman B, Rutledge BN; DCCT/EDIC Research Group. Effect of glycemc exposure on the risk of microvascular complications in the diabetes control and complications trial--revisited. *Diabetes*. 2008 Apr;57(4):995-1001. doi: 10.2337/db07-1618. Epub 2008 Jan 25.
2. Brownlee M, Hirsch IB. Glycemic variability: a hemoglobin A1c-independent risk factor for diabetic complications. *JAMA*. 2006 Apr 12;295(14):1707-8.
3. Škrha J, Šoupal J, Škrha J Jr, Prázný M. Glucose variability, HbA1c and microvascular complications. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016 Mar 15
4. Kilpatrick ES, Rigby AS, Goode K, Atkin SL. Relating mean blood glucose and glucose variability to the risk of multiple episodes of hypoglycaemia in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2007 Dec;50(12):2553-61. Epub 2007 Sep 19.
5. Ceriello A, Esposito K, Piconi L, Ihnat MA, Thorpe JE, Testa R, Boemi M, Giugliano D. Oscillating glucose is more deleterious to endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normal and type 2 diabetic patients. *Diabetes*. 2008 May;57(5):1349-54. doi: 10.2337/db08-0063.
6. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. A1C variability and the risk of microvascular complications in type 1 diabetes: data from the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*. 2008 Nov;31(11):2198-202. doi: 10.2337/dc08-0864. Epub 2008 Jul 23.
7. Takao T, Ide T, Yanagisawa H, Kikuchi M, Kawazu S, Matsuyama Y. The effect of fasting plasma glucose variability on the risk of retinopathy in type 2 diabetic patients: retrospective long-term follow-up. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010 Sep;89(3):296-302. doi: 10.1016/j.diabres.2010.03.027.

8. Nalysnyk L, Hernandez-Medina M, Krishnarajah G. Glycaemic variability and complications in patients with Diabetes Mellitus: evidence from a systematic review of the literature. *Diabetes Obes Metab.* 2010 Apr;12(4):288-98. doi: 10.1111/j.1463-1326.2009.01160.x.
9. Smith-Palmer J, Brändle M, Trevisan R, Orsini Federici M, Liabat S, Valentine W. Assessment of the association between glycemic variability and diabetes-related complications in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014 Sep;105(3):273-84. doi: 10.1016/j.diabres.2014.06.007. Epub 2014 Jun 23. Review.
10. Gorst C, Kwok CS, Aslam S, Buchan I, Kontopantelis E, Myint PK, Heatlie G, Loke Y, Rutter MK, Mamas MA. Long-term Glycemic Variability and Risk of Adverse Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Care.* 2015 Dec;38(12):2354-69. doi: 10.2337/dc15-1188.
11. Frontoni S, Di Bartolo P, Avogaro A, Bosi E, Paolisso G, Ceriello A. Glucose variability: An emerging target for the treatment of Diabetes Mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013 Nov;102(2):86-95. doi: 10.1016/j.diabres.2013.09.007.
12. Rodbard D. New and improved methods to characterize glycemic variability using continuous glucose monitoring. *Diabetes Technol Ther.* 2009 Sep;11(9):551-65. doi: 10.1089/dia.2009.0015
13. Siegelaar SE, Holleman F, Hoekstra JB, DeVries JH. Glucose variability; does it matter? *Endocr Rev.* 2010 Apr;31(2):171-82. doi: 10.1210/er.2009-0021. Epub 2009 Dec 4.
14. Jun JE, Jin SM, Baek J, Oh S, Hur KY, Lee MS, Lee MK, Kim JH. The association between glycemic variability and diabetic cardiovascular autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2015 Jun 4;14:70. doi: 10.1186/s12933-015-0233-0.
15. Monnier L, Colette C. Glycemic variability. Should we and can we prevent it? *Diabetes care* 2008, 31 (suppl 2): S150-154).
16. Monnier L, Colette C, Owens DR. Glycemic variability: the third component of the dysglycemia in diabetes. Is it important? How to measure it? *J Diabetes Sci Technol.* 2008 Nov;2(6):1094-100.

BARSAK MİKROBİYOTA VE KLİNİK: DIABETES MELLITUS, OBEZİTE VE YAĞLI KARACİĞER

Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN

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

İnsanlar günümüzde %10'u insan hücreleri, %90'ı ise mikrobiyal hücreden (mikroorganizma) oluşması nedeniyle süperorganizma ya da holobiont olarak tanımlanmaktadır. İnsanın içinde ve üzerinde yaşayan 1000'den fazla tür bakteri, mantar ve parazit gibi mikroorganizmaların hepsi birlikte mikrobiyota olarak tanımlanmaktadır.

Bu mikroorganizmaların büyük çoğunluğunu barsaklarda yerleşmiş olan bakteriler oluşturmaktadır. Her insanda yaklaşık 10^{14} mikroorganizma bulunmaktadır (ağırlıkları yaklaşık 2 kilogram) ve mikrobiyomları insan genomunun 150 katından fazladır.

Barsak mikrobiyotası konağın hayati fonksiyonlarının devam etmesinde önemli görevler üstlenir. Konakla arasında simbiyotik bir ilişki vardır. Patojenik bakterilerin kolonizasyonunun önlenmesinde, sindirilemeyen liflerin metabolizmasında, bazı vitamin ve aminoasitlerin üretiminde, safra asidi döngüsünün gerçekleşmesinde, barsak hormonlarının salınım ve regülasyonunda, inflamatuvar yanıtın oluşmasında, barsak geçirgenliğinin ayarlanmasında, immün yanıtın düzenlenmesinde ve daha birçok vücut fonksiyonun idamesinde önemli rolleri bulunmaktadır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar, barsak mikrobiyotasının kompozisyon ve metabolizmasındaki olumsuz değişikliklerin ise başta metabolik hastalıklar olmak üzere konaktaki pek çok kronik sistemik hastalıkla ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Obezite, tip 2 diyabet ve insülin direnci; etiyolojileri karmaşık olan, genetik ve çevresel faktörlerin birlikte rol aldığı hastalıklardır. Çalışmalar, tip2 diyabetli ya da obez hastalarda mikrobiyota kompozisyonunun normal insanlara farklılık gösterdiği ve pek çok farklı mekanizmalarla bu hastalıkların patogeneğinde rol alabileceğini ortaya koymaktadır.

Tedavide ise selektif olarak zararlı bakterilerin eliminasyonu ve /veya faydalı bakterilerin artmasını sağlayan gıdaların (prebiyotiklerin), faydalı bakterilerden oluşan/içeren kokteyllerin (probiyotiklerin) kullanımının ve sağlıklı insanlardan hastalıklı insanlara yapılan mikrobiyom transferlerinin etkili olabileceğini destekleyen yayınlar giderek artmaktadır.

DİYETTE ŞEKER, YAĞ İÇERİĞİ VE GLİSEMİK İNDEKSİN DİYABET VE REGÜLASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Doç. Dr. Neşe ERSÖZ GÜLÇELİK

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Diabetes Mellitus'un tedavisinde sağlıklı beslenme; düzenli fiziksel egzersiz ve farmakoterapi ile birlikte esas komponentleri oluşturur. Tıbbi beslenme tedavisi diyabetin önlenmesi, tedavisi ve eğitiminin bütünlüyci bir öğesidir.

Beslenme tedavisindeki amaç bireylerin sağlıklı beslenme kriterlerine uygun olarak uygun besinlerden yeterli miktarda almalarını sağlamaktır ki her bir diyabetik bireyde diğer tedavi yöntemleriyle birlikte glisemik, kan basıncı, lipid ve vücut ağırlığı hedeflerine ulaşsın ve komplikasyonlar önlenebilsin.

Yeterli ve dengeli bir diyet, tüm besin öğesi gereksinimlerini karşılamalıdır. İnsan organizmasının metabolik ve fizyolojik fonksiyonları için gerekli enerji, makrobesin öğelerinden elde edilir. Ancak diyabetik hastalarda makrobesinlerin dağılımı ile ilgili olarak diyet içeriğindeki karbonhidrat, yağ ve protein oranları için kesin rakamlar verilememektedir. Besin planının kişiye özgün olarak yapılması önerilmektedir.

Diyet yağ içeriği: Diyabetik hastalarda alınması uygun olan günlük yağ miktarı ile ilgili yeterli çalışma yoktur fakat diyabeti olmayan bireylerde kardiyovasküler risk ve obezite riski açısından total kaloringin %20-35 inin yağ olarak alınması kabul edilebilir oran olarak belirlenmiştir. Fakat her hasta için bireysel beslenme planı yapılmalıdır ve bu plan hastanın metabolik durumu, kardiyovasküler risk faktörleri göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır. Kilo kaybı hedefi olan bireylerde diyet yağ miktarında kısıtlamaya gidilmelidir. Çalışmalarda diyetdeki total yağ miktarından daha çok yağın kalitesinin daha önemli olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabet hastalarında tekli doymamış yağ asiti içeren Akdeniz diyeti tarzı diyetler glisemik kontrol ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle tip 2 diyabetik hastalarda düşük yağ-yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin yerine Akdeniz diyeti beslenme planı önerilebilir. Çoklu doymamış yağ asiti miktarıyla ilgili diyabetik bireylerde yeterli yol gösterici kanıt yoktur. Diyabetik olmayan bireylere benzer şekilde diyabetik bireylerin beslenme planında doymuş yağ <%10, kolesterol <300mg oranında olmalı ve trans yağ alımından ise mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

Diyette şeker içeriği ve glisemik indeks: Hem diyetdeki karbonhidrat miktarının hem de karbonhidrat tipinin kan şekeri üzerine etkisi mevcuttur. Günlük alınan total karbonhidrat miktarı glisemik cevabın ana göstergelerindedir. Fakat günlük alınması gereken total karbonhidrat ile ilgili kesin bir kanıt yoktur. Beslenme planı kişiye özgün olarak yapılmalıdır.

Glisemik indeks (Gİ) ilk kez 1981 de literatüre girmiştir, kan glukozu üzerinde yaptığı etkiye göre karbonhidratları sınıflamaya yardımcıdır. Glisemik yük (GL) ise besinin Gİ ile içerdiği karbonhidrat miktarının çarpımı ile elde edilir. Glisemik indeksi değerlendiren çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Diyetteki lifin etkisinin glisemik indeks etkisinden ayırt etmek zordur. Bir metaanalizde düşük Gİ ve GL diyetinin lif miktarından bağımsız olarak yüksek Gİ ve GL'e sahip diyetlerle karşılaştırıldığında daha düşük diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur. Klinik çalışmalarda düşük Gİ diyetinin diyabetli kişilerde glisemik kontrole, serum lipidlerine ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerine olumlu etki yaptığı gösterilmiştir. Bununla birlikte bazı prospektif gözlemsel çalışmalarda diyetteki karbonhidrat oranının diyabet riskini anlamlı derecede etkilemediğini savunulmuştur. Bu çalışmalarda çoğunlukla lif miktarı kontrol edilmemiş olduğu için değerlendirmek zordur.

KAYNAKLAR

1. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2012;35:434–445
2. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for Diabetes Mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1: CD006296
3. Estruch R, Ros E, Salas-Salvad ´o J, et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279–1290
4. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, et al. One year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:215–220
5. Evert AB, Boucher JL, Cypress M et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014 37:S120-S135

NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (NAFLD) VE DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. Alpaslan Kemal TUZCU

*Dicle Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır*

Bu deyim karaciğerde alkol kullanımı dışı ortaya çıkan yağlanmayı ifade eder. Histolojik olarak incelendiğinde karaciğer içinde yağların (çoğunlukla trigliseritlerin) biriktiği gözlenir. Bazı durumlarda NAFLD steatosisden steatohepatite (inflamasyon ve hücre hasarı gözlenir), siroza (hepatik fibrosis) ve sonunda da karaciğer yetersizliğine evrilir.

NAFLD'li birçok hasta asemptomatiktir ve tipik olarak rutin laboratuvar incelemelerde anormal karaciğer testleri ile başvururlar. Özellikler karaciğer enzimleri aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz enzimlerinin yüksekliği ile başvurular. Ancak bu enzimler her zaman yükselmez. Aminotransferaz enzim seviyelerindeki yükseklikler inflamasyon ve sirozun derecesini tam olarak ortaya koymaz(1). Görüntüleme tetkikleri hepatik ultrason ve MR karaciğer tutulumunu daha iyi gösterir ve NAFL ile NASH ayırımını daha iyi ortaya koyar. Bunun dışında dolaşımda sitokeratin-18 fragmanlarını ölçerek karaciğerdeki ve inflamasyon ve fibrosizi non-invaziv bir yöntemle saptamaya yarayan yöntemlerde geliştirilmektedir, ayrıca bir diğer yöntem ise karaciğer sertliğini ölçmek için elastosonografi kullanmak olabilir(2). Bütün bu yöntemler olmasına rağmen mevcut durumda en iyi tanı yöntemi biyopsi ile elde edilen histolojik tanı yöntemidir.

Bir popülasyon bazlı bir çalışmada Amerika Birleşik Devletlerinde son 20 yılda sürekli bir artış olduğu ortaya konulmuştur (3). Prevelans ABD ve dünya çapında %20 civarındadır ancak Asya da daha da yüksek olabilir (4). Obez tip 2 diyabetli hastalarda NAFLD prevalansı %70 den daha fazladır. Tip 2 diyabetik çocukların %20'sinden fazlasında alanin aminotransferans düzeyi 2 kat fazla bulunmuştur. Birçok olguda bunun nedeni olarak NAFLD gösterilmiştir(5).

Tip 2 diyabet için en önemli çevresel belirleyiciler artmış kalori alımı, azalmış fizik aktivitedir. Her iki durumda obeziteye ve insulin direncine yol açar. Artmış besin alımı ve eksersiz paterninin değişmesindeki en önemli neden şehirleşmedeki artıştır. Bu her iki durumda tip 2 diyabete ve obeziteye neden olur. Dünyada 400 milyon diyabetik ve 316 milyon pre-diyabetik vardır(6). NAFLD hem tip2 diyabetiklerde hem de pre-diyabetiklerde gözlenebilir. Yapılan bir çalışmada steatohepatiti olan olguların %88'inde metabolik sendrom olduğu ortaya çıkmıştır(7)

NAFLD diyabet ve metabolik sendrom birlikteliğinin dışında kardiyovasküler hastalıklar açısından bağımsız bir risk faktörü olabilir. Bir çalışmada NAFLD cinsiyet, yaş, sigara içimi, diyabetin süresi, A1c, LDL-kolesterol düzeyleri gibi değişkenlerden bağımsız bu

etkiyi oluşturduğu gösterilmiştir(8). Aynı grubun yaptığı ikinci çalışmada ise tip1 diyabetik hastalarda NAFLD varlığının kardiyovasküler hastalık açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir(9). Bazı çalışmalarda ise kanıt düzeyi düşük olmakla birlikte NAFLD'nin diyabetik retinopati ve kronik böbrek hastalığı içinde bağımsız risk faktörü olduğu ileri sürülmüştür (10).

NAFLD'nin patogenezi tam olarak anlaşılammıştır ancak insulin direnci ve obezitenin en önemli faktörler olduğu söylenebilir. Vücut yağ depoları kalori fazlalığına ve ilerleyici obeziteye bağlı olarak artar. Lipid metabolizmasındaki değişiklikler ile birlikte adipoz dokuda ve ektopik yağ depolanma bölgelerinde oluşan inflamasyon çoğunlukla insulin sinyal yolağındaki post-reseptör anormalliklere yol açarak insulin rezistansının oluşmasını sağlar(11).

Artmış serbest yağ asidi düzeylerinin nedeni insulin tarafından adipoz dokudaki lipolizis insulin tarafından baskılanmasının bozulmasıdır. Bu durum karaciğere gelen serbest yağ asidi miktarını artırır. Karaciğerde fazladan biriken yağ miktarı insulin direncinin etkisi ile hepatik yağ asitlerinin oksidasyonunun azalması ile daha da çoğalır. Pre-diyabet veya aşikar diyabet nedeni ile artmış glikoz düzeyleri de trigliserit düzeyine substrat miktarının artışı sağlayarak yağlanmayı artırır. İnsulin direnci nedeni ile azalmış VLDL sekresyonunda karaciğerde yağ birikimini artırır. İnsulin direnci yalnızca obezite ve diyabet oluşturan bir faktör değil aynı zamanda obez olmayan ancak euglisemik klemp çalışması ile insulin direnci saptanan hastalarda da NAFLD'nin altında yatan neden olabilir(12). NAFLD insulin direnci ile beraber obezite ve sürekli artmış kalori alımı NAFLD oluşturan en önemli antitelerdir.

Yalnızca NAFLD riski diyabete sekonder artmaz ayrıca NAFLD varlığı diyabetin gelişimi için risk faktörü olabilir. Başlangıçta diyabeti olmayan hastalar 11 yıl sonra değerlendirildiğinde başlangıçta hepatosteatozu olan olgularda daha fazla diyabet ve metabolik sendrom geliştiği gözlenmiştir(13). İnsulin direncinin ve obezitenin indüklediği diyabet olgularında ise diyabet NAFLD için bağımsız bir risk faktörü olabilir. NAFLD olgularında orta ve ciddi fibrosizi olan olguların çoğunda diyabetin varlığı gösterilmiştir(14). NAFLD ile diyabet ilişkisi düşünülürken diyabetin NAFLD'nin NASH dönüşümü üzerine diyabet varlığının çok önemli etkisi olduğu da düşünülmalıdır.

Her ne kadar tam olarak tedavi edilememiş tip1 diyabetli olgularında değişmiş glikoz ve lipid metabolizması teorik olarak NAFLD oluşumuna katkıda bulunulacağı düşünülüyorsa da tip 1 diyabet olgularında NAFLD prevalansının artmış olup olmadığı konusu açıklığa kavuşmamıştır. Tip1 diyabet olgularında karaciğerdeki anormallikler düşünülürken glikojen hepatopatiside mutlaka göz önüne alınmalı ve NAFLD ayırımı yapılmalıdır(15). Karaciğerde artmış glikojen depolanması özellikle tip 1 diyabetik hastalarda insulin tedavisi başladıktan sonra ortaya çıkan Mauriac sendromunun bir komponenti olarak ortaya çıkabilir. Maouriac sendromunda çocukluk çağında kötü glisemik kontrol, hiperlipidemi, büyüme yetersizliği, seksüel gelişim bozukluğu, Cushingoid görünüm ve hepatik glikojen depolanması gözlenir. Glikojen depolanmasına bağlı hepatopati günümüzde Maoritic sendromunun diğer kompananetleri gözlenmeden ortaya çıkar.

Hepatik glikojen depolanması kötü kontrollü tip 1 diyabetik ergen ve çocuklarda gelişir. Hastalarda karaciğerde büyüme, artmış tranaminaz düzeyleri, karın ağrısı bulantı ve kusma gözlenir(15). Artmış glikojen sentezi ve azalmış glikojenoliz insulin ile birlikte yüksek kan glikoz düzeylerinin sonucunda ortaya çıkar. Glikojen hepatopatisi NAFLD'den ultrason ile ayırt edilmez doğru bir tanı konulabilmesi için biyopsi gerekir. Diyabetik kontrol sağlandıktan sonra glikojen hepatopatide hızla düzelme olurken NAFLD'de bu gözlenmez(16).

Yağlı karaciğer hastalığını önleme ve tedavi

Bir haftada en fazla 1 kg ağırlık kaybı uygundur. Çok hızlı kilo kaybının karaciğer hastalığının kötüleşmesine neden olmuştur(17). NAFLD riski olan insanlara alkol tüketimini azaltmasını veya tümüyle bırakması önerilir. Alkol alışkanlığı olan kişilerde NAFLD karaciğer hastalığı ilerleme gösterir(18). Hayat tarzı değişiklikleri ile kilo kaybı sağlanamayan hastalarda anti-obezite ajanlar kilo kaybı sağlayabilirler. Bu ajanların NAFLD hastalarına olan etkisi tam olarak incelenmemiştir. Diyet ve hayat tarzı değişiklikleri ile yeterince kilo kaybı sağlanamayan hastalarda bariatrik cerrahi bir seçenek olabilir. Çok iyi bilinmektedir ki iyi kan şekeri kontrolü tip 2 diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını önler. Kan şekerinin kontrolünün sağlanması hastanın NAFLD'sinin olup olmadığına bakmadan ilk hedeftir. Otuz dokuz hastanın alındığı bir çalışmada A1c'deki düşüş ve hastalara insulin başlamasının BMI'dan bağımsız olarak hepatik fibrozide düzelmelere yol açtığı gösterilmiştir(19). Hepatik fibrozisteki düşüşünde glikoz kontrolü ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Metformin Tip 2 diyabette en çok reçete edilen farmakolojik ajandır. Küçük çalışmalarda metforminin NAFLD hastalarında iyi tolere edildiği ve transaminaz düzeylerinde düzelmeler sağladığı gösterilmiştir. Örneğin NAFLD 20 hastanın karaciğer transaminaz düzeylerinde düzelmeler gözlenmiştir(20). Ancak geniş çaplı çalışmalarda metforminin karaciğer histolojisi üzerine olumlu etkileri olmadığı gösterilmiştir(21). Metforminin hepatik steatoz ve fibrozis üzerine etkisi gösterilememiştir.

Pioglitazon en çok kullanılan TZD dir. Elde olan veriler TZD'lerin NAFLD üzerine olan olumlu etkilerinin çoğunun insulin sensitivitesini artırıcı etkileri ile ilişkili olduğu söylenebilir. Diyabetik veya diyabetik olmayan hastalardan oluşturulan 5 klinik çalışmanın alındığı bir meta-analizde TZD'lerin hepatik steatozu düzelttiği ancak fibrosizi düzeltmediği ortaya konulmuştur. Ancak diyabeti olmayan olguların olduğu grupta steatozun yanında fibrosizde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir(21). Pioglitazonun fibrosizde rosiglitazon ve plaseboya göre daha iyi azalma gösterdiği gösterilmiştir. Pioglitazonun NAFLD gelişimini mi yoksa progresyonunu üzerine mi daha iyi etki gösterip göstermediğini hedefleyen yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

GLP-1 analogları kullanılarak Japonyada yapılan obez kilolu prediyabetik hastalarda yapılan küçük bir çalışmada bu ajanların yağlanmayı düzelttikleri ve NASH histolojisi üzerine olumlu etki gösterdikleri gözlenmiştir(22). Bu çalışmada glikoz toleransında düzelme ve BMI hafif bir düşüş gözlenir. Bu çalışmada liraglutid kullanılmıştır diğer GLP-1 analoglarının da içeren büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

DPP-4 inhibitörleri siatagliptin, vildagliptin, saxagliptin, alogliptin ve linagliptin dir. Bunların bazı etkileri GLP-1 analogları ile benzerdir. Bu ilaçların oral alınabiliyor olması bir avantajdır. Birçok klinik çalışmada sitagliptin alan tip2 diyabetik NASH hastalarında alanin aminotransferaz düzeylerinde azalma gözlenmiştir (23-25) iki çalışmada ise karaciğer histolojisinde düzelleme gözlenmiştir. NAFLD hastalarda ise A1c düşüşleri ve BMI azalma eğilimini bağlı olarak olumlu etkiler oluşur. Bu ilaçlar umut vadetmektedir ancak bu ilaçların NAFLD ve NASH üzerine etkilerini ortaya koyacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Statinlerin NAFLD hastalarda hepatik stetatozu azaltıcı ekileri gösterilmiştir(26). Atorvastatin ile ursedeoksikolik asit 30 non-diyabetik 10 diyabetik hastalara başlanmış normolipidemik hastalar ursedeoksikolik alırken hiperlipidemik hastalar atorvastatini 6 ay boyunca almışlar. Karaciğer transaminaz düzeyleri her iki grupta da azalmış ancak statin kullanan hastalarda stetatozda da azalma gözlenmiş. Statin kullanan hastalarda statin kullanımına bağlı hepatotoksitite gözlenmemiştir(27) Bir takip çalışmasında 10 yıldan fazladır statin kullanan hastalarda steatozda azalma gözlenmiş(28).

Klinik bulgulara göre statinlerin kardiyovasküler riski azalttıkları birçok çalışmada gösterilmiştir. Statinler bu endikasyonla diyabetik hastalarda da yaygın olarak kullanılmaktadırlar. Statinler NAFLD korunmasında ve progresyonunun engellenmesinde kullanılma endikasyonu yoktur. Statinlerin NAFLD üzerine etkisini araştırarak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anti-diyabetik ilaçların, kilo kaybettirici ilaçların ve statin gibi ajanların bu hastalık üzerine etkisi gösteren ileri çalışmalar gerekir. NASH non-invaziv yöntemlerle saptamak için yeni yöntemler geliştirmek ve tanı alır almaz bu hasta grubunu tedavi etmek uygun olabilir. Tip2 diyabetik hastalarda NAFLD görülme olasılığı yüksektir bunun nedeni bu hasta grubunda obezitenin sık görülmesi ve diyabet gelişiminde insulin direncinin rolünün olmasıdır. Tip2 diyabetik hastalarda kan glikoz seviyelerini düşürmek için veya dislipidemi için kullanılan ajanların aynı zamanda NAFLD üzerinden etkili oldukları söylenebilir. Tip2 diyabetik hasta grubu NAFLD saptamak için yeni tarama yöntemlerine ihtiyaç göstermektedir ve NAFLD saptandığında tedavi seçeneklerinin ne olması konusunda daha ileri çalışmaları gerektirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Mofrad P, Contos MJ, Haque M, et al. *Hepatology* 2003;37:1286-92.
2. Musso G, Gambino R, Cassader M, et al. *Ann Med* 2011;43:617-49.
3. Younossi ZM, Stepanova M, Afendy M, et al. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:524-530.e1; quiz e60. Amarapurkar DN, Hashimoto E, Lesmana LA, et al. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22:788-93.
4. Angulo P. *N Engl J Med* 2002;346:1221-31.
5. International Diabetes Federation. *Diabetes: facts and figures*. Available online: <http://www.idf.org/worlddiabetesday/toolkit/gp/facts-figures>
6. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, et al. *Hepatology* 2003;37:917-23.
7. Targher G, Bertolini L, Rodella S, et al. *Diabetes Care* 2007;30:2119-21.
8. Targher G, Bertolini L, Padovani R, et al. *J Hepatol* 2010;53:713-8.
9. Targher G, Bertolini L, Chonchol M, et al. *Diabetologia* 2010;53:1341-8.
10. Birkenfeld AL, Shulman GI. *Hepatology* 2014;59:713-23.
11. Bugianesi E, Gastaldelli A, Vanni E, et al. *Diabetologia* 2005;48:634-42.
12. Adams LA, Waters OR, Knuiman MW, et al. *Am J Gastroenterol* 2009;104:861-7.
13. Hossain N, Afendy A, Stepanova M, et al. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:1224-9, 1229.e1-2.
14. Torbenson M, Chen YY, Brunt E, et al. *Am J Surg Pathol* 2006;30:508-13.
15. Munns CF, McCrossin RB, Thomsett MJ, et al. *J Paediatr Child Health* 2000;36:449-52.
16. Andersen T, Gluud C, Franzmann MB, et al. *J Hepatol* 1991;12:224-9.
17. Ekstedt M, Franzén LE, Holmqvist M, et al. *Scand J Gastroenterol* 2009;44:366-74.
18. Hamaguchi E, Takamura T, Sakurai M, et al. *Diabetes Care* 2010;33:284-6.
19. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, et al. *Lancet* 2001;358:893-4.
20. Rakoski MO, Singal AG, Rogers MA, et al. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;32:1211-21.
21. Eguchi Y, Kitajima Y, Hyogo H, et al. *Hepatol Res* 2015;45:269-78.
22. Yilmaz Y, Yonal O, Deyneli O, et al. *Acta Gastroenterol Belg* 2012;75:240-4.
23. Iwasaki T, Yoneda M, Inamori M, et al. *Hepatogastroenterology* 2011;58:2103-5.
24. Ohki T, Isogawa A, Iwamoto M, et al. *ScientificWorldJournal* 2012;2012:496453.
25. Horlander J, Kwo P, Cummings O. *Gastroenterol* 2001;5:A-544.
26. Hyogo H, Tazuma S, Arihiro K, et al. *Metabolism* 2008;57:1711-8.
27. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL, et al. *J Hepatol* 2007;47:135-41.

ERİŞKİNLERİN LATENT OTOİMMÜN DİYABETİ: BİLİNENLER VE BELİRSİZLİKLER METABOLİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER (KLİNİK FENOTİPLER)

Prof. Dr. Ayşegül ATMACA

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

Erişkinlerin latent otoimmün diyabeti (LADA) hem Tip 1, hem de Tip 2 Diabetes Mellitus'un (DM) klinik özelliklerini kapsar. Bu nedenle çoğu zaman Tip 1.5 DM olarak da adlandırılır. Otoantikorlar tanı anından itibaren bulunmasına rağmen, beta hücre yetmezliği yavaş gelişir. Çoğu LADA hastasına başlangıçta Tip 2 DM tanısı konur ve Tip 2 DM gibi tedavi edilir. Tip 2 DM olarak tanı konulan hastaların yaklaşık %14'ü daha sonradan LADA tanısı almaktadır.

Tip 1 DM genellikle daha genç yaşta pankreas beta hücrelerinin hasarı sonucu mutlak insülin ihtiyacı ile karşımıza çıkar. Tip 2 DM'li hastalar ise daha yaşlı, daha kilolu ve insülin direnci olan hastalardır. LADA ise erişkin dönemde karşımıza çıkan ancak klasik Tip 2 DM kliniğine uymayan bir tablo ile karşımıza çıkar. Tip 1 DM'deki gibi immün aracılıklı beta hücre hasarı vardır ancak Tip 2 DM'de beklenenden daha erken insülin ihtiyacı olur. Bununla birlikte klinik spektrumu çok geniştir; hastadan hastaya ve bir hastada değişik dönemlerde klinik değişiklik gösterebilir. Bu nedenle tanı, tedavi ve takip konusunda kılavuz önerileri yoktur. LADA tanısı için en sık kullanılan kriterler Immunology of Diabetes Society tarafından önerilmiştir: 30 yaş ve üstü olmak, en azından bir tane pankreas otoantikorunun pozitif olması ve tanıdan sonraki ilk 6 ay insülin ihtiyacı olmaması. Hastalık genellikle 50 yaş altında başlar, beden kütle indeksi 25 kg/m²'nin altındadır ve tanı sırasında C-peptid düzeyleri normaldir.

LADA'yı Tip 2 DM'den ayıran en önemli özellik Tip 1 DM'e özgü olan adacık otoantikorlarının pozitif olmasıdır. Ancak Tip 1 DM'de genellikle birkaç otoantikor birden pozitifken LADA'da genellikle bir otoantikor pozitifdir. Ayrıca LADA hastalarında veya ailelerinde diğer otoimmün hastalıklar da bulunabilir.

LADA'yı Tip 1 DM'den ayıran önemli bir bulgu da insülin direncidir. LADA hastalarının metabolik profili Tip 1 ve Tip 2 DM arasındadır. LADA hastaları Tip 2 DM'li hastalar gibi kardiyovasküler risk faktörlerine ve metabolik sendroma sahip olabilirler. Yapılan çalışmalarda, LADA hastalarının kilosu, beden kütle indeksi, kan basınçları, TG ve HDL kolesterol düzeyleri, Tip 1 ve Tip 2 DM'li hastalarınınkinin arasında bir düzeyde saptanmıştır. Bu nedenle LADA hastaları metabolik sendrom açısından da rutin olarak taranmalıdır.

ERİŞKİMLERİN LATENT OTOİMMÜN DİYABETİ: BİLİNENLER VE BELİRSİZLİKLER PROGRESYON VE TEDAVİ STRATEJİLERİ

Prof. Dr. Canan ERSOY

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

Erişkinlerin latent otoimmün diyabeti (LADA) tip 1 diyabete göre insülin yetmezliğine daha yavaş ilerleyen ve daha ileri yaşlarda başlayan bir diyabet tipi olup insülin adacıklarına karşı gelişmiş antikorların varlığı ile karakterizedir. LADA hastaları farklı antikor titreleri, beden kitle indeksleri ve insülin yetmezliğine ilerleme hızları ile heterojen bir grubu oluşturmaktadır. Bu heterojenite tedavi seçeneklerini ve yanıtlarını da farklılaştırmaktadır. Günümüzde LADA için kesin bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. En iyi tedavi şekli metabolik kontrolü sağlarken aynı zamanda beta hücre rezervini en iyi koruyan tedaviyi uygulamaktır. Metabolik kontrolün iyileştirilmesinin endojen insülin yapımının korunmasında ve uzun dönem iyilik halinin sağlanmasında en önemli faktör olduğu düşünülmektedir.

LADA'nın tedavisinde oral antidiyabetiklerin yeri ve etkinliği ile ilişkili sonuçlar farklı antidiyabetik ilaç gruplarına göre farklılık gösterir. LADA hastalarında sülfonilüre kullanılması ile ilişkili çalışmalar sülfonilürelerin iyi metabolik kontrol sağlanmasına katkı sağlamadığını aynı zamanda progresif beta hücre kaybına yol açarak insülin yetmezliğine gidişi hızlandırdığını göstermiştir. Bu nedenle LADA tedavisinde kullanılmamalıdır.

Metforminin metabolik sendrom ve insülin direnci olan olgularda hiperstimülasyonu engelleyerek beta hücrelerini dolaylı olarak koruduğu düşünülmekteyse de LADA tedavisinde yeri hakkında yeterli veri bulunmamaktadır.

Tiyazolidindionların beta hücre rezervini, kütlelerini ve adacık hücre yapısını koruduğu, antiinflamatuar etkileri ile oksidatif stresi ve apoptozu engellediği düşünülmektedir. LADA olgularında kullanımı ile ilgili çalışmalarda tiyazolidindionların beta hücre rezervini korumaya katkı sağladığı yönünde bulgular mevcuttur.

İncretin temelli tedavilerin beta hücre proliferasyonunu arttırdığı ve apoptozu engellediği bilinmektedir. Dipeptidil peptidaz 4 enzim inhibitörlerinin LADA tanısı olan hastalarda glisemi kontrolünü ve c-peptid sekresyonunu iyileştirdiği yönünde veriler bulunmaktadır.

İmmun modülasyon aracılı tedavi LADA olgularında önemlidir. İmmun modülasyon otoantijenlere tolerans geliştirilerek T hücre yanıtlarının Th1 fenotipinden Th2'ye dönüştürülmesi esasına dayanmaktadır.

Tolerans gelişimini sağlamak için kullanılan otoantijenler insülin, glutamik asit dekarboksilaz (GAD) ve ısı şok proteini (heat shock protein: HSP)'dir. Bu yanıtın oluşturulmasında ise kritik faktörler HLA doku grubu, tanı yaşı, metabolik kontrol durumu ve tanı anında beta hücre fonksiyon durumudur. Eksojen insülin uygulanmasının metabolik kontrolü sağlarken aynı zamanda immün modülasyon ve immün tolerans gelişimi ile insülitis tablosunu azaltarak beta hücre yıkımını yavaşlattığı ya da engellediği düşünülmektedir. Bu durum LADA tedavisinde insülin kullanımının önemini arttırmaktadır.

Sonuç olarak, LADA'nın progresyon ve tedavi süreçleri yönünden kesin sonuçlara ulaşabilmek ve LADA olgularında hangi tedavi seçeneğinin daha etkin olduğunu ortaya koyabilmek için daha fazla veriye ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Leslie RD, Palmer J, Schloot NC, Lernmark A. Diabetes at the crossroads: relevance of disease classification to pathophysiology and treatment. *Diabetologia*. 2015.
2. Guglielmi C, Palermo A, Pozzilli P. Latent autoimmune diabetes in the adults (LADA) in Asia: from pathogenesis and epidemiology to therapy. *Diabetes Metab Res Rev. Suppl 2:40-6*. doi: 10.1002/dmrr.2345, 2012.
3. Buzzetti R, Pozzilli P, Frederich R, Iqbal N, Hirshberg B. Saxagliptin improves glycaemic control and C-peptide secretion in latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *Diabetes Metab Res Rev*. doi: 10.1002/dmrr.2717, 2015.

TİP 2 DİYABETTE RENAL FONKSİYON KAYBINDA NONPROTEİNÜRİK YOLAK

Prof. Dr. Belgin EFE

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

Nihai olarak son dönem böbrek hastalığına götüren diyabetin neden olduğu böbrek tutulumu, artan diyabet prevalansına paralel artış ile, farklı gerekçelerle renal replasman tedavisi alanlar içinde %40'a yaklaşan oranı ile ilk sırayı almaktadır. Hemodiyaliz gereken diyabetiklerin %80'i tip 2 diyabet olup, tip 2 diyabette Nefropati sıklığı %5-30 olarak bildirilmektedir.

Diyabetiklerde renal tutumun ilerlemesi, genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimlerle şekillenen, yıllar gerektiren bir süreçtir.

Hiperglisemi, hipertansiyon ve genetik eğilim Diyabetik nefropatinin asıl risk faktörleri olarak yer alırken kan lipid düzeyleri, sigara, diyet proteinlerinin miktarı da sürece katkı sağlar.

Diyabetik böbrek hastalığının patogenezi komplekstir. Glomeruler, tubuler, vasküler ve interstiyel hücrelerde ekstrasellüler artmış glukozun etkilerini kapsar. Artmış glukozun başlattığı metabolik ve hemodinamik yolaklar, oksidatif stres, inflamasyon ve fibrozis ile diyabetik nefropatinin progresyonunda anahtar olan karmaşık moleküler mekanizmalarla birbirlerinin etkilerine güç katan bağlantılar sağlar.

Diyabetik nefropatinin klasik klinik seyri, diyabet başlangıcı, hiperfiltrasyon, mikroalbuminüri aşikar proteinüri, renal fonksiyon kaybı ve böbrek yada hastanın ölümü biçimindedir. Tip 2 diyabette hastalık başlangıcının nadiren doğru olarak bilinmesi ve kardiovasküler olaylar diyabetik nefropatinin doğal seyrini etkiler. Nefropati sürecinin önemli belirteci olan Mikroalbuminüri / proteinürinin katılmadığı, nonproteinürik böbrek yetmezliğine sahip (GFR<60ml/dak/1.73 m²) olgular tip 2 diyabette %35-60 sıklıkla belirlenmiştir.

Tip 2 diyabette renal fonksiyon kaybında nonproteinürik yolak, renal iskemi, interstiyel fibrozis, genetik eğilim ve renin-anjiyotensin aldosteron sisteminin blokoji gibi etyopatogenik faktörler ile birliktelik gösterir.

Azalmış GFR ve mikro/makroalbuminüriyle seyreden klasik diyabetik nefropatide renal hasar ön planda glomerüler özellik taşıdığı halde, renal fonksiyon kaybı gösteren normoalbuminürük diyabetiklerin glomerüler ve nonglomerüler tarzda, daha heterojen renal strüktüre sahip oldukları belirlenmiştir. Yaşlanma, kan basıncı düzensizlikleri ve intrarenal vasküler hastalığın katkılarına işaret eden histopatolojik bulguların, diyabete özgü değişikliklerden daha fazla yer aldığı saptaması nonproteinürük yolak ile ilişkili ipuçları da sunmaktadır.

GLUKOZ REGÜLASYONUNA BÖBREĞİN KATKISI

Doç. Dr. İnan ANAFOROĞLU

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

Böbreğin glukoz metabolizmasına olan etkileri ilk olarak 1930lu yıllarda keşfedilmiştir. Bugüne kadar pankreas, karaciğer, yağ doku, kas doku ve barsakların glukoz regülasyonuna katkıları ayrıntılı olarak irdelenmesine rağmen böbrek ve glukoz metabolizması ilişkisi bir parça geride kalmış gibi durmaktadır. Günümüzde, böbrekteki glukoz düzenleyici mekanizmalar üzerinden etkili olan diyabet ilaçlarının gündeme gelmesi ile böbreklerin glukoz regülasyonu üzerindeki etkileri de tekrar gündeme gelmiştir.

Böbrekler glukoz regülasyonuna başlıca 3 şekilde katkı sağlamaktadır;

- Dolaşıma glukoneogenez vasıtasıyla glukoz salınması
- Enerji ihtiyacını karşılamak üzere dolaşımdan glukoz alınması
- Glomeruler filtrattan glukozun geri emilerek dolaşıma salınımı

Vücuttaki glukoz miktarı nöral ve hüneral faktörler sayesinde çok hassas değerler arasında tutulmaktadır. Akut düzenleyici mekanizmalar (dakikalar içindeki değişimler) insülin, glukagon ve katekolaminlerle gerçekleşir.

İnsülin, glukoz salınımını karaciğer ve böbrekte direkt enzim aktivasyonu/deaktivasyonu ile ya da glukoneogenik sıbstratların alımını azaltarak baskılar. Glukagonun direkt olarak böbrek üzerinde etkisi yoktur, karaciğerde hem glukoneogenezi hem de glikojenolizisi artırır. Katekolaminlerin renal glukoz salınımını artırma, insülin sekresyonunu baskılama, glukoneogenetik sıbstratları sağlama, lipoliz stimülasyonu ve dokularda azalmış glukoz alımı birden fazla etkisi vardır.

Büyüme hormonu, tiroid hormonları ve kortizol glukoz regülasyonunu, saatler içinde, karaciğer, böbrek, yağ doku ve kas dokunun insülin, glukagon ve katekolaminlere duyarlılığını değiştirerek düzenler.

Renal glukoneogenez

Açlık (postabsorptif) durumunda, sağlıklı kişilerde kana 10µmol/(kg min) hızında glukoz salınır. Bu glukozun yaklaşık %50'si karaciğerde depolanan glikojenin glikojenolizle yıkımı ile gerçekleşir. Geri kalanı ise karaciğer ve böbrek tarafından laktat, gliserol, alanin ve diğer aminoasitlerden glukoz üretimi ile gerçekleşir (glukoneogenez). Böbrek karaciğer gibi glikojenoliz vasıtasıyla glukoz salınımı sağlayamaz; çünkü çok az glikojen deposu vardır, ayrıca glikojen sentez eden renal hücreler glukoz-6-fosfataz enzimi içermediğinden dolaşıma glikojenolizle glukoz salgılayamaz. İnsanlarda glukoneogenez sadece sadece karaciğer ve böbrekte gerçekleşir.

Tokluk (postprandial) dönemde glikojen depoları doldurulduğundan bu dönemde hepatik glukoneogenez azalır ve üretilen glukoz glikojen olarak depolanır. Renal glukoneogenez iki kata kadar artar. Bu dönemdeki glukoz salınımının yaklaşık%60'undan renal glukoneogenez sorumludur.

Renal glukoz kullanımı

Açlık (postabsortif) durumunda böbrekler vücudun kullandığı glukozun %10'unu kullanır. Normalde glukozun %45'i karaciğer tarafından glikojene çevrilir, %30'u kaslar tarafından alınıp daha sonra glikojene çevrilir, %15'i beyin tarafından, %5'i yağ doku %10'u böbrekler tarafından alınır. Böbreğin farklı bölgelerinde glukozun kullanımı da farklıdır. Düşük oksijen basıncı ve az miktarda oksidatif enzimi olan renal medulla mecburen glukozu anaerobik yolla enerji kaynağı olarak kullanır. Sonuçta, renal medulla tarafından alınan glukozun son metabolik ürünü karbondioksit ve su değil laktattır.

Tersine renal korteks çok az fosforilasyon kapasitesine sahiptir ve yüksek oranda okside edici enzimler içerir. Bu nedenle böbreğin bu bölümü çok fazla miktarda glukoz alımı yapmaz ve fazla glukoz kullanmaz. Esas enerji kaynağı olarak yağ asitlerini kullanır. Böbrekte büyük oranda enerjiye ihtiyaç duyulan bir işlem de proksimal konvolut tübülde glukozun glomerüler filtrattan geri emilimidir.

Renal glukoz reabsorbsiyonu

Glukoneogenez yoluyla glukoz sentezleyip dolaşıma vermesi ve glukozu kullanmasının böbrekler glukozun glomerüler filtrattan geri emilerek reabsorbe edilmesi ile de glukoz homeostasisine katkı sağlarlar. Normalde hergün yaklaşık 180 litre plazma böbreklerden süzülür. Ortalama plazma konsantrasyonu 24 saatlik periyotta yaklaşık 100 mg/dl civarında seyrettiği için yaklaşık 180 g glukoz böbreklerden günlük olarak süzülür. Sağlıklı bireylerde bu glukozun tamamı böbrekler tarafından geri emilir.

Proksimal tübülde glukozun reabsorbsiyonu sodyum-glukoz taşıyıcıları (SGLT; Sodium Glucose Co-Transporter) vasıtasıyla gerçekleşir. SGLT ailesinin 6 üyesi bulunmaktadır. Sodyum ve glukoz 1:1 oranında büyük oranda SGLT2 tarafından taşınmaktadır. Geri kalan yaklaşık %10 glukoz da SGLT1 tarafından taşınmaktadır. SGLT1, proksimal tübülün S3 segmentinin yüksek afiniteli, düşük kapasiteli bir glukoz-galaktoz taşıyıcısıdır.

Diyabet ve böbrek

Diyabetli olmayan bir kişide glukoz, kan plazma düzeyine dayalı olarak doğrusal bir şekilde emilir. Bununla birlikte bir saturasyon noktası vardır. Kandaki tüm glukoz, plazma glukozu düzeyi Tübüler Maksimum Glukoz Emilimi (T_{mG}) olan yaklaşık 11 mmol/l'ye ulaşana kadar emilecektir. T_{mG} aşıldığında, fazla glukoz idrarla elimine edilir (glukozüri). Normal fizyolojik koşullar altında, glukoz geri emilimi idrarla glukozun %0,05'ten azının atılmasıyla gerçek anlamda tamamlanır. Filtre edilen glukoz yükünün artmasıyla, böbrekler tarafından glukoz geri emilimi filtre edilen daha büyük yükü barındırmak için maksimum geri emilim kapasitesine veya glukoz eşik değerine ulaşılan kadar doğrusal olarak artar. Eşik değere ulaşıldığında taşıma kapasitesi (dakikada miligram) glukoz için maksimum tübüler veya T_{mG} olarak adlandırılır. Tip 2 diyabetli hastalarda T_{mG} 'nin kontrollere göre

%32 oranında daha yüksek olduğu belirlenmiştir (sırasıyla 420 mg/dak ve 317 mg/dak). Bu bulgu böbreğin fazla glukozun geri Emilimiyle ve fazla filtre edilmiş glukoz yükünün atılımından ziyade hipergliseminin korunmasına katkıda bulunmasıyla tip 2 diyabet patogenezinde oynadığı aktif rolü göstermektedir. Filtre edilen glukozun vücuda geri Emilimi adaptif bir mekanizmadır. Bu mekanizma, böbreklerin zorunlu glukoz ihtiyacı olan beyin için glukozu saklamasına izin verir. Bununla birlikte, diyabetli hastalarda bu adaptif mekanizmanın yanlış adaptasyon gösterir hale geldiği düşünülmektedir. Hiperglisemi varlığında, böbreklerin fazla filtre edilmiş glukoz yükünü boşaltılması arzu edilir. Bununla birlikte, önceden bahsedildiği gibi, diyabetik böbrek glikozüriyi asgariye indirecek ve hiperglisemiyi alevlendirecek şekilde artmış bir glukoz geri Emilimi kapasitesine sahip görünmektedir. Devam eden glukoz geri Emilimi ile şiddetlenen uzamış hiperglisemi tip 2 diyabet progresyonunda bir glukotoksiste kısır döngüsünün oluşmasına katkıda bulunur.

KAYNAKLAR

1. Bergman H, Drury DR. The relationship of kidney function to the glucose utilization of the extra abdominal tissues. Am J Physiol 1938; 124: 279-284
2. Gerich JE. Role of the kidney in normal glucose homeostasis and in the hyperglycaemia of Diabetes Mellitus: therapeutic implications. Diabet Med 2010; 27: 136-142
3. Mitrakou A. Kidney: its impact on glucose homeostasis and hormonal regulation. Diabet Res Clin Pract 2011; 93S: S66-S72.

DIYABETTE KARDİYOVASKÜLER RISK YÖNETİMİNDE GÜNCELLEME: RISK ANALİZİ

Prof. Dr. Sibel GÜLDİKEN

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

Diabetes Mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıkların (KVH) gelişiminden sorumlu önemli bir risk faktörüdür. Bu hastalığa eşlik eden dislipidemi, hipertansiyon, sigara tüketimi, obezite, birinci derece yakınlarında görülen KVH'lara bağlı ölüm ve albüminüri gibi risk faktörlerinin de varlığı ateroskleroza bağlı vasküler hastalıkların oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle tüm diyabet hastalarının yılda en az bir kez KVH risk faktörleri açısından gözden geçirilmesi önerilmektedir. Yapılan çalışmalar sonucunda, diyabetik hastalarda KVH gelişme riskinin yüksek olması ve risk değerlendirilmesi ile tedavi sonuçları arasında güçlü bir ilişki saptanmamış olması nedeniyle risk analizlerinin genel popülasyondan bağımsız olarak kişisel yapılması önerilmektedir. Ayrıca diyabetik hastalarda KVH risk faktörlerinin aynı anda kontrol edilmesinin mortalite ve morbidite de önemli bir azalmaya neden olduğu saptanmıştır. Bu amaçla birçok klinik ve epidemiyolojik çalışmaya dayanılarak diyabetik hastalarda KVH risk yönetiminde hedefler oluşturulmuştur.

Yaşam tarzı değişikliği: Yaşam tarzı değişikliğindeki ana hedef kilonun yönetimidir. Bu amaçla kişiye özel olarak planlanan kalori kısıtlaması ve egzersiz planlaması yapılmalıdır. Kilolu ve şişman diyabetiklerde %3-5 kilo kaybı dahi KVH'ların gelişimini önlemeye yönelik olumlu katkı sağlamaktadır.

Kan glukoz düzeyi regülasyonu: Bir kohort çalışmasına göre, açlık plazma glukozundaki her 18 mg/dl artış, KVH riskini %17 artırmaktadır. HbA1c'nin %1 düzeyindeki artışı da KVH'lara bağlı %18'lik artışa neden olmaktadır. Hiperglisemi ile KVH gelişimi arasında güçlü bir ilişki olduğu ortaya konulmuş olmasına rağmen, sıkı glisemik kontrolün mikrovasküler komplikasyonların gelişimini makrovasküler komplikasyonlara göre daha etkin önlediği tespit edilmiştir. Hatta sıkı glisemik kontrolün KVH'lara bağlı mortalite üzerine olumsuz katkısı olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle belirgin KVH olmayan, uzun yaşam süresi beklentisi olan ve ciddi hipoglisemi tanımlamayan bireylerde HbA1c hedefi < %6.5, buna karşın, ciddi vasküler komplikasyonu olan, sınırlı yaşam süresi beklentisi olan, ciddi hipoglisemisi olan ve kognitif fonksiyonları bozuk olanlarda HbA1c hedefi <%8 olarak planlanabilir.

Kan basıncı kontrolü: Diyabetik hastaların her vizitte kan basıncı ölçülmelidir. Kan basıncı yüksek olan hastaların farklı günler ölçümleri yapılarak sonuç doğrulanmalıdır. Diyabetik olgularda vasküler hastalıkların gelişiminin önlenmesi için sistolik kan basıncı < 140 mmHg, diyastolik kan basıncı < 90 mmHg olmalıdır. Genç hastalarda, albüminürisi olanlarda, bir veya daha fazla ek risk faktörü taşıyanlarda tansiyon arteriyel hedefi < 130/80 mmHg olmalıdır.

Lipid düzeyinin kontrolü: Daha önce dislipidemiye yönelik tedavi almayan, yeni tanıli diyabet hastasından teşhis anında lipid profili istenmelidir. Yaşam tarzı önerileri yapılmalı, kilo kaybı hedeflenmeli ve diyet uygun şekilde düzenlenmelidir. Eğer trigliserid > 150 mg/dl ve HDL kadınlarda < 50 mg/dl, erkeklerde < 40 mg/dl ise, hastanın kan şekeri düzeyleri gözden geçirilmelidir. Trigliserid düzeyleri > 500 mg/dl olan hastalarda pankreatit riskini azaltmak için medikal tedavi başlanmalıdır. Aşağıda belirtilen özellikleri taşıyan diyabet hastalarına, KVH gelişimini engellemek için yaşam tarzı önerilerinin yanı sıra statin tedavisi başlanmalıdır.

- 40 yaşın altında, ilave vasküler risk faktörü olan diyabetik hastalara orta-yüksek doz statin tedavisi,
- 40-75 yaş arası, ilave vasküler risk faktörü olmayan diyabetik hastalara orta doz statin tedavisi,
- 40-75 yaş arası, ilave vasküler risk faktörü olan diyabetik hastalara yüksek doz statin tedavisi,
- 75 yaşın üzerinde, ilave vasküler risk faktörü olmayan diyabetik hastalara orta doz statin tedavisi,
- 75 yaşın üzerinde, ilave vasküler risk faktörü olan diyabetik hastalara orta-yüksek doz statin tedavisi önerilmelidir.

Statin ve fibrat türevlerinin birlikte kullanımının KVH'lara bağlı sonlanım hedeflerinde olumlu bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

Böbrek hastalıklarının kontrolü: Diyabetik böbrek hastalığının klinik ve laboratuvar bulgusu artmış albüminüri düzeyi ve azalmış glomerüler filtrasyon hızıdır. Diyabeti olan ve olmayan hastalarda her ikisinin de KVH için bağımsız risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir. Özellikle tip 2 diyabet hastalarında tanı anında böbrek fonksiyonları değerlendirilmelidir. Günlük 300 mg üzerinde albümin atılımı olanlarda veya glomeruler filtrasyon hızı < 60 ml/dk/1.73m² olanlarda angiotensin konverting enzim inhibitörü tedavisi başlanmalıdır. Bu tedavinin hem böbrek fonksiyonlarına hem de KVH gelişiminin önlenmesine olumlu katkısı olduğu gösterilmiştir.

Subklinik koroner arter hastalığının değerlendirilmesi: Koroner arter hastalığı taramasında çeşitli yöntemler bulunmaktadır. En basit tarama yöntemi EKG'dir. UKPDS çalışmasında, anormal EKG bulgusunun tüm mortalite nedenleri ve fatal miyokard infarktüsü için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Ancak günümüzde EKG'nin KVH'lar için risk değerlendirilmesinde kullanılmasına yönelik herhangi bir öneri kılavuzlarda yer almamaktadır.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management. Sec. 8. In Standards of Medical Care in Diabetes—2016. Diabetes Care 2016;39(Suppl. 1):S60–S71.
2. Fox CS, Golden sh, Anderson C et al. Update on Prevention of Cardiovascular Disease in Adults With Type 2 Diabetes Mellitus in Light of Recent Evidence: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association. Circulation 2015;132;691-718.

DİYABETİK DİSLİPIDEMİ TEDAVİSİNDE YENİLİKLER

Prof. Dr. Alper SÖNMEZ

*GATA, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Diyabet hastalarındaki morbidite ve mortalite hemen her zaman aterosklerotik vasküler komplikasyonlara bağlıdır. Dolayısıyla bir diyabet hastasında tedavinin temel hedefi vasküler riskleri bütünüyle ortadan kaldırmaktır. Dislipidemi, aterosklerotik olay ve ölümler için en önemli risk faktörüdür ve mutlaka her diyabet olgusunda dislipideminin araştırılması ve tedavi edilmesi gerekir.

Diğer hastalıklarda da olduğu gibi, diyabete bağlı vasküler komplikasyonların önlenmesi için de öncelikle LDL kolesterolü düşürmek esastır. Ancak diyabet olgularında LDL kolesterol düzeylerinin düşürülmesinin yanı sıra LDL fonksiyonlarının da iyileştirilmesi gerekir. Günümüzde lipid tedavi uygulamalarındaki en büyük yanılgı, lipoprotein düzeyleri üzerinden risk tayini yapmaya çalışmaktır. Oysa aynı LDL kolesterol düzeylerine sahip iki insanın LDL fonksiyonları aynı olmayabilir. Özellikle bu kişilerden birisi Diyabetikse o kişinin LDL partikülleri daha aterojenik olacaktır. Bir kişinin aterojenik LDL partikülüne sahip olup olmadığını anlamak için yapılacak en basit test onun Trigliserid ve HDL Kolesterol düzeylerine bakmaktır. Bir hastanın trigliseridleri ne kadar yüksek, HDL kolesterol düzeyleri ne kadar düşükse o kişinin LDL partikülleri o kadar aterojeniktir. Diyabetik hastalarda sıklıkla görülen yüksek LDL kolesterol, yüksek Trigliserid ve Düşük HDL kolesterol düzeyleri ile seyreden bu lipid profiline 'Diyabetik Dislipidemi' veya 'Aterojenik Dislipidemi' adı verilir.

Diyabetik Dislipidemi tedavisinde LDL kolesterol, Trigliserid veya HDL kolesterolü spesifik olarak hedefleyen bazı yeni terapötik bileşenler geliştirilmektedir. Konuşmam sırasında dislipidemi tedavisindeki etkinliklerini bildiğimiz Statinler, Nikotinik asit ve Fibratlar gibi klasik ilaçlardan değil, bu yeni tedavi ajanlarından söz edeceğim.

LDL kolesterolü düşürmek için kullanılan yeni tedaviler

- **Skualen Sentaz inhibitörleri:** Kolesterol sentez yolağında kritik bir enzimdir. Skualen sentaz inhibisyonu LDL kolesterol düzeyini düşürmenin yanı sıra, statinlerde sık görülen myaljiye neden olmaz. Halen Faz II ve Faz III çalışmaları yapılan bu ilacın en önemli sorunu ise hepatotoksik etkisidir.
- **Mikrozomal Transfer Protein İnhibitörleri:** Endoplazmik retikulum lümeninde yer alan bu protein VLDL sentezi için Trigliserid ve diğer lipidlerin lümenine geçişini sağlar. İnhibisyonu ile karaciğerde VLDL sentezi önemli ölçüde azalır. Lomitapid etken

maddesi LDL kolesterol ve ApoB düzeylerini yaklaşık %50 oranında azaltmakta olup Homozigot Familial Hiperkolesterolemi tedavisi için onam almıştır. Karaciğerde yağ birikimine ve enzim yüksekliğine neden olması önemli sınırlılıkları arasındadır.

- **ApoB antisense oligonukleotid:** Apo B mRNAsına bağlanarak ApoB üretimini bozar, böylece LDL kolesterol düzeylerini azaltırlar. Antisense oligonukleotid olarak Mipomersen FDA onamını almış olup Homozigot Ailesel Hiperkolesterolemi tedavisinde önerilmektedir.
- **Tiroid Hormon Mimetikleri:** Selektif tiroid Beta reseptör mimetikleri, taşikardiye neden olmaksızın kolesterol düzeylerini düşürüp kilo kontrolü sağlayabilirler. Etki mekanizmaları henüz tam olarak ortaya konamamıştır. Eprotirome, Sobetirom, T-0681 gibi preparatların Faz II ve Faz III çalışmaları sürmektedir. Önemli bir yan etki bildirilmemektedir.
- **Preprotein convertase subtilisin kexin-9 (PCSK9) inhibitörleri:** PCSK9 enzimi LDL reseptörünün yıkılmasından sorumludur. PCSK9 enziminin inhibe edilmesi ile karaciğerdeki LDL reseptör düzeylerinin sayısı artar ve plazma LDL kolesterol düzeylerinde %50den fazla azalmalar olur. Geçtiğimiz yıl içinde Evolocumab ve Alirocumab ABD ve Avrupada onaylanmış ve kullanıma girmiştir. PCSK9 inhibitörleri kolesterol düşürücü tedaviler içinde son yıllarda en fazla ilgi uyandırmıştır.

Trigliserid düşürmek amacıyla geliştirilen yeni tedaviler

- ApoCIII antisens oligonukleotidler: ApocIII mRNAsına bağlanarak ApoCIII sentezine bloke ederler. Böylece VLDL ve Şilomikron yapımında önemli miktarda azalmaya neden olurlar.

HDL kolesterolü yükseltmek için kullanılan yeni tedaviler

- **HDL içeriğindeki protein ve peptitler:** HDL yapısında en önemli bileşen Apoprotein A1dir (ApoA1). ApoA1 HDL'nin major bileşenidir ve kolesterolün plazmadan uzaklaştırılmasında temel rolü oynar. ApoA1'in sentetik olarak üretilmesi serum kolesterolünün karaciğer transferi ve HDL kolesterolünü yükseltmek için parlak bir fikirdir. CSL-112 Faz II aşamasında olan ve bu yönde gelecek vadeden bir preparattır.
- **Kombine peroksizomal proliferator aktive eden reseptör (PPAR) alfa-gama agonistleri:** Lipid homeostazı ve inflamatuvar yanıtta önemli rol oynarlar. Mesane kanseri riski nedeniyle bu yöndeki pek çok molekülle ilgili çalışma sonlandırılmıştır. Aloglitazar ile ilgili Faz III çalışmaları sürmektedir. Aloglitazar hem aterojenik lipid profilini düzelterken hem de kan glukoz düzeyini düşüren bir preparat olarak diyabetik hastalarda önemli bir tedavi ajanı olabilir.

- **Kolesterol ester transfer protein (CETP) inhibitörleri:** Kolesterol esterleri ve trigliseridlerin HDL ile diğer trigliseridlerden zengin lipoproteinler arasındaki transferinden sorumlu bu enzimi inhibe etmek, HDL kolesterol düzeylerinde çok büyük artışlara neden olmaktadır. Ancak CETP inhibitörü olarak Torcetrapib ve Dalcetrapib ile elde edilen bu artışlar, kardiyovasküler olay ve ölümleri önlemek açısından beklenen faydayı sağlamamıştır. Ancak bu yöndeki gayretler devam etmekte olup Anacetrapib, Evacetrapib, TA 8995 gibi preparatlar ile Faz II çalışmaları sürmektedir.

Sonuç

Diyabetik Dislipidemi, altında insülin direncinin yattığı, yüksek LDL kolesterol, yüksek Trigliserid (baskın olan özellik) ve düşük HDL kolesterol düzeyleri ile karakterize bir lipid metabolizma bozukluğudur. Diyabetik dislipideminin etkin biçimde tedavi edilmesi kardiyovasküler riskin azaltılması için büyük önem taşır. Tedavide yeni farmakolojik ajanların kullanılma çabası sürse de yaşam biçimi değişikliklerinin her zaman en önemli ve vazgeçilmez unsurlar olduğunu unutmamak gerekir. Statinler ile LDL kolesterolün düşürülmesi günümüzde tedavideki en etkin basamaktır. Ancak LDL kolesterol düzeyleri hedefte olsa bile diyabetik hastalarda önemli bir rezidüel risk olduğunu unutmamak gerekir. Bu rezidüel risk ile mücadele edebilmek için LDL kolesterolü hedefte ama Trigliserid düzeyleri 200mg/dl'nin üzerinde olan diyabetik hastalarda Trigliserid düşürücü yaklaşımları düşünmek gereklidir.

DİYABETTE KARDİYOVASKÜLER RİSK YÖNETİMİNDE GÜNCELLEME ANTİHİPERTANSİFLER, ASİRİN VE DİĞERLERİ

Doç. Dr. Özgür DEMİR

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

Diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalık, morbidite ve mortalitenin ana nedenidir ve doğrudan ve dolaylı diyabet harcamalarının büyük bir kısmını oluşturur. Birçok çalışmada, her bir kardiyovasküler risk faktörünün tek tek kontrol edilmesinin, diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalığı önlediği veya hastalığın seyrini yavaşlattığı gösterilmiştir. Çoklu risk faktörlerinin birlikte hedef alındığı durumlarda ise faydanın çok daha fazla olduğu bilinmektedir. Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'nın 2015 Diyabetik Hastalarda Tıbbi Bakım Standartları'nda öneriler şu şekilde sıralanmaktadır:

Kan Basıncı Kontrolü:

Tarama ve Tanı:

Kan basıncı her vizite ölçülmelidir. Kan basıncı yüksek saptanan hastaların kan basıncı bir başka günde tekrar ölçülerek doğrulanmalıdır.

Hedefler:

Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalar, kan basıncı <140/90 mmHg olacak şekilde tedavi edilmelidir.

Kan basıncı <130/80 mmHg gibi daha düşük hedefler, tedaviye bağlı olumsuzlukların yaşanmayacağı, özellikle genç hastalar gibi belirli gruplarda tercih edilebilir.

Tedavi:

Kan basıncı >120/80 mmHg ise kan basıncını düşürmeye yönelik yaşam tarzı değişikliği önerilmelidir.

Doğrulanmış ofis kan basıncı >140/90 mmHg olanlarda yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak kan basıncı hedefleri sağlanana kadar farmakolojik tedavinin başlanmalı ve titre edilmelidir.

Yaşam tarzı değişikliği, kilo kontrolünü, sodyum alımının azaltılıp potasyum alımının artırıldığı DASH ("Dietary Approaches to Stop Hypertension") diyetini, alkol alımının sınırlandırılmasını ve fiziksel aktivitenin artırılmasını içerir.

Farmakolojik tedavide ACE inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) tercih edilir. Kan basıncı kontrolü sağlamak için genellikle çoklu ilaç tedavisi (ACE inhibitörü/ARB+Tiazid diüretik) gereklidir.

Antiagregan Tedavi

Aspirin (75-162 mg/gün), tip 1 ve tip 2 diyabetli, kardiyovasküler riski artmış (10 yıllık risk > %10) hastalarda primer korumada önerilir.

Aspirin (75-162 mg/gün), diyabeti ve kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlarda sekonder korumada önerilir.

Kardiyovasküler hastalığı olup aspirin alerjisi bulunanlarda klopidogrel (75 mg/gün) kullanılmalıdır.

İkili antiagregan tedavinin (aspirin+klopidogrel), akut koroner sendromdan sonra 1 yıl süreyle kullanımı önerilebilir.

ADACIK TRANSPLANTASYONU

Prof. Dr. Ahter Dilşad ŞANLIOĞLU

*Akdeniz Üniversitesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı,
Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama Araştırma Merkezi, Antalya*

Pankreatik adacık transplantasyonunda adacıkların, henüz donör pankreasından izole edilmeden önce başlayan, ve nakil sırasında ve sonrasında da devam eden farklı streslere maruz kaldıkları bilinmektedir. Bu süreçte özellikle fonksiyonel adacık kitlesinin %50-70'inin nakil sonrası erken dönemde kaybedilmesinin, transplantasyonun başarısını etkileyen en önemli faktörlerden olduğu bildirilmektedir [1]. Adacık greftlerinin fonksiyonel kalmasının önündeki diğer engeller arasında ise, proinflamatuvar sitokin tehdidi, hipoksi, ve tekrarlayan adacık-spesifik otoimmünite gibi faktörler sıralanmaktadır [2]. Tüm bu etkenlerin ve diğer faktörlerin adacıklar üzerinde neden olduğu stresi azaltmaya yönelik olarak, deney hayvan modellerinde farklı gen aktarım stratejileri denenmektedir. Viral vektörler, özellikle etkin gen aktarım potansiyelleri dolayısıyla tercih edilen, ve diğer gen aktarım sistemlerine göre ilgili deneysel yaklaşımlarda en fazla kullanılan gen aktarım araçlarıdır. Konuşmada, pankreatik adacık transplantasyonunun iyileştirilmesinde kullanılacak viral gen aktarım stratejileri, araştırma grubumuzun ve ilgili alanda çalışan diğer araştırmacıların verileri ışığında tartışılacaktır (*TÜBİTAK 112S450*) [3].

KAYNAKLAR

1. Correa-Giannella ML, Raposo do Amaral AS (2009) Pancreatic islet transplantation. Diabetol Metab Syndr 1: 9.
2. Kanak MA, Takita M, Kunnathodi F, Lawrence MC, Levy MF, et al. (2014) Inflammatory response in islet transplantation. Int J Endocrinol 2014: 451035.
3. Dirice E, Sanlioglu AD, Kahraman S, Ozturk S, Balci MK, Omer A, Griffith TS, Sanlioglu S. (2009) Adenovirus-mediated TRAIL gene (Ad5hTRAIL) delivery into pancreatic islets prolongs normoglycemia in streptozotocin-induced diabetic rats. Hum Gene Ther 20: 1177-1189.

KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Erdal KARAÖZ

Liv Hospital, Rejeneratif Tıp,

Kök Hücre Araştırma ve Üretim Merkezi (LivMedCell), İstanbul

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

İnsanlardaki pek çok hastalık için bir tedavi stratejisi olarak ortaya çıkan hücre esaslı tedavinin amacı, hasar gören bir dokunun veya organın biyolojik işlevini yerine koymak, tamir etmek veya genişletmektir. Bir hedef organa, o organın işlevlerini eski haline getirmeye yetecek kadar sayıda ve kalitede izole edilmiş ve özellikleri belirlenmiş olan hücrelerin nakledilmesiyle, bu amaca ulaşılabilir. Bu amaçla yapılan çalışmalarda kullanılan temel biyolojik materyal 'kök hücreler'dir. Dünyanın farklı laboratuvarlarında çeşitli kök hücre kaynaklarından (embriyonik, erişkin ve fetal) adacık ya da beta hücrelerini laboratuvar koşullarında üretilen tip 1 diyabetin tedavisinde kullanmaya yönelik çabalar devam etmektedir.

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

Beta Hücre/Adacık Replasmanı,

- 1.1.) Laboratuvarda kök hücreler kullanılarak **üretilen** Beta hücre/Adacık **üretilmesi** ve nakli,
- 1.2.) Doğrudan kök hücre nakli ile neogenezin uyarılması,
- 1.3.) Kök Hücreleri (Pankreas kaynaklı) yerinde aktive etmeye yönelik girişimler.

Kan/Bağışıklık Sisteminin Yeniden Kurulması.

İmmünoterapi (Otoimmün atakları durdurmaya yönelik girişimler).

Adacık Naklinde Kök Hücrelerin Koruyucu Etkileri.

Diyabete Bağlı Sekonder Komplikasyonların Tedavisinde Kök Hücre Esaslı Yaklaşımlar.

TEDAVİ REHBERLERİNİN BEYAZ YALANLARI: TIP 2 DİYABETTE İNSÜLİN TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIM

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

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

Tip Rehberleri bir hastalıkla ilgili tanı kriterlerinden tedavi stratejilerin belirlenmesine kadar tüm aşamalarda medikal ekipler arasında ortak dil birliğini oluşturmak amacıyla, kanıta dayalı bilgiler ışığında hazırlanmış kurallar kitabıdır.

Rehberler son yıllarda hastalıkların stratejik yönetiminde büyük önem kazanmıştır. Tedavi protokollei açısından sağlık ekipleri, sağlık politikalarının belirlenmesi açısından bakanlıklar, ilaç sektörü ve sigorta kuruluşları tanı ve izlem rehberlerini dikkatle izlemektedir.

Tanı kriterlerindeki küçük değişiklikler hastalıkların prevalansı ciddi oranda değiştirmekte ve sağlık planlamalarını değiştirebilmektedir. Örneğin bozulmuş açlık kan şekeri değerinin 110 mg/dl'den 100 mg/dl'ye düşürülmesi milyonlarca insanı glukoz intoleransı risk alanına girmesine ve tedavi adayı haline gelmesine neden olmaktadır.

Yine prelinik diyabet tanısı için rehberlerin tokluk kan şekeri değerinin OGTT sırasında ilk iki saat içindeki değer yerine ikinci saat değerinin 200 mg/dl'yi aşmasını kriter alması DAKE çalışmasına göre tanı alan hasta sayısını %37 oranında etkilemektedir. Bu sadece iki milyon civarında hastanın atlanması anlamındadır. Oysa aynı rehberler 2. saat kriteri almaksızın günün herhangi bir saatindeki değeri de ve ayrıca gebelikte ilk iki saatlik değerleri kriter olarak kabul edebilmektedir.

Tedavi kriterleri ile ilgili rehberlerdeki küçük değişikliklerde ilaç satış oranlarını olumlu yada olumsuz büyük oranda etkilemektedir. Rehberlerde ilaç endikasyonunda Vücut Kitle İndeksinin kriter alınması bir yanda ilacın satışını sınırlayabilirken öte yandan bariatrik cerrahi operasyonlarında gereksiz ve riskli cerrahi müdahalede yapılmasına engel olarak hastayı koruyabilmektedir.

Rehber değişkenliklerinin en yoğun olduğu alan Tip 2 diyabet tedavisi alanıdır. Oral antidiyabetik tedavisinde kullanılan ajanlarla ilgili rehberleri etkilemek amacıyla çalışmalar iki alanda yoğunlaşmaktadır. İlki etkinlik ve kan şekeri kontrol gücü ikincisi yan etki çalışmaları.

Glisemik kontrol gücü daha yüksek ilaçlarla ilgili yapılan çalışmalar HbA1C değerini düşürme oranını ve buna bağlı komplikasyonların azalmasını öne çıkarılırken glisemik kontrol gücü düşük olan ilaçlarla ilgili yapılan çalışmalarda HbA1C değerinin hızlı düşürülmesi ile kardiyovasküler riskle ilişkisi ile ilgili bulgularını ön plana çıkarılmaktadır.

Son yıllarda bir çok anti diyabetik ajan tedavi alanına girmiştir. Özellikle Pioglitazonlar, DPP4 inhibitörleri, SGLT1 inhibitörleri ve GLP1 analogları gibi ilaçlarla ilgili etkinlik çalışmaları yanısıra yan etkiler ile ilgili yoğun çok merkezli araştırmalar yapılmış ve yapılmaktadır. Bu çalışmalar içinde sonuçlanmış yada durdurulmuş çalışma oranları tam bilinmemekle beraber yayınlanmış çalışmalar yan etkiler konusunda yapılan klinik gözlem yada retrospektif çalışmalardaki sonuçlarla çelişkili olan bulgular konusunda halen tam ikna edici olamamıştır.

Tip 2 diyabette diğer önemli tartışma alanı insülin tedavisidir. Yeni başlangıçlı ve tedavi altındaki Tip 2 diyabette insülin başlama kriterleri rehberlerdeki savaş alanlarından birisidir.

Tip 2 diyabette insülin tedavisine başlanmasındaki temel kriter beta hücre yetmezliğidir. Oysa tüm rehberler kriter olarak kan şekeri yüksekliği ve HbA1C değerini kriter olarak almaktadır. Beta hücresi ve insülin yetmezliğini gösteren C Peptid değerini kriter olarak alan rehber yoktur.

Tedavi altında olmayan her C Peptid değeri düşük olan diyabetlide doğal sonuç olarak HbA1C değerinin yüksek olması beklenir oysa her HbA1C'si yüksek olan hastanın beta hücre rezervi mutlaka düşük olmayabilir ve eksojen insülin gereksinimi olmayabilir. Rehberlerde insülin başlangıç kriteri HbA1C yerine beta hücre rezervinin göstergesi olan C Peptid'in alınması, yeni başlangıçlı Tip 2 diyabetlilerde insülin başlama oranını yarı yarıya azalacağı tahmin edilmektedir.

Rehberlerdeki önemli sorunlardan birisinde Tip 2 diyabette insülin tedavi protokollerinin değişimidir. Son beş yıl içinde insülin tedavi protokolleri ve kombinasyon tedavi protokolleri neredeyse her yıl olmak kaydıyla bir çok değişime uğramıştır. Hazır karışım insülinler ve çoklu doz insülin tedavileri arka plana kalmış, bazal temelli insülin tedavisi ön plana çıkmıştır. Ancak halen metforminden sonra bazal insülinle kombine edilecek anti diyabetik ajanlar konusunda rehberler arası görüş birliği sağlanmamıştır.

Sonuç olarak Tip 2 diyabette tanı ve tedavi kriterlerinde rehberleri etkisi ve ağırlığı tartışmasız olarak söyleyebiliriz. Ancak tartışmalı ve korkutucu olan rehberlerin ne ölçüde dış etkenlerden etkilenip etkilenmediği ve bağımsız olduğudur.

DIABETES MELLITUS'TA GLİSEMİ VE GASTROENTEROPATİ

Prof. Dr. Reyhan ERSOY

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

Gastrointestinal sistemin (GIS) sekresyon ve motilite fonksiyonları özefagustan anusa kadar uzanan tüm segmentlerde enterik sinir sistemi ve otonom sinir sistemi ile koordine edilmektedir. Enterik sinir sistemi Miyenterik Pleksus (Auerbach pleksusu) ve submukozal pleksusdan (Meissner Pleksusu) oluşmaktadır. Submukozal pleksus GIS epitelinden gelen sinyallerin ve gerilme reseptörlerinin uyarılarını algılayarak GIS sekresyonlarının ve kan akımının kontrolünü sağlar. Miyenterik Pleksus ise GIS hareketlerinden sorumludur. GIS'in otonom sistem tarafından kontrolü de çok önemlidir. Parasempatik sistem GIS'in hareket ve sekresyon fonksiyonu üzerinde etkilidir. Parasempatik sinir sisteminde postganglionik nöronların büyük kısmı miyenterik ve submukozal pleksuslarda yer alır. Dolayısı ile her iki sistem birbirini etkilemektedir. Sempatik sinir sistemi tüm GIS üzerinde etkili olup temel etkisi GIS hareketlerini yavaşlatmaktır.

Diyabetik hastalarda GIS ilişkili semptomlara normal populasyona göre daha sık rastlanmaktadır. Otonom nöropatiye bağlı belirtiler GIS'in tutulduğu segmente göre değişir. Hastalar disfaji, karın ağrısı, bulantı, kusma, malabsorbsiyon, gaita inkontinansı, diare veya konstipasyon yakınması ile başvurabilirler.

Özefageal disfonksiyonun en sık nedeni vagal nöropatidir. Hastalar sıklıkla reflü, midede yanma ve nadiren katı gıdalara karşı disfaji yakınması ile başvururlar. Reflü, alt özofagus sfinkterinde basıncın azalması, özofagus motilitesinin bozulması veya gecikmiş mide boşalması nedeniyle gelişir.

Gastroparezi mekanik bir tıkanma olmaksızın gecikmiş mide boşalması olarak tanımlanır. Diyabetik otonom nöropati nedeniyle gastrik asit sekresyonu ve gastrointestinal motilite bozulmuştur. Gastrik boşalma bozulduğu için gelişen retansiyon sonucunda mide dilate ve distonik hale gelir. Vagal tonusun kaybolması ve sempatik sinir sisteminin aktivitesinin artması gastrik disritmiye neden olur. Gerçek prevalansı bilinmemekle beraber diyabetli hastalarda %20-40 oranında değişen düzeylerde gastroparezi izlenir. Diyabetik gastroparezisi olan hastalar erken doyma, iştahsızlık, bulantı, kusma, şişkinlik veya epigastrik ağrı yakınmasıyla başvurabileceği gibi, özellikle insulin kullananlarda besinlerin emiliminin gecikmesi nedeniyle hipoglisemi ve hiperglisemi atakları izlenebilir. Diyabetik gastroparezi tanısı koyabilmek için öncelikle diğer dispeptik yakınma yapan nedenlerin ekarte edilmesi gerekir.

Diyabetik otonom nöropatili hastaların %20'sinde diyare olabilir. Diyare sulu, ağrısız, ani başlangıçlı, nokturnaldır ve fekal inkontinansla ilişkili olabilir. Diyare patogeneğinde birçok faktör etkilidir. Bozulan motilite sonucu bakteriyel yük artarak safra asitlerinin dekonjugasyonuna ve yağ malabsorbsiyonuna neden olur. Vagal pankreatik nöropati nedeniyle oluşan pankreas ekzokrin fonksiyon yetersizliği de diyare gelişimine katkıda bulunabilir. Kabızlık diyabetiklerde en sık görülen semptomlardan biridir. Anorektal manometri ile kolonik hipomotiliteyi gösteren rektal inhibitör refleks ölçümü tanı koydurucudur.

Diyabetik gastroenteropati varlığı glisemi regülasyonunu olumsuz etkilerken hiperglisemik durum da fizyopatoloji üzerindeki majör etkisini sürdürecektir. Kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastalarda gastroenteropati varlığı tüm GIS segmentlerine yönelik olarak **mutlaka** sorgulanmalı, klinik şüphe varlığında gerekli tanısal işlemler uygulanmalı ve uygun tedavi önerilmelidir.

GENİTOÜRİNER OTONOM NÖROPATİ

Prof. Dr. Nur KEBAPÇI

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

Otonom nöropati Diabetes Mellitus'un (DM) iyi tanımlanmış kronik komplikasyonlarında birisidir ve tip 2 DM'un ilk tanısında varolabilir. Genitoüriner sistem yoğun bir otonom sinir sistemi innervasyonuna sahiptir. Diyabetik otonomik nöropati genitoüriner sistemde mesanenin idrar depolama ve boşaltma fonksiyonlarını bozabilir ve ayrıca impotansa neden olabilir. Mesane fonksiyonunun bozulması nörojen mesane kapsamında "diyabetik sistopati" olarak adlandırılır. Diyabetik sistopatının sıklığı net bilinmemekle birlikte tip 1 DM' da %40-50, tip 2 DM'da %25, uzun süredir diyabeti olanlarda %80 gibi yüksek oranda görülebilir. Diyabetik sistopati klinik ve laboratuvar bulguları ile mesane duyarlılığının azalması, detrüör kas kontraksiyonunun azalması, mesane kapasitesinin artması ve mesanede rezidü idrar hacminin artması olarak tanımlanır. Rezidü idrar ve buna bağlı gelişen tekrarlayan üriner enfeksiyonlar nefropati gelişimi için risk oluştururlar. Diğer yandan aşırı aktif mesane, acil idrar yapma isteği (urgency), üriner inkontinansla birlikte nokturi şeklinde de diyabetiklerde mesane fonksiyon bozukluğu görülebilir. Diyabette son dönem böbrek hastalığı sağlıklı topluma kıyasla 7 kat fazla olması nedeniyle nefropati gelişimi için risk oluşturan diyabetik sistopatının araştırılması önemlidir. Diyabetik sistopati sıklıkla sessizdir bu nedenle gözden kaçabilir, eğer semptom yaratırsa bu semptomlar alt üriner sisteme ait semptomlardır. Benzer semptomlar benign prostat hiperplazisi, stres inkontinansı, mesane veya prostat kanseri veya enfeksiyonunda da ortaya çıkabilir. Ayrıca bu patolojiler diyabetik sistopatiye eşlik edebilir. Dolayısıyla sadece alt üriner sistem semptomlarına bakarak bu durumu diğerlerinden ayırt etmek mümkün olmayabilir. Günümüzde mesane fonksiyonlarının değerlendirmesinde altın standart test ürodinamik testlerdir. Ürodinami, miksiyon fonksiyonunu, mesanenin detrüör kas fonksiyonunu, mesane çıkımını, mesaneyi innerve eden nöronlardaki patolojinin saptanması ve tanımlanmasını sağlayan hem invaziv hem de invaziv olmayan bir grup ölçüm tekniğini kapsar. En sık kullanılan ürodinamik inceleme yöntemleri üroflovetri ve sistometridir. Daha az sıklıkta kullanılan tester basınç akım çalışması, üretral basınç çalışması, sfinkter elektromiyografisi, video-ürodinami ve farmakolojik testlerdir. Üroflovetri invaziv olmayan, aktif miksiyon fonksiyonunu inceleyen bir ölçüm yöntemidir. Detrüör kas kontraksiyon gücü, sfinkter relaksasyonunun yeterliliği, üretrada idrar akışına engel bir durumun olup olmaması (örneğin benign prostat hiperplazisi) üroflovetri sonuçlarını etkiler. Sistometri ise mesanenin idrar depolama fazı (mesane kapasitesi) ve detrüör kas fonksiyonu hakkında bilgi verir. Basınç akım çalışmasında ise mesane içi basınç ölçülürken idrar akım hızı ölçülür, üroflovetri ve sistometri sonuçlarıyla beraber değerlendirilir.

Diyabetik hastalarda bu ölçümler ürodinami laboratuvarlarında üroloji uzmanlarının, kadın hastalarda da jinekologların yer aldığı ve sonuçların diyabet uzmanıyla beraber değerlendirildiği bir ekip çalışmasını gerektirir ki her hastanın sonucu o hastaya özgü olarak yorumlanmalıdır. Genitoüriner otonom nöropatinin tedavi yaklaşımında non-farmakolojik yaklaşım yaşam biçim değişikliği, obez ise kilo vermesi, sıvı alımının ve miktarının düzenlenmesi, pelvik kasları güçlendirici egzersizleri kapsar. Farmakolojik tedavide detrüsör aşırı aktivitesi varsa antikolinerjik tedavi uygulanabilir. Detrüör kas hipotonik ise farmakolojik tedavinin etkisi çok sınırlıdır, Crede manevrası ve Valsalva manevrası, belirlenmiş zamanlarda miksiyon planı, intermittent kateterizasyon uygulanabilir, kolinomimetik ilaçlar, fenoksibenzamin ve alfametil dopanın yararı çok sınırlıdır.

KAYNAKLAR

1. Kebapçı N, Yenilmez A, Efe B, Entok E, Demirustu C. Bladder dysfunction in type 2 diabetic patients. Neurourol Urodyn 26, 814-819
2. Saeid Golbidi, Ismail Laher. Bladder dysfunction in Diabetes Mellitus. Frontiers in Pharmacology 2010 (doi: 10.3389/fphar.2010.00136).

DEPRESYON VE DIABETES MELLITUS: NEDENSEL BİRLİKTELİK

Prof. Dr. Şevki ÇETİNKALP

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

Diyabet ve depresyon arasındaki ilişki 17. yüzyılda İngiliz hekim Thomas Willis tarafından “diyabet sıklıkla önceden yaşamında stres ve üzüntü yaşamış bireylerde ortaya çıkar” şeklinde ifade edilmiştir (1). Gerçekten yüzyıllardan sonra şu an ki bilgilerimize göre, tip 1 ve tip 2 diyabetli olgularda depresyon prevalansı, diyabeti olmayan popülasyona göre 2 kat fazladır(2). Tip 2 diyabet ve depresyon ilişkisi, çift yönlü etkileşim ile biyolojik mekanizmalar sayesinde ortaya konmuştur öyle ki, “tavuk mu yumurtadan, yumurta mı tavuktan çıkar” tartışmasını yaratmıştır. Ancak tip 1 diyabette ise; çift yönlü olabilecek ilişki net ortaya konmamıştır. Olayların çıkışını yaş olarak baktığımızda Tip 1 diyabet sıklıkla 5-15 yaşında ortaya çıkarken; depresyon ilk 25’li yaşlarda pik yapmaktadır. Bu durum tip 1 diyabet sonrası depresyon gelişebileceğini düşündürmektedir. Ancak Tip 2 diyabette durum böyle değildir. Tip 2 diyabetin en sık görüldüğü 40-60 yaş grubu, depresyonunda en sık görüldüğü yıllardır. Ayrıca diyabetli bireylerin sıkça dile getirdiği “ yorgunluk, uyku ve iştah bozuklukları” depresyonun biyolojik semptomları arasında yer almaktadır.

Diyabetin yaşam boyu süren bir hastalık olması, yeme-içme biçimini sınırlaması, akut komplikasyonları ile mortaliteye, kronik komplikasyonları ile morbiditeye yani; sonuçta yaşam kalitesinin bozulmasına; bireyde yas, keder, isyan, inkar, endişe ve öfkeye neden olabilmektedir. Bu duygular hastanın başa çıkma düzeneklerinden daha güçlü olur ve depresyon gelişebilir. Genç bireylerde bu durum diyabetinden nefret etmekle; ileri yaşlarda ise umursamazlık ile başlamaktadır. Gerginlik ve anksiyete hem nöroendokrin mekanizmalarla hem de sağaltımın gereklilikleri, beslenme, egzersiz programlarına uyumu güçleştirerek hastalığın gidişatını olumsuz etkiler. Depresyon riski hastalık şiddeti ve hastalığın yol açtığı ek sorunlarla artar. Kişinin kendine olan güveni azalır. Hastanın duygu ve davranışları gelecek endişesi, yeterlilik kaybı, cinsellikle, üretkenlikle ve görünümle ilgili endişeler aşırı atak ve riskli davranışlar arasında gidip gelebilir. Ruhsal durum ve diyabet iki yönlü etkileşim içindedir. Ruhsal durum değişiklikleri kan glukoz kontrolünü güçleştirirken; oynak kan glukozu ise davranış ve duyguları etkiler (3).

Kan şekerini belli bir aralıkta tutmanın verdiği stres, hasta ile doktor arasındaki gerilim hem kan glukoz değerlerinde dalgalanmalara hem de depresif mizacın gelişmesine yol açabilir. Diyabete bağlı komplikasyon gelişmesi depresyona yatkınlık yaratabilir. Bir yandan da depresif diyabetli bireylerde yürütülen prospektif çalışmalarda, %25 makrovasküler komplikasyonlarda, %36 mikrovasküler komplikasyonlarda artış gözlenmiştir (4).

Depresif semptomlar yüksek vücut kitle indeksi, beslenme bozukluğu, düşük fiziksel aktivite ve sigara içimi ile ilişkilidir. Bunlar aynı zamanda; tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalığında risk faktörleridir (5).

Ne yazık ki diyabet süresi arttıkça, depresyon riski de artıyor. 10 yılın altında diyabetli bireylerde depresyon riski 1.92 kat iken, 10-20 yılda 1.56 kat, 20-30 yılda 2.49 kat, 30 yılında üstünde ise 3.13 kat artış göstermektedir (6).

Kalp yetmezliği veya koroner arter hastalığı olan diyabetli bireylerde de depresif mizaç %51 saptanmıştır. Tabii ki bu duruma kullanılan antiaritmik, antihipertansif, inotropik ve antianjinal ilaçların yan etki profillerinde depresyon ve psikoz yapmasının katkısı büyüktür(3).

Depresyon ve diyabet birlikteliğinin genetik bir zemini olabilir mi ? Tek nükleotid polimorfizm çalışmaları ile orta derecede genetik korelasyon ($r=0.19$) gösterilmiştir (7). Yine, düşük doğum ağırlığı ile doğum sonrası hızla kilo alımı hayatın geç dönemlerinde tip 2 diyabet gelişimine yol açarken; aynı zamanda istatistiksel anlamlı depresyon ile ilişkilendirilmiştir(8).

Anlaşılabacağı gibi depresyon ve diyabet büyük ihtimalle paralel bir takım biyolojik yolları kullanmaktadır. Bu yollar (9) ;

- Doğuştan edinilmiş immunité ve inflamasyon
- Hipotalamik-pituiter-adrenal (HPA) aksı
- Sirkadien ritimler
- İnsülin direnci

Yukarıdakilerinin her birinin diğeri ile etkileşimi olabilir.

Ya da bu kadar araştırmaya gerek yok; antidepresanlar diyabet gelişiminde rol oynuyordur.

Eğér bilim varsa, bu kadar basit olamaz.

KAYNAKLAR

1. Willis T. Diabetes: A Medical Odysscy. Tuckahoc, New York: USV Pharmaceutical Corp, 1971.
2. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes:a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069–78.
3. Hayriye Elbi. Kronik Hastalık ve Depresyon. *Klinik Psikiyatri* 2008; 11(ek 3): 3-18.
4. Lin 2010.
5. Katon WJ, Lin EH, Russo J, et al. Cardiac risk factors in patients with Diabetes Mellitus and major depression. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 1192–99.
6. Osvaldo et al. *Maturitas* 2016; 86: 3-9
7. Scherrer JF, Xian H, Lustman PJ, et al. A test for common genetic and environmental vulnerability to depression and diabetes. *Twin Res Hum Genet* 2011; 14: 169–72.
8. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 1235–39.
9. Calum D Moulton, John C Pickup, Khalida Ismail. Depression and diabetes 2. www.thelancet.com/diabetes-endocrinology, vol 3, June 2015.

PREDİYABETİK VE DİYABETİK DÖNEMDE DEMANS VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR

Prof. Dr. İlhan YETKİN

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

Prediyalet: Klasik diyabet tablosu tam olarak oturmadan önce, diyabet klinik verilerinin olmadığı ve ancak biyokimyasal bozuklukların olduğu aşama olarak tanımlanır. Diğer bir tanımlama ise "Gizli Diyabet" olarak tanımlanır. Bu evrede olan bireylerde de hem ASKH ve hem de beyin fonksiyonlarında değişimler görülebilir.

Prediyaletlerde de AH riski artmıştır. Bozulmuş glukoz toleransı olanlarda Kognitif Fonksiyonlardan artmış AH ve vasküler demans riski, hafıza ve verbal akıcılıkta azalma, AGE artışı ve oksidatif stres artışı biyolojik yaşlanmanın nedenleridir. AH etyolojisiyle ilişkili İnsülin AH'da SSS Sıvısında normalden az saptanmış. Dolayısıyla insülin beyinde çok önemli nörotrofik faktördür olduğu belirtilmektedir.

Diyabetlilerde demans olasılığı 1.6 misli artar. Vasküler demans riski 2.2–3.4 katı artar. Bilişsel işlevlerde zaman içinde 1.2–1.5 misli daha fazla bozulma olur. Eğitimli bir kişinin 75 yaştan sonra demansa yakalanma riski, en az 8 yıllık eğitim almış birine göre iki kat fazla bulunmuştur. Eğitim ve sosyokültürel seviyesi yüksek olanlarda AH daha az bildirilmektedir. Alzheimerda (AH) ırk ve seks farkı tanımlanmasa da bazı araştırmalar Kadın/Erkek oranı 2/1 bildirmektedir.

Diyabeti olanlarda olmayanlara göre Algılama hızı %65 daha yavaş. 9 yıl takip edilmiş diyabetli ve diyabeti olmayan olgularda algı hızında diyabetlilerde %65 daha fazla azalma saptanmış. 12 çalışmadan 9-11'i DM kognitif fonksiyonlarda azalmayla birlikte olduğunu göstermiştir. Kognitif fonksiyonlardaki azalma %60-80 oranında yaşlı erişkinlerde görülmektedir.

Bazı AH'da; Kan-beyin bariyerinden insülin geçişi bozukluk, İnsüline yanıt eksikliği ve/veya beyinde düşük insülin etkisi veya beyinde insülin direnci nedeniyle kognitif fonksiyon azalması olabileceği bildirilmektedir (1). AH'da beyin glukoz utilizasyonu ve enerji metabolizması bozulmuştur.

Streptozotosin (STZ) ile DM oluşturulmuş sıçanlarda kan-beyin bariyerinde glukoz transport sistemleri araştırılmış, sonuçta STZ ile DM yapılmış ratlarda kontrollara göre: Glukoz transporterlerde %43 azalma, Plazma membranındaki glukoz transporterlerinde %50 azalma, Yüksek dansiteli mikrozoamlarda %38 azalma, Düşük dansiteli mikrozoamlarda ise %45 azalma saptanmıştır. Sonuç olarak beyinde insülin etkisi %15 azalmaktadır ve bu da kognitif fonksiyonlarda azalmaya neden olmaktadır.

Erkek tip 1DM'de Verbal zeka, somatosensorial testler, ossilasyon performansı daha kötü olduğu bildirilmektedir. DCCT, 18 yıl izlenen bireylerde HbA1c %7.4'ün altında olanlarda, HbA1c %8.8'in üstünde olanlara göre Motor hız ve psikomotor etkinliğin daha iyi olduğu saptanmıştır(2). Komplike diyabetiklerde bilişsel fonksiyonlar daha kötü 4 yaş öncesi DM ortaya çıkan çocuklarda, 4 yaş sonrası diyabet çıkanlara göre dikkat, işlem hızı, yürütme yetenekleri daha kötü olarak saptanmıştır.

T2DM'de kognitif disfonksiyon 1.7 misli artar, HbA1c>% 7.0 hafif kognitif bozukluk dört kat artar ve diyabet komplikasyonları ve hastalık süresi ile ilişkili olarak da kognitif fonksiyonlar azalır. Kronik hiperglisemi hem T1DM ve hem de T2DM'de mental ve motor yavaşlamaya, dikkat ve özelliikli işlerde azalmaya, ayrıca nöral yavaşlama, kortikal atrofi, beyaz cevherde mikro yapılarla anomalilerin daha sık görülmesine neden olur.

T2DM'de çok yüksek glisemi düzeyleri bozuk moral düzeyi ve kötü hafıza fonksiyonları ile birliktelik gösterir(3). Ayrıca kronik hiperglisemi beyinde yapısal değişikliklere neden olabilir. T1DM ve T2DM'lilerde transient hipergliseminin de kognitif fonksiyonlar açısından negatif etkileri olduğu bildirilmektedir(4). Demansı olmayan diyabetli yaşlı hastalarda beyin atrofi şiddetlenmiş, Kognitif fonksiyonlar daha erken ve fazla azalma olduğu gösterilmiştir(5).

T1 ve T2DM'lilerde hafif veya orta düzeydeki akut hipoglisemi öglisemik duruma göre mental etkinliği azaltır. Bir çalışmada Verbal IQ (VIQ), Full-scale IQ (FSIQ) hipoglisemik diyabetlilerde kontrollardan önemli oranda düşük saptanmış. Ayrıca çok düşük hipoglisemi (20 mg/dl altı) beyinde 30-60 dakikada nöronal nekroz, ekstraselüler aspartat artışı, alkaloz, düz EEG trasesi, laminar nekroz, gliosis, hemisferler arası asimetrik nöron ölümü gibi sorunları artırdığı gösterilmiştir.

Sonuç olarak hem T1DM hem T2DM'in ve hem de hipogliseminin kognitif fonksiyonları önemli oranda bozan hastalıklar olduğu söylenebilir. Ayrıca diyabetlilerde insülin rezistansı ya da bozulmuş glukoz toleransı dönemlerinde bile kognitif fonksiyonlarda azalma görülmektedir.

ANTİPSİKOTİK İLAÇLAR VE DİYABET İLİŞKİSİ

Prof. Dr. Zeliha HEKİMSOY

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

Belirli hastalıkların tedavisinde veya önlenmesinde kullanılan pek çok ilaç glukoz metabolizmasını etkiler. Pankreatik, hepatik, periferik etkileri de içeren çok sayıda mekanizma ile bu ilaçlar diyabetik hastalarda glisemik regülasyonun bozulmasına, daha önceden diyabeti olmayanlarda glukoz intoleransı ve yeni diyabet gelişimine neden olur. Bu ilaçlara nöropsikiyatrik hastalıkların tedavisinde kullanılan antipsikotik ilaçlar da dahildir. Antipsikotikler başta şizofreni olmak üzere psikotik bozuklukların, depresyon ve bipolar bozukluk gibi duygudurum bozukluklarının, delirium, demans, amnezi ve diğer nöropsikiyatrik hastalıkların tedavisinde kullanılır. Bu hastalıkların artan prevalansı nedeni ile antipsikotik ilaç kullanımı giderek artmaktadır. Antipsikotik ilaçlar tipik (1. jenerasyon) ve atipik (2. jenerasyon) olmak üzere iki gruba ayrılır (Tablo 1). Tipik antipsikotikler pozitif semptomlar üzerine etkili olup, negatif semptomlar ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkileri yoktur. Ayrıca klinik efektif dozlarda, ilacın indüklediği parkinsonizm, tardif diskinezi gibi ekstrapiramidal yan etkilere neden olur. Atipik antipsikotikler pozitif semptomlara olduğu kadar, negatif semptomlara ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkili oldukları bilinir. Klinik efektif dozlarda ekstrapiramidal yan etkileri çok azdır veya hiç yoktur. Bu nedenle nöropsikiyatrik hastalıkların tedavisinde atipik antipsikotikler daha fazla kullanılır. Ancak atipik antipsikotiklerin kilo alımı, dislipidemi, glukoz tolerans bozukluğu ve tip 2 Diabetes Mellitus (DM) gelişimine, diyabeti olan hastalarda ise metabolik dekompanseasyona neden olduğu görülmüştür. Bununla beraber, atipik antipsikotiklerin kullanımı sonucu diyabet gelişiminin her zaman kilo artışı ile ilişkili olmadığı da bildirilmiştir. Bu ilaçları kullanan hastaların bir kısmında, diyabet kilo artışından önce geliştiği gözlenmiştir. Yine, bazı hastalarda diyabet, diyabetik ketoasidoz (DKA) ile ilk prezente olduğu bildirilmiştir. Antipsikotiklerin kendilerine has reseptör bağlama özellikleri nedeniyle metabolik etkileri farklıdır. Atipik antipsikotiklerin metabolik yan etkileri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Mental hastalıklar ve diyabet ilişkisi

Şizofreni hastalarında DM prevalansı normal popülasyona kıyasla 2-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Şizofrenide artmış DM prevalansının altında yatan mekanizmalar çok faktörlü olup, herediter ve sağlıklı yaşam tarzı, yetersiz sağlık bakımı, antipsikotiklerin yan etkileri gibi çevresel faktörleri içerir. Artmış DM riski, ailede diyabet varlığı, fiziksel inaktivite, kötü beslenme gibi geleneksel diyabet risk faktörleri ile de ilişkilidir.

Antipsikotik ilaçlar ve DM

Atipik antipsikotik ilaç kullanımı diyabet riskini belirgin olarak artırmaktadır. Tipik antipsikotik kullananlara kıyasla atipik antipsikotik kullanan hastalarda diyabet sıklığı %10 daha yüksek bildirilmektedir. Atipik antipsikotiklerin diyabet riskini artırmaları, bu ajanların kalori alımını artırmaları, insulin direncine neden olmaları (doğrudan veya kilo

alımını nedeni ile) ve b hücre fonksiyonlarını etkilemeleri ile ilişkilendirilmektedir. Ancak vaka serilerinde kilo alımı olmayan hastalarda da atipik antipsikotik ilaç ilişkili diyabet sıklığında artış olması olası başka mekanizmaların olduğunu düşündürmektedir. Atipik antipsikotiklerin histaminerjik H1 reseptör afinitesi kilo alımı ile ilişkilidir. Klozapin ve olanzapin H1 reseptör afinitesi en yüksek olan ajanlardır ve en fazla kilo alımı bu ajanlar kullanıldığında olmaktadır. H1 reseptör afinitesi en düşük olan aripipirazol ve ziprasidon kilo alımına neden olmamaktadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda, atipik antipsikotiklerin leptin ve adiponektin seviyelerini de etkiledikleri gösterilmiştir.

Atipik antipsikotikler, adacık hücre fonksiyonlarını da etkilediği ileri sürülmektedir. Muskarnik M3 reseptörlerine bağlanan antipsikotikler, insülin sekresyonunu bozduğu ve M3 reseptör afinitesi antipsikotiklere bağlı diyabet gelişiminde en önemli prediktör olduğu kabul edilmektedir. Olanzapin ve klozapin'in M3 reseptör afinitesi en yüksek, risperidon, sertindol, ketiapin ve ziprasidonun daha düşük, aripipirazol'un ise M3 afinitesi yok denecek kadar düşük olduğu bilinmektedir.

Ayrıca atipik antipsikotik ilaçların, dokularda glukoz alımını etkiledikleri düşünülmektedir. Deneysel çalışmalarda atipik antipsikotiklerin yağ ve kas dokusunda 5-hidroksi triptamin 2A (5-HT_{2A}) reseptör aracılı glukoz alımını baskıladıkları bildirilmektedir. Yapılan çalışmalar olanzapin ve klozapin'in diyabet riskini en fazla artıran atipik antipsikotikler olduğunu göstermektedir. Risperidon ve ketiapin'in bazı çalışmalarda diyabet riskinde hafif bir artışa neden olduğu bildirilmekle beraber bu ajanların diyabet oluşturduğuna yönelik veriler yetersizdir. Aripipirazol ve ziprasidon'un ise diyabet riskini artırdığına dair veri yoktur. Bu veriler atipik antipsikotiklerin diyabetojenik etkilerinin sınıf etkisinden çok reseptör afiniteleri ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Önemli metabolik yan etkileri nedeniyle atipik antipsikotik ilaç tedavisi başlamadan önce ve tedavi alırken hastaların değerlendirilmesi ve takibi yönünden Amerika Diyabet Derneği (ADA) ve Amerika Psikiatri Derneği (APA) tarafından ortak konsensus geliştirilmiştir. Tedavi başlamadan önce hastalarda obezite, diyabet, dislipidemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık yönünden kişisel ve aile öyküsü alınması önerilir. Yine tedaviye başlamadan önce ve tedavi alırken belirli aralarla, hastaların kilosu, bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu ve açlık lipid profilinin takibi önerilir. Atipik antipsikotik ilaç kullanan hastaların takip protokolü Tablo 3'te verilmiştir.

Sonuç

Atipik antipsikotik ilaç kullanımı DM ve DKA gelişimi ile ilişkilidir. Tedavinin kesilmesi ile her ikisi de geri dönüşümlüdür. Altta yatan mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte antipsikotiklerin farklı reseptörlere farklı afiniteleri ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Atipik antipsikotik ilaç tedavisi başlanacak her hasta tedaviye başlamadan önce iyi değerlendirilmeli ve tedavi alırken metabolik yan etkiler yönünden takip edilmelidir.

Tablo 1. Antipsikotik ilaçlar.

| Antipsikotik ilaç | Ticari Adı* | Yıl |
|--|---|------|
| Tipik (1. jenerasyon) | | |
| Clorpromazine | Thorazine | 1950 |
| Haloperidol Fluphenazine Thioridazine Loxapine Perfenazine Trifluoperazine Thiothixene | Haldol Prolixin Trilafon Stelazine Navane | 1960 |
| Molindone Pimozide | | 1970 |
| Atipik (2. jenerasyon) | | |
| Clozapine | Clozaril | 1980 |
| Risperidone Olanzapine Quetiapine Ziprasidone | Risperdal Zyprexa Seroquel Geodon | 1990 |
| Aripiprazole Perospirone Blonanserine Paliperidone Iloperidone Asenapine Lurasidone | Abilify Invega Fanapt Saphris | 2000 |
| *Sık kullanılanların ticari adı verilmiştir. | | |

Tablo 2. Atipik antipsikotikler ve metabolik yan etkileri.

| İlaç | Kilo alımı | DM riski | Dislipidemi |
|------------------------------|------------|-------------|-------------|
| Clozapine | +++ | + | + |
| Olanzapine | +++ | + | + |
| Risperidone | ++ | Kesin değil | Kesin değil |
| Quetiapine | ++ | Kesin değil | Kesin değil |
| Aripiprazole | +/- | - | - |
| Ziprasidone | +/- | - | - |
| Amisulpride | - | - | - |
| + artmış etki, - etkisi yok, | | | |

Tablo 3. ADA/APA uzlaşısı raporuna göre atipik antipsikotik alan hastaların takibi.

| | Bazal | 4. hafta | 8. hafta | 12. hafta | 3 ayda bir | Yıllık | 5 yılda bir |
|----------------------|-------|----------|----------|-----------|------------|--------|-------------|
| Kişisel/ aile öyküsü | X | | | | | X | |
| Kilo (VKİ) | X | X | X | X | X | | |
| Bel (cm) | X | | | | | X | |
| Kan basıncı | X | | | X | | X | |
| AKŞ | X | | | X | | X | |
| Açlık lipid profili | X | | | X | | | X |

KAYNAKLAR

1. Izzedine H, Launay-Vacher V, Deybach C, Bourry E, Barrou B, Deray G. Drug-induced Diabetes Mellitus. *Expert Opin Drug Saf* 2005;4(6):1097-109.
2. Gonçalves P, Araújo JR, Martel F. Antipsychotics-induced metabolic alterations: focus on adipose tissue and molecular mechanisms. *Eur Neuropsychopharmacol* 2015;25(1):1-16.
3. Jafari S, Fernandez-Enright F, Huang XF. Structural contributions of antipsychotic drugs to their therapeutic profiles and metabolic side effects. *J Neurochem* 2012;120(3):371-384.
4. Leslie DL, Rosenheck RA. Incidence of newly diagnosed diabetes attributable to atypical antipsychotic medications. *Am J Psychiatry* 2004;161(9):1709-1711.
5. Starrenburg FC, Bogers JPH. How can antipsychotics cause Diabetes Mellitus? Insights based on receptor-binding profiles, humoral factors and transporter proteins. *Eur Psychiatry* 2009;24(3):164-170.
6. Buchholz S, Morrow AF, Coleman PL. Atypical antipsychotic-induced Diabetes Mellitus: an update on epidemiology and postulated mechanisms. *Intern Med J* 2008;38(7):602-606.
7. Holt RI, Mitchell AJ. Diabetes Mellitus and severe mental illness: mechanisms and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol* 2015;11(2):79-89.
8. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(2):596-601.

AKILLI TELEFONLARIN DİYABETİK HASTA ÖZ YÖNETİMİNDE KULLANILMASI

Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI

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

Akıllı telefon kullanımı son yıllarda giderek artmaktadır. Ülkemiz telefon kullanımında Avrupa ülkeleri içinde kişi başına düşen telefon sayısı olarak ilk sıradadır. Telefonların işletim sistemi ve hafıza, depolama kapasiteleri artmaktadır. Telefonların çoğu siyah beyaz ekrandan renkli ekrana geçmiş, ekran boyutları 1-2 satırdan 7 inch büyüklüğe kadar artmıştır. Gelişen bu teknolojik yapı yanından iletişim teknolojileri alt yapısı da hızlanarak interaktif sistemlerin daha çok kullanıma girmesini sağlamıştır. Günümüzde artık akıllı telefonlar klasik ses iletimi dışında küçük bir el bilgisayarı gibi kullanılabilir.

Bilgisayarlar ve bilgisayar gibi kullanılan akıllı telefonlar eğitim amaçlı, interaktif olarak karar destek sistemleri, veya elde edilen bilgilerin sağlık ekibi ile paylaşarak doğru yönlendirilmesi, tedavi değişiklikleri, uygulamaların görülmesi ve değerlendirilmesi sağlanabilir.

Çalışma dizaynlarının farklı olması nedeniyle tam yeterli veriler yok kabul edilsede kanıta dayalı veri olarak sunulabilecek çalışmalarda akıllı telefon uygulamalarının diyabet tedavisinde HbA1c ve kilo kontrolünde daha olumlu bir etkisinin olduğunu söylemek mümkündür.

Özellikle tip 2 diyabetik hastaların çoğunluğunun daha ileri yaşta olması, 2-3 dekatta akıllı telefonların daha fazla kullanıldığı düşünülürse yakın gelecekte bu teknolojiye daha aşına, diyabetik hastaların sayısı artacaktır. Bu teknolojilerin daha fazla geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

AKILLI TELEFONLARIN GIDA VE BESİN İÇERİĞİ TAYİNİNDE KULLANIMI

Doç. Dr. Seda SANCAK

*Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Akıllı telefon(*Smartphone*), ileri seviyede işlem yapma kapasitesi bulunan, gelişmiş bağlantı seçenekleri sunan ve üzerinde mobil uygulamaları çalıştırabildiğiniz gelişmiş mobil iletişim cihazlarına denir. Bu sayede birçok farklı amaç için daha aktif bir şekilde kullanılabilir ve de neredeyse her iş için bir uygulama bulunabilir.

Dünyada yaklaşık 5 milyar mobil telefon olduğu ve bunların yaklaşık %70'inin gelişmekte olan ülkelerde olduğu biliniyor. Türkiye nüfusunun %14'ü akıllı telefon sahibi.

İnternet, sayısız insanın erişebildiği, kolaylıkla kendi bilgilerini yayınlatabildiği bir ortamdır. Bu ortamın kitlelere ulaşmadaki gücü, eğitimde, bilimde, sağlık da kullanılmasını kaçınılmaz hale getirmiştir. A.B.D.'de toplumun %60'ı kendi sağlık sorunları ile ilgili bilgilere internette ulaşılıyor.

Dijital gelişmeler son yıllarda pek çok hastanın yaşamını olumlu olarak etkiliyor. Eskiyle kıyaslandığında, teknolojinin getirdiği olanaklar sayesinde oldukça bilgili bir hasta profili oluşmuş durumda. Son yıllarda hastalar ve sağlıkçılar tarafından akıllı telefon uygulamaları yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır. Artık akıllı telefonlar hayatımızın bir parçası olmuştur.

Hiç merak ettiniz mi yediğiniz yemekte ne kadar kalori var diye? Ne kadar yağ yediğinizi bir dilim ekmekte ve peynirde var?

Diyabet hastalarına, kolesterolü yüksek olanlara, sağlık sorunları ya da çeşitli başka sebeplerle diyet yapması gerekenlerin kullandığı uygulamalar vardır. Diyet dönemlerinde takibi en zor şeylerden biri şüphesiz ki; kalori hesabı. Tükettiğimiz besinlerin yalnızca kalorisini hesaplamaksa sağlıklı beslenmek için yeterli değil. Protein, yağ ve karbonhidrat açısından bir besinin ne derece zengin olduğunu bilmek, sağlıklı bir yaşamın kapısını açan unsurlardan biri. Teknolojinin, giyilebilir cihazların; yolların, evlerin, arabaların ve ev aletlerinin akıllandığı ve makinelerin dile geldiği bu çağda hayatın her alanında insanın yaşamını kökten değiştirecek yenilikler ortaya çıkmakta.

Amerikada son yıllarda 17.000'den fazla ilaç ve takviye besin ürününü veritabanında bulunduran, düzenli ve güncel bir şekilde hizmet vermesi planlanan bir veritabanı oluşturulmuştur.

Oluşturulan bu veritabanının pek çok insana hitap edebileceği gibi, besin maddeleri üzerine araştırma yapan bilim insanlarına, sağlık hizmetleri sağlayıcılarına ve tüketicilere de hitap etmesi planlanmaktadır.

Besin değerleri ile ilgili geliştirilmiş bu arama işlevi, kullanıcıların daha sağlıklı bir hayat sürebilmeleri ve sağlık bilgisine ulaşmanın ne kadar önemli olduğunu baz alınarak oluşturulmuştur.

Karbonhidrat (KH) sayımı diyabet tedavisinde uzun bir hikayedir. Özellikle insülin bağımlı diyabetiklerde her ana öğünden sonra gerekli insülin miktarının hesaplanması için gereklidir. Ancak KH sayımı gerçek hayatta zor ve uyumu zordur. Kabul gören metod yemeğin tartılması ve KH miktarının hesaplanmasıdır. Ancak tartı her zaman mümkün olmayabilir. Klinik pratikte özellikle daha önceden bilinmeyen miktarlar sorun oluşturmaktadır. Bu nedenle birçok klinik glisemik kontrolü güçlendirmek için KH sayımı eğitimi vermektedir. Ancak yapılan çalışmalarda ABD de 16 milyon diyabetlinin ancak %26'sının son 12 ay içinde diyabet eğitimi aldığını göstermiştir. Eğer eğitim devam etmezse verilen bu eğitimin faydası yaklaşık 1-3 ay içerisinde azalmaktadır. Diyabetikler, ilk tanıyı aldıklarında KH eğitimi alıyorlar ancak sonrasında eğitim devam etmezse motivasyonlarını kaybetmeye başlıyorlar.

Bu nedenle görsel KH sayımı yapabilecek yöntemlere ihtiyaç duyulmuştur. Bu ihtiyacın sonucunda çeşitli uygulamalar geliştirilmiştir. Çağımızın obezite ve bununla savaşmada da dietin en başta geldiğini düşünürsek, artık arama sonuçları içinde çok daha fazla nutrisyonel besin bilgisi bulunması şaşırtıcı olmaz.

Özellikle bu uygulamalar; diyabetik kişilerde günlük yemek tüketiminde ne kadar karbonhidrat tükettiğini karbonhidrat (KH) sayımı yaparak göstermede faydalıdır.

Özellikle diyabet tedavisinde; hastanın kendi kendini kontrol etme durumunu arttırmakta-güçlendirmektedir. Hastanın akıllı telefonlara kendi ile ilgili girdiği verilere göre grafikler yapılabilmekte ve istatistikler çıkartılabilmektedir ki bu da hastanın durumunu değerlendirmede çok yardımcı olmaktadır.

Arama kutusuna yazılan herhangi bir yiyeceğin, besin değerleri, kalori, yağ ve karbonhidrat oranları karşımıza çıkmaktadır. Kullanımı son derece kolay olan bu uygulamalar akıllı telefonunuza indirip hemen kullanmaya başlayabiliyorsunuz. Yapacağınız tek şey ise örneğin; 1 büyük boy muz ya da 5 çorba kaşığı et sote gibi örneklerle arama motorunu yönlendirmek.

Ayrıca kullanıcılar anahtar kelime ya da mobil cihazlarından ses kontrolü ile yaptıkları besin değerleri ile ilgili aramalarda çok daha detaylı bilgilere ulaşabilmektedir. Bu demek oluyor ki, bundan sonra kullanıcılar, internet ortamında bir muzun içinde ne kadar yağ oranı olduğunu ya da yumurtanın pişirilme şekline bağlı olarak ne kadar kaloriye sahip olduğunu sorarak, ayrıntılı bir tablo şeklinde görebilecekler.

Sisteme eklenen yeni bilgiler aracılığıyla, aynı besinlerin farklı türleri arasındaki farklılıkların dahi görülebileceği söylenmektedir. Örnek olarak; Amerika'da doğu kısmında yetişen bir avokado ile batı kesiminde yetişen aynı meyvenin arasındaki farkların dahi gösterilebileceği belirtiliyor.

Yeni geliştirilen dietsensörler ile yemeğinizi tartabiliyorsunuz ve otomatik olarak nutrisyonel değerini elde ediyorsunuz. Dietsensörler; yaklaşık 2016'nın ortalarında kullanılmaya başlandı ve ilk el spektrometreleri olarak çalışmaktadır.

Düğmeye bastığınızda, yiyeceklerin üzerine infrared ışın-ışık vererek kimyasal içeriklerini tespit eder. Her molekül kendi tek bireysel yolunda titreşir ve bu titreşimler ışıkla-ışınla etkileşime girerek kendine özgü görsel bir işaret oluşturur. Ne kadar yağ, KH, ve proteinin yiyecekte olduğunu gösterir. Şimdilik homojen yiyecek ve içeceklerde çalışmakta: ekmek gibi, sebze, süt ürünleri gibi. Ancak, pizza gibi sushi gibi karmaşık yiyeceklerin kalorisini hesaplayamıyor.

Buzdolabında beklemiş-kalan yiyeceklerin yemek için güvenlimi olduğunu tespit etmede kullanılabilir. Küçük bir aletle sıvılardaki E.coli leri tespit edebiliriz. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde E. Coli salgınları ciddi sonuçlara neden olabilir.

Tabağınızdaki yemeğin fotoğrafını çekerek yaklaşık kalorisini hesaplanabilir: Nasıl mı?: yiyecek tanıma ve hacim hesaplama yöntemiyle. Bu kombinasyon porsiyonun büyüklüğünü ve besinsel değerini hesaplar. Alet tek bir resim ile hacim hesabı yapıyor.

Akıllı tartı yöntemi ile Bluetooth akıllı cihazlarınıza bağlanan tartı, uyumlu uygulaması vasıtasıyla hem besinlerinizi tartıyor hem de bilgiler veriyor. Standart besin mutfak tartısı olarak kullanılabilen ürün, bunun yanında farklı karışımlar yapmanızı da sağlıyor. Seçtiğiniz bir besin karışımı için önce gerekli gıdaları listeleyen uygulama, sırayla bunları tartıya koymanızı istiyor ve olması gereken ağırlığa gelince uyarı veriyor. Her tartma sonrası sıfırlanan uygulama böylece tek kap içerisinde tüm gıdaları toplamanızı sağlıyor. Siz besin karışımını hazırlarken, uygulama da aldığınız kalori, yağ gibi değerleri cihazınızda listeliyor.

Başka bir uygulamada yediklerinizin ve harcadığınız kalorileri kaydetme gibi. Ayrıca barkod okuma sistemide mevcut. Ek olarak kilo takibi, diyet takvimi, referans olması açısından hangi besinlerin ve restoranların sizin için iyi ya da kötü olduğunu gösterme özellikleri de uygulamayla birlikte geliyor.

Kulağa iyi geliyor değil mi? Her şeyi yazmaya son, her yediğinizi elektronik olarak depolamaya son, ve telefonunuzu kullanarak elinizde ne var ve yararlı bilmek ne güzel.. Ancak çeşitli KH sayımı ve insülin bolus hesaplama uygulamalarında dikkatli olunmalıdır: yanlış veya uygunsuz doz önerilerinde bulunabilir ki hipoglisemi/hiperglisemiye neden olabilir. Bu konuda diyabet eğitimcilerinin dikkatli olması ve eğitimi hastalara iyi vermeleri gerekmektedir. KH sayımının yanlış yapılması sonucu uygunsuz insülin dozlarının önerilmesi klinik kullanımda dikkatli olunmasını gerektirmektedir.

KH sayımı diyabet tedavisinde özellikle tip 1 DM tedavisinde çok önemlidir. Özellikle kısa etkili insülin kullananlarda. KH tüketimine göre insülin doz ayarlaması yapabilmek için gereklidir. Ancak sadece KH sayımı doz ayarlaması için doğru veri vermemektedir, Çünkü diğer faktörler: glisemik yük, diyetteki lif miktarı, yağ veya protein miktarı ve kişisel glisemik indeks de postprandiyel insülin miktarını ve dozlarını etkilemektedir. Kkalori hesaplaması ışığa, açığa yada fotoğrafın kalitesine bağlı olarak değişebilir. Resim asla yalan söylemez mi? / yoksa söyleyebilir mi?

Bu nedenle materyalin sunulmuş şekli ve gerekli danışmanlığın sağlanması çok önemlidir.

ADÖLESAN DİYABETİKLERİN TAKİP VE TEDAVİSİNDE SOSYAL AĞLARIN ROLÜ

Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU

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

Adölesan diyabetiklerin takipleri ve tedavilerinin sağlanması ile komplikasyon risklerinin azaltılmasında sosyal medya tek yönlü ya da çift taraflı ve eşzamanlı bilgi paylaşımı sağlamaktadır. İnternet tabanlı uygulamalar e-mail, konuşma odaları, tartışma grupları, elektronik ortamda uzmanlara gönderilen sorular, site linkleri, video kaydı ve kısa mesaj uygulamaları gibi çeşitlilikler göstermektedir. Bilgisayar ve internet tabanlı bu çeşitliliklerle, örneğin glikometre cihazından verilerin telefona ve internete iletilmesi, e-mail ile diyabet eğitimi, mobil uygulamalar, videokonferanslar adölesanların eğitimini geliştirmektedir. İletişim, kan şekeri takibi, beslenmenin ve fiziksel aktivite takibi, ilaçların/insulin dozlarının takibi ile psikososyal uyum ve problem çözme becerilerine yardımcı olmaktadır. Bu şekilde Tip 1 diyabetik adölesanların A1C değerlerinin iyileştiği, adölesanın ve aile bireylerinin diyabet bilgi düzeylerinde artışı sağlarken hastalığa uyumlarını da arttırdığı saptanmıştır. Sosyal medyanın profesyonelce kullanımının adölesanların bireysel, sosyal ve hastalık uyumu açısından kendileri, aile bireyleri ve klinisyenler için geniş bir alanda tip 1 diyabetin metabolik kontrolüne, komplikasyon risklerinin azaltılmasına, hastalığın takibi ve tedavisine önemli katkıları vardır.

ŞİDDETLİ İNSÜLİN DİRENCİ İLE GİDEN NADİR DIYABET TİPLERİ

Doç. Dr. Barış AKINCI

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

Diyabet tüm dünya çapında epidemi olarak adlandırılabilir bir hızla insidansı artan bir toplum sağlığı problemidir. Diyabet patogenezinin daha iyi anlaşılmasıyla diyabet sınıflamasında yenilikler olmakta ve günümüzde tip 3 diyabet olarak sınıfladığımız grupta yeni alt gruplar eklenmekte ve bu özel diyabet tiplerinin patogenezi her geçen gün daha iyi bir şekilde ortaya konulmaktadır. Tip 3 diyabet alt grubunda sınıflanan lipodistrofi sendromları ekstrem düzeyde bir insülin direncine sebep olmaktadır. Bu nadir hastalıklara neden olan moleküler mekanizmaların anlaşılması günümüzde tip 2 diyabet olarak sınıfladığımız ve toplumda daha yaygın olarak görülen diyabet kliniğine neden olarak patogenetik süreçleri daha iyi anlamamızı sağlamaktadır.

Lipodistrofiler konjenital veya kazanılmış yağ kaybı ile karakterize klinik olarak heterojen bir hastalık grubudur. Lipodistrofiler klinik pratikte jeneralize veya parsiyel olarak izlenebilir. 1998 yılından itibaren yapılan araştırmalar ile lipodistrofilerin genetik temelleri konusunda çok önemli gelişmeler kaydedilmiş ve bu hastalardan öğrenilen bilgiler söz konusu genlerin fonksiyonları hakkında önemli bilgilerin gün ışığına çıkmasına vesile olmuştur. Konjenital jeneralize lipodistrofli hastalarda 1-acylglycerol-3-phosphate-O-acyltransferase-2 (AGPAT2), Berardinelli-Seip congenital lipodystrophy-2 (BSCL2), caveolin 1 (CAV1) ve polymerase I transcript release factor (PTRF) genlerindeki çeşitli mutasyonların klinik bulgulara neden olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde familial parsiyel lipodistrofide lamin A/C (LMNA), peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARG), perilipin-1 (PLIN1), V-akt murine thymoma viral oncogene homolog-2 (AKT2), cell death-inducing DFFA-like effector C (CIDEC) hormone sensitive lipase ve phosphate cytidyltransferase-1-alpha genleri başta olmak üzere bazı mutasyonların klinik bulgular ile ilişkisi ortaya konulmuştur.

Bu konuşmada ağır insülin direnci ile seyreden lipodistrofi sendromlu olgu örnekleri katılımcılar ile paylaşılacak, genetik temelli ve kazanılmış lipodistrofilere neden olan patogenetik mekanizmalar gözden geçirilecek ve klinisyenler için bir tanısal algoritim sunulacaktır. Ayrıca bu hasta grubu için yakın zamanda klinik kullanım onayı almış veya geliştirme aşamasındaki potansiyel tedavi yaklaşımları sunulacaktır.

DİYABETİK AYAKLI HASTALARIN YARA BAKIMINDA YENİLİKLER

Prof. Dr. Habib BİLEN

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

Diyabetik Ayak (DA) diyabetik hastalarda hastaneye yatışların ve amputasyonların önemli bir nedenidir. Prevalansı ile ilgili çeşitli veriler bulunmakla birlikte genel olarak diyabetik hasta popülasyonunun nerede ise %25' i hayatının bir döneminde DA ile karşılaşmaktadır.¹ DA'lı hastaların yara bakımında klasik debridman-pansuman yöntemleri ve enfeksiyon tedavisi halen altın standart tedavidir. Optimal sabır ve özenle gerçekleştirilen yara bakımlarına rağmen halen DA olgularının yaklaşık %25'i amputasyonla sonuçlanmaktadır.²

Bu nedenle altın standart klasik tedaviye ilaveten sağlanabilecek faydalı yöntemler geliştirilmeye çalışılmaktadır. Yara iyileşmesindeki süreçlerden (hemostaz, enflamasyon, proliferasyon, maturasyon, remodelling) herhangi bir fazda meydana gelen duraksama veya aksaklık yarayı kronik iyileşmeyen yaraya çevirmektedir. Muhtemel aksaklıklar ve bunlara alınabilecek tedbirler üzerindeki çalışmalar yeni yöntemlerin gelişmesine imkan sağlamaktadır. Diyabetik ayaklı hastalarda yara bakımında yenilikler; debridman-pansuman alanındaki yenilikler ve yara iyileşmesini hızlandırıcı yöntemler şeklinde sınıflandırılabilir.

Debridman alanında maggot-kurtçuk tedavisi, enzimatik debridman, ultrasonik debridman, basınçlı su debridmanı, monofilament polyester lif debridmanı, radyofrekans ablasyon ve negatif basınçlı yara tedavisi başlıkları öne çıkmaktadır. Yara iyileşmesini hızlandırıcı yöntemler konusunda ise elektrik stimülasyonu, elektromanyetik tedavi, fototerapi, büyüme faktörleri ile tedavi kök hücre tedavileri, biyomühendislik ürünü hücre kültür uygulamaları ve çeşitli yara yükü azaltıcı teknolojik gelişmelerle ilgili başlıklar literatürde tartışılmaktadır. Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisi, ozon tedavisi ve benzer tedaviler de yara bakımında klasik tedaviye yardımcı olarak kullanılmakta ve iyi sonuçlar elde edilebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes A. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. *Diabetes Care* 2013;36:1033-46.
2. Baltzis D, Eleftheriadou I, Veves A. Pathogenesis and treatment of impaired wound healing in Diabetes Mellitus: New insights. *Adv Ther.* 2014 Aug;31(8):817-36.

ERKEKLERDE TESTOSTERON, DIABETES MELLITUS, KARDİYOVASKÜLER HASTALIK VE MORTALİTE: KARANLIKTA YAŞAMAK

Prof. Dr. Ömer AZAL

*GATA, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Androjen eksikliği son yıllarda önem kazanmaya başlamıştır. Hipogonadizm prevalansı özellikle yaşlılarda normal değerleri yaşa göre belirlenmediğinden düşünüldüğünden daha fazladır. Androjen eksikliği ve metabolik hastalıklar arasındaki birliktelik bir çok çalışmada gösterilmiş ve onaylanmıştır. Testosteron eksikliğini araştırılmamış çok sayıda sistemler üzerine olan etkileri karanlık tarafı oluşturmaktadır ve düşük testosterona bağlı oluşan semptomların daha ötesindedir. Testosteron eksikliği daha spesifik olarak, metabolik sendrom, insülin direnci tip 2 diyabet ve sonuç olarak vasküler hastalıklar ve erektil disfonksiyonla ilişkili önemli sağlık sorunları oluşturmaktadır.

Testosteron eksikliği ve Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet ve insülin direncinin metabolik sendromun iki önemli komponenti olduğu çok iyi bilinmektedir. Son zamanlarda testosteron etkileri ve bilinmeyen yönlerini temel alarak yapılan çeşitli çalışmalar düşük testosteronlu erkeklerin Tip 2 diyabet gelişimi açısından daha büyük bir risk taşıdığını ve düşük testosteronun diyabet oluşumunu predikte edebileceğini göstermektedirler. Ding ve ark. tarafından kaleme alınan 43 çalışmanın ve 6427 erkeğin dahil edildiği sistematik metaanalizde yüksek testosteron düzeylerinin düşük Tip 2 diyabet riski ile birlikte olduğu ve bu ilişkinin tersinin de geçerli olduğu önerilmektedir. Benzer şekilde düşük SHBG ve testosteronun yüksek glukoz ve insülin düzeylerini ve de artmış obeziteyi predikte ettiğini gösteren çalışmalarda mevcuttur.

Yayınlanan bazı gözlemsel çalışmalar erkeklerde total testosteron düzeyleri ile insülin direnci arasında ters bir ilişkinin olduğunu göstermektedir. Simon ve ark. total testosteron düzeylerinin açlık plazma insülini, 2. Saat plazma insülin düzeyleri ve glukoz düzeyleri ile anlamlı birliktelik gösterdiğini rapor etmişlerdir. Azalmış total testosteron düzeyleri artmış insülin düzeylerine neden olmaktadır ve otörler vücut yağ dağılımının bu birlikteliği etkileyebileceğini öne sürmektedirler. Yayınlanan makale bilgileri birlikte değerlendirildiğinde bulgular testosteronun erkeklerde diyabete karşı koruyucu etkisi olabileceğini göstermektedir.

Testosteron tedavisi hipogonadal hastalarda HOMA ile ölçülen açlık insülini ve insülin direncini azaltmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda artmış insülin duyarlılığı negatif ve anlamlı olarak bazal testosteron düzeyleri ile körele bulunmuştur. Boyanov ve ark. ayrıca bazal düzeylerle karşılaştırıldığında 3 aylık testosteron tedavisinin Tip 2 diyabetli

erkeklerde açlık glukozunu, postprandiyal glukozu, günlük ortalama glukozu ve HbA1c düzeylerini azalttığını göstermişlerdir. Kooper ve ark. testosteron tedavisinin insülin bağımlı hastalarda insülin dozlarını ortalama 7 ünite düşürdüğünü rapor etmişlerdir. Naharcı ve ark. uzun dönem testosteron tedavisinin insülin duyarlılığını iyileştirdiğini ve vücut yağ kitlesini azalttığını göstermişlerdir.

Düşük Testosteronun ve Metabolik Sendromun tehlikeli döngüsü

Çok sayıda çalışma metabolik sendrom komponentleri ile plasma testosteronu arasında ters bir birlikteliğin olduğunu göstermiştir. Tüm yaş gruplarında visseral obezitenin güvenilir bir göstergesi olan bel çevresi ile testosteron düzeyleri arasında ters bir ilişki bulunmaktadır.

Yapılan çalışmalarda adipozite ve eşlik eden hiperinsülinizm SHBG sentezini ve dolaylı olarak dolaşan testosteron düzeylerini suprese ettiği, ayrıca LH'nin testislere etki gücünü etkilediği gösterilmiştir. Ek olarak, insülin ve leptinin testiküler steroid sentezi üzerinde supresif etkileri vardır. Sonuç olarak, adipozitenin 40 yaşın altındaki erkeklerde bile dolaşan testosteron düzeylerini düşüren önemli bir faktör olduğuna inanmak için sebepler bulunmaktadır.

Özellikle metabolik sendromuna dolaşan testosteron düzeylerini suprese ettiği aşikar iken düşük testosteron düzeylerinin metabolik sendroma yol açtığı da rapor edilmiştir. Diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların eksikliğinde bile metabolik sendromda seks hormonlarının bozukluğu mevcuttur ve ayrıca patogeneze de katkıda bulunmaktadır.

Sonuç

Günümüzde çok sayıda araştırmacı yazarlar makalelerinde testosteron eksikliğinin; metabolik sendrom, Tip 2 diyabet, ve insülin direncinin fizyopatolojisinde merkezi bir rol oynadığını ve obezite ile sonuçlanan artmış visseral yağ birikimine ve adipogenez gelişimine anlamlı derecede katkı sağladığını belirtmektedir. Visseral yağ metabolik sendrom, Tip 2 diyabet, ve insülin direnci ve endotel disfonksiyonu için risk artışı sağlayan ve çeşitli organları ve dokuları etkileyen proinflamatuvar sitokinleri üreten bir endokrin organ olarak kabul edilmektedir. Yapılan araştırmalar sonucu çok sayıda otör testosteron eksikliğinin vasküler komplikasyonlara yol açan ve metabolik sendrom tanımı içinde yer alan çeşitli patolojilerin gelişiminde merkezi bir öneme sahip olduğunu bildirmektedir.

DİYABETTEN KORUNMADA CİNSİYET İLİŞKİLİ FARKLILIKLAR

Prof. Dr. İlhan TARKUN

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

Diyabet gelişimi, seyri, tedavisi ve oluşturduğu komplikasyonlar açısından cinsiyetler arasında önemli farklılıklar görülmektedir. Bu farklılıklar cinsiyetler arasındaki hormonal ve/veya davranışsal birçok farklılıktan kaynaklanıyor olabilir. Örneğin diyabet sıklığı açısından bakıldığında, diyabet orta yaşlı erkeklerde benzer yaşta kadınlara göre daha sık görülmekte, tersine yaşlı kadınlarda ise erkeklerden daha sık saptanmaktadır. Kadınlarda insülin duyarlılığı daha iyidir ancak tedaviye uyum kadınlarda genellikle daha kötü görünmektedir. Benzer şekilde kardiyovasküler komplikasyonlar kadınlarda daha sık ve ölümcül gözlenmektedir.

Diyabet önleme çalışmalarının çok azında cinsiyet ile ilişkili değişiklikler ayrıntılı olarak rapor edilmiştir. Pek çoğunda cinsiyet ilişkili fark rapor edilmemiş veya istatistiksel analiz yapılmamıştır. US Diabetes Prevention çalışmasında yoğun yaşam tarzı değişikliği uygulanan erkekler daha fazla kilo vermiş, bel çevresi incelmış ve egzersiz uyumu daha iyi olmasına rağmen bu olumlu değişiklikler diyabet riskinde azalmada belirgin bir fark olarak yansımamıştır. Bu durumun erkeklerin başlangıçta diyabet gelişimi için daha fazla risk faktörü taşımasına bağlanmıştır. Randomize kontrollü çalışma olarak dizayn edilmiş ve yeterli veri içeren diyabet önleme çalışmalarının meta analizinde cinsiyet ile ilişkili bir fark gözlenmemiştir. Bu durum hem yaşam tarzı değişikliklerinin hem de ilaç tedavisinin uygulandığı önleme çalışmaları için geçerlidir.

Sonuç olarak diyabet ile ilişkili bir çok faktör ve komplikasyon gelişiminde cinsiyet ile ilişkili farklılıklar gözlemlense de, günümüze dek yapılan diyabet önleme çalışmalarında cinsiyet ile ilişkili bir değişikliğe rastlanmamıştır.

BARIATRİK CERRAHİ SONRASI KİLO KAYBI VE GLUKOZ REGÜLASYONUNUN SANTRAL MEKANİZMALARI

Prof. Dr. Sevim GÜLLÜ

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

Bariatrik cerrahi morbid obezitenin ve buna eşlik eden komorbiditelerin tedavisinde kullanılan bir tedavi yöntemidir. Bu cerrahiler sonrası diyabette de düzelme görülmektedir ve bu durum başlangıçta kilodan bağımsız bir şekilde olmaktadır. Bariatrik cerrahi iştahı azaltmakta, açlık hissini baskılamakta ve doyumluk hissine neden olmaktadır. Enerji harcanmasını artırdığı da düşünülmektedir. Bu etkilerin bir kısmını santral sinir sistemi aracılığı ile yapmaktadır. Başka yöntemlerle gerçekleşen kilo vermenin tetiklediği iştah artışı ve kalori korumaya yönelik değişiklikler bu cerrahilerden sonra görülmemektedir. Cerrahi sonrası gelişen iştah azalmasında peptid YY (PYY), ghrelin ve glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) gibi barsak hormonlarının etkileri mevcuttur. Bariatrik cerrahinin beyindeki ödül merkezinde de etkileri vardır. Cerrahi sonrası hastaların yemek tercihlerinin değişmektedir. Gıda alımı ve enerji harcanmasının homeostatik yolları duyuşsal, afferent, birleştirici ve efferent olarak dörde ayrılabilir. Periferal sinirler ve humoral maddeler afferent yolağın bir kısmını oluştururlar. Beyindeki değişik çekirdekler ise birleştirici yolağı oluşturmaktadır. Hipotalamus gıda alımı ve enerji harcanmasında rol oynayan bir bölgedir. Santral sinir sisteminde gıda alımının düzenlenmesi homeostatik ve hedonik sistemler aracılığı ile gerçekleşmektedir. Arkuat nükleus homeostatik sistemin ana noktasıdır. Mezolimbik yolak ise ödül sisteminde ana bölgedir. Obez hastalarda dopamin sinyalizasyonunda değişiklik ve ödül yoksunluğu sendromu vardır ve gıdaya karşı istek artmıştır. Barsak hormonlarında cerrahi sonrası ortaya çıkan değişiklikler santral sinir sistemini etkilemekte ve iştahla birlikte gıda tercihlerinde de değişikliğe yol açmaktadır. Bu konuşmada gıda alımının düzenlenmesi, enerji harcamasının nöral yolları, bariatrik cerrahinin bu yollara etkisi, kilo kaybı ve glukoz regüasyonunun mekanizmaları anlatılacaktır.

GASTRİK BYPASS SONRASINDAKİ DIYABET REMİSYONUNU OPERASYON ÖNCESİNDE BELİRLEYEBİLİR MİYİZ?

Prof. Dr. Melek Eda ERTÖRER

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

Obezite tüm dünya için önemli bir sağlık sorunudur ve prevalansı 1980-2014 yılları arasında iki kattan daha fazla artmıştır. Dünya Sağlık Örgütü 2015 Obezite Raporu'na göre 18 yaş üstü nüfusta 1.9 milyar insan fazla kiloludur ve bunların 600 milyonu obezdir. Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) prevalansı, obeziteyi artıran çevresel etmenler nedeni ile; sedanter yaşam, aşırı kalori alımı gibi, artmaktadır. Uluslar arası Diyabet Federeasyonu (IDF) verilerine göre, günümüzde her 11 kişiden biri diyabetiktir ve bu oran, 2040 yılında her 10 kişiden biri, toplamda 642 milyon diyabetik insan olarak öngörülmektedir. Tip 2 DM, etyolojisinde çoklu faktörleri barındıran heterojen bir bozukluktur ve bu faktörlerden en önemlisi obezite olarak öne çıkmaktadır. Gözlemsel çalışmalar, kilo artışı ile tip 2 Diabetes Mellitus (DM) arasında doğru bir orantı göstermektedir. Normal kilolu bireylere göre obezlerde Tip 2 DM'ye yakalanma riski kadınlarda 93 kat, erkeklerde 42 kat artmaktadır. Kilo kaybı ile diyabet gelişimini büyük oranda engellemek mümkündür.

Bariatrik cerrahi, Yunanca ağırlık için kullanılan "baros" adlı kelimeden türemiş, ağırlık azaltmayı hedefleyen işlemlere verilmiş isimdir. Bu girişimler, gıda alımını ve/veya alınan gıdanın emilimini azaltarak kilo alımını engellemeyi hedefler. Hormonal ve nöral etkilerle olumlu metabolik sonuçlara yol açabilirler.

Bariatrik operasyonlar üç ana grupta toplanmaktadır

1. İntestinal operasyonlar

- A. Jejenokolik şant
- B. Jejenoileal bypass (JIB)

2. Gastrik operasyonlar

- A. Horizontal gastropласти
- B. Gastro-gastrotomi ile birlikte horizontal gastropласти
- C. Gomez'in horizontal gastropласти
- D. Gastrik bantlama
- E. Vertikal bantlı gastropласти (VBG)
- F. Silastik halka VBG

3. Kombine intestinal ve gastrik operasyonlar

- A. Roux-en Y gastrik bypass (RYGB)
- B. Biliopankreatik diversiyon (BPD)
- C. Duedenal çevirme ile birlikte biliopankreatik diversiyon (BPD/DS)

Tip 2 DM olan morbid obez hastalarda bariatrik cerrahinin glukoz kontrolünü büyük oranda sağladığı literatürde bildirilmiştir. Bu konudaki meta-analizlerin, derlemelerin çoğunda kullanılan veriler Swedish Obese Subjects study (SOS) adlı çalışmaya dayanmaktadır. Bu ileri-dönük araştırmaya, Eylül 1987-Ocak 2001 tarihleri arasında, 37-57 yaş aralığında, vücut kütle indeksi (VKI);kadınlar ≥ 38 kg/m², erkekler ≥ 34 kg/m² olan 4047 gönüllü alınmıştır. Olgular konvansiyonel grup (n=2037) ve cerrahi grup (n=2010) olmak üzere 2 ana gruba ayrılmıştır. Cerrahi müdahaleye onay veren grupta olguların 367'sine ayarlanabilir/ayarlanmaz gastrik bantlama, 1369'una vertikal bantlı gastroplasti (VBG) ve 265'ine gastrik bypass (GBP) uygulanmış ve 20 yıla kadar uzayan bir sürede takipleri yapılmıştır.

Anılan SOS adlı çalışma, obezite tedavisinin pek çok yönünde; kilo kaybı ile diyabet remisyonu sağlanması dahil, literatüre yön veren bir çalışmadır. Ancak, çok uzun süreye yayılmış olması nedeni ile önemli kısıtlılıkları vardır. Bunlardan en önemlilerinden biri cerrahi gruba en çok uygulanmış operasyon modalitesi olan VBG'nin, günümüzde artık pek kullanılmamakta olmasıdır. Bu durum, bulguların günümüz cerrahi pratiği ile yorumlanmasını zorlaştırmaktadır. Çalışmanın başlangıç yılı olan 1987'den beri diyabet tanımlama kriterleri, dolaşım glukoz düzeyi ölçüm metodolojisi, diyabet tedavisinde kullanılan ajanlar, diyabet takip ve tedavi hedefleri neredeyse tamamen değişmiştir. Bu nedenlerle, yalnızca SOS verilerine dayanarak bariatrik cerrahide diyabet remisyonunun ön belirteçlerini netleştirmek mümkün değildir.

Anılan tüm kısıtlılıklarına rağmen, SOS çalışmasında kısa dönem diyabet remisyon oranları konvansiyonel grupta %21 iken, cerrahi grupta %72'lerde olarak raporlanmıştır. On yıllık takip sonunda bu oran yine cerrahi yapılan grup lehine izlenmektedir; %13 ve %36.

Tablo 1. SOS-verileri-Cerrahiden 2 yıl sonra ortalama VKI kaybı ve DM remisyon oranları (%)

| | % VKI kaybı | %DM remisyonu |
|---|-------------|---------------|
| Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band | 49 | 57 |
| Roux-en-Y gastrik bypass | 63 | 80 |
| Biliopankreatik diversiyon | 73 | 95 |

Uluslar arası Diyabet Cemiyeti (IDF) 2011'de bariatrik cerrahi endikasyonlarını (öncelik sırasına göre) şu şekilde sıralamıştır:

- Tip 2 DM ve VKI>40 kg/m² birlikteliği
- Kötü kontrollü tip 2 DM (hbA1c >%7.5) ve 35 >VKI>40 kg/m² birlikteliği
- *Kötü kontrollü tip 2 DM (hbA1c >%7.5) ve 30 >VKI>35 kg/m² birlikteliği

Literatürdeki ilgili çalışmaların çoğunluğu VKI 35kg/m² ve üstünde olan olguları ele almaktadır. Ancak, diyabet remisyonunda, bariatrik cerrahi öncesi VKI düzeyi her zaman için belirleyici olmayabilir. Bazal VKI ve cerrahi sonrası kilo kaybı oranlarının diyabet remisyonu üzerine etkilerini değerlendiren analizlerde, başlangıç VKI'nin değil, bariatrik cerrahi sonrası toplam kilo kaybı miktarının etkili olduğu gösterilmiştir.

Diyabet remisyon kriteri olarak hiçbir antidiyabetik ajan kullanmadan açlık plazma glukozunun 100.8mg/dl altında olmasını temel alan, literatürdeki 3 çalışmanın harmanlandığı bir çalışmada, 2 yılın sonunda diyabet remisyonunun cerrahi kolda (n=415) %64, medikal kolda (n=312) %15 olduğu gözlenmiştir. Cerrahi tipine göre yapılan alt analizde yalnızca gastrik operasyonlara göre, gastrik diversiyon operasyonlarında diyabet remisyon oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur, sırası ile; %60 ve %76. Bu çalışmada, genç yaş, kısa diyabet süresi, düşük açlık glisemi düzeyi ve antidiyabetik ajan kullanmamanın, cerrahi sonrası 2 yıllık takip sonunda diyabet remisyonu için önemli belirteçler olduğu raporlanmıştır. Düşük bazal hbA1c ve bel çevresi takipte daha iyi glisemik kontrolün beklenebileceğini öngörmüştür. Cerrahi girişim tipinden bağımsız olarak, açlık plazma glukoz düzeyi (≤ 137 mg/dl), diyabet süresi (≤ 1.5 yıl) ve VKI (≥ 44 kg/m²) diyabet remisyonunu öngörmüştür. Diyabet süresi 1.5 yıl ve altında olanlarda, açlık plazma glukozu 137 mg/dl altında olanlarda, insülin kullanmayanlarda gastrik küçültücü cerrahi girişimlerin yapılabileceği sonucuna varılmıştır.

Ülkemizde son zamanlarda sıklıkla uygulanan sleeve gastrektomi işlemi ile RYGB'nin diyabet kontrolü üzerine olan etkilerini inceleyen bir çalışmada, 12 aylık takibin sonunda, iki cerrahi metodun da benzer düzeylerde glisemik kontrole neden olduğu raporlanmıştır. Başka bir çalışmada, RYGB'nin LABG ve yaşam tarzı değişikliği grubuna göre parsiyel veya komplet diyabet remisyonunda daha etkili olduğu görülmüştür, sırası ile; %40, %29 ve %0. Bariatrik cerrahi sonrası 2 ve 10 yıllık takiplerde, benzer düzeylerde kilo kaybı varlığında, yalnızca gastrik işlemlere göre GBP işlemlerinin, açlık glukoz, insülin ve HOMA-IR düzeyleri bakımından üstünlüğü gösterilememiştir. Uzun dönem diyabet remisyonunda toplam kilo kaybının miktarı önemlidir.

Çalışmalarda, maksimal glisemik düzelmeye, bariatrik cerrahi sonrası genellikle 3. ay civarında ulaşılması, diyabet ilaçlarında azaltma/bırakma oranlarının maksimum kilo kaybına ulaşmadan önce gerçekleşmesi, bu yöntemlerin kilo kaybına ek olarak, muhtemelen intestinal hormonal değişiklikler üzerinden de etkidiğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sjöström L, Larsson B, Backman L, Bengtsson C, et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 465-79.
2. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and Cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
3. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 248-256.
4. Sjöholm K¹, Pajunen P, Jacobson P, et al. Incidence and remission of type 2 diabetes in relation to degree of obesity at baseline and 2 year weight change: the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Diabetologia* 2015; 58: 1448-53.
5. Panunzi S, Carlsson L, De Gaetano A, et al. Determinants of Diabetes Remission and Glycemic Control After Bariatric Surgery. *Diabetes Care* 2016; 39: 166-74.
6. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366: 1567-76.

SODYUM KARMAŞASI- NEREYE KADAR KISITLANMALI VE DİYABETİK NEFROPATİDE PROTEİN KISITLANMALI MI?

Prof. Dr. M. İlker YILMAZ

GATA Nefroloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi, Ankara

DİYABETİK NEFROPATİDE PROTEİN KISITLANMALI MI?

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) dünyada ve ülkemizde salgın halini almış önemli bir halk sağlığı sorunudur. KBH erken döneminde (Evre 1-2-3) tanı konulabildiği takdirde tedavi şansı yüksek bir hastalıktır. Bununla birlikte toplum düzeyinde KBH farkındalığının düşük olması ve bu nedenle erken tanı oranlarının düşmesi hastalığın Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) ilerlemesine neden olmaktadır. Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan çalışmalar, KBH farkındalığının % 10'un altında olduğunu göstermiştir. KBH'ye bağlı 2-4 klinik belirteci olan hastalarda bile farkındalık oranı %10'u geçmemektedir. Türkiye'de ise farkındalık düzeyi daha düşüktür. Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yapılan Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Çalışmasına (CREDIT) göre ülkemizde KBH'nin farkındalığı %2'nin altındadır. Düşük farkındalık nedeniyle hastalık (SDBY) evresine ilerlemektedir. KBH yüksek morbidite ve mortalite oranları ile hasta sağlığını, uygulanması gereken renal replasman tedavileri ile sağlık bütçesini tehdit etmektedir.

Tüm dünyada erişkinlerin yaklaşık %10'unda çeşitli evrelerde böbrek hastalığı bulunduğu tahmin edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan büyük bir popülasyon çalışmasında, KBH'li bir hastanın ölme olasılığının SDBY'ye ilerleme olasılığından 16 kat yüksek olduğu bildirilmiştir. TND tarafından 23 ilde 10.748 erişkinin katılımı ile gerçekleştirilen CREDIT çalışması, Türkiye'de erişkinlerin %15,7'sinde KBH bulunduğunu göstermiştir. Erişkinlerin %32,7'sinde hipertansiyon, %12,7'sinde Diabetes Mellitus, %32,1'inde obezite ve %35,2'sinde aktif sigara içiciliği bulunmaktadır. Diabetes Mellitus tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de SDBY'nin en sık nedenidir. Diabetes Mellitus'un sıklığı 2002'de %7,2 iken, günümüzde %12'nin üzerine çıkması endişe verici bir durumdur. Artan bu risklerin yanı sıra KBH yükünün önemli bir kısmını tanı konulduğu takdirde kolayca önlenilecek erken evre olguların oluşturması, erken tanının önemini vurgulamaktadır. Erken tanı ise KBH risk faktörleri ve predispozan faktörlerinin yeterli düzeyde tanımlanması ile mümkündür. Yaptığımız bu çalışmada risk faktörleri farkındalığını ortaya koyarak KBH ile ilgili toplum bilincinin önemine vurgu yapmaktır. Bu sayede de büyük çalışmalara kapı aralanması amaçlanmıştır.

Diyabetik nefropati önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmanın ötesinde kardiyovasküler nedenlerle ölüm sıklığında ciddi bir artış da beraberinde getirmektedir. Öncelikli amaç diyabetin tedavisi ve risk faktörlerinin kontrol altında tutulmasıdır. Diyabetik nefropatide ortaya çıkan yapısal değişiklikler tüm renal kompartmanları

etkileyebilmektedir. Renal ateroskleroz ve arteriyoskleroz diyabetiklerdeki sistemik damar lezyonlarının önemli bölümünü oluşturmaktadır. Diyabetik hastalarda iyi glisemik ve sıkı kan basıncı kontrolü ile mikrovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Gerek sistolik gerekse diyastolik hipertansiyon nefropati progresyonunu artırır. UKPDS'de 6 yıllık izlem sonrasında sıkı kan basıncı kontrolünün mikroalbuminüri riskini %29 oranında azalttığı gösterilmiştir. Sıkı kan basıncı kontrolünün primer önlemede oldukça etkindir.

Mikroalbuminüri saptanan tip 2 diyabetik hastaların optimal tedavisi de sadece nefropati progresyonu açısından değil, aynı zamanda kardiyovasküler mortalite açısından da büyük önem taşımaktadır. Nefropatisi olan diyabetik hastaların aterosklerotik komplikasyonlara eğilimli ve sıklıkla yüksek düzeyde aterojenik plazma lipid profiline sahip oldukları iyi bilinmektedir.

Düşük proteinli bir diyet uygulamasının diyabetik nefropatinin erken döneminde hiperfiltrasyonu azaltabileceği ve aynı zamanda bireysel yanıtlar değişmekle birlikte GFR'deki düşmeyi geciktirebileceği bildirilmiştir. Genellikle önerilen günlük 0,8 g/kg/gün protein alınmasıdır. Diyabetik nefropatide GFR hızındaki düşmenin önlenmesi temel hedefdir ve bu amaçla kan basıncı kontrolü, glisemik kontrol ve albuminürinin ilerlemesinin önlenmesi sağlanmalıdır.

Hayvan çalışmalarında diyetdeki protein alımının kısıtlanmasının; hiperfiltrasyonu, intraglomerüler basıncı ve böbrek hastalığındaki ilerlemeyi azalttığı gösterilmiştir. Birçok küçük çaplı çalışmada ise diyetdeki protein miktarının 0.6 g/kg/gün ile kısıtlanmasının GFH'deki düşüşü bir miktar azalttığı gösterilmiştir. Yüzsekiz hastayı içeren beş klinik çalışmanın meta- analizinde diyetle protein kısıtlanmasının kreatinin klerensindeki düşmeyi 0.56 RR ile azalttığı bulunmuştur. Günümüzde, genel fikir, aşikar nefropatili hastalarda 0.8 g/kg/gün ile protein sınırlandırılması yönündedir.

SODYUM KARMAŞASI

Sodyum alımı

Sodyum alımı obezite, kronik inflamasyon ve otoimmün hastalıklarla ilişkilidir. Son araştırmalar tuz duyarlılığına sempatik sinir sisteminin katkısını SNS tarafından stres ve tuzun basınç reseptörleri arasında var olan potansiyel sinerjiye bağlamaktadırlar. Sodyum alımıyla birlikte birçok farklı organda ciddi hasarlanmalar meydana gelebilir.

Arterler: Sodyum yükü normotansif hastalarda endotel fonksiyonu azalttığı ve kan basıncı yüksek erişkinlerde ise sodyum kısıtlamasının endotel fonksiyonu düzelttiği gösterilmiştir. Yüksek sodyum normotansif kişilerde endotel fonksiyonunu bozar. Buda sodyumun endotel üzerinde kan basıncından bağımsız etkileri olduğunu gösterir. Hipertansif hastalarda yapılan çalışmalarda ise yüksek sodyum arterlerde stiffness'ı artırırken sodyum azaltma ise stiffness'ı azalttığı gösterilmiştir.

Kalp ve Böbrekler: Artmış kan basıncı LVH için majör risk faktörüdür. Yüksek sodyum LV duvar kalınlığını ve kitlesini Hipertansiyondan bağımsız olarak artırır. Yüksek aldosteron düzeyleri LV kitlesi üzerine tuzun etkisi için aracılık eden önemli bir faktördür. Hipertansif hastalarda 12 aylık sodyum kısıtlamasında LV hipertrofinde azalma gösterilmiştir. Düşük Tuz KBH çalışmasında da düşük tuz alımının proteüri, albuminüri ve kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir.

Beyin: Sodyum kan basıncı kontrolünde önemli rolü olan beyin sapı hücrelerini etkiler. Kronik olarak artmış sodyum rodentlerin ventral lateral medullasında bulunan sempatik nöronları sensitize ettiği gösterilmiştir.

Tuz alımı ve kan basıncı: Multiple meta-analiz ve RCT çalışmaları; sodyum alımı ile SBP arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Sodyum kısıtlaması ile sistolik kan basıncında belirgin azalma saptanmıştır. Yapılan bir çok meta analiz çalışmalarında da tuz kısıtlaması ile sistolik kan basıncı arasında lineer bir ilişki olduğu ortaya konmuştur.

Tuz alımı ve kardiyovasküler sonuçlar: 7 randomize meta-analiz çalışmasında altı aylık takip periyodunda tüm nedenli mortaliteye, kardiyovasküler mortaliteye ya da morbiditeye sodyum kısıtlamasının herhangi bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Mortalite ile sonuçlanmış Düşük sodyum alımı ilişkisinde artmış renin-aldosteron aktivitesi, sempatik aktivasyonu ve lipid anormalliklerinden kaynaklandığı saptanmıştır. Buna karşın bazı meta-analiz çalışmaları düşük sodyum ile lipid ve katekolaminler arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösterilmiştir.

Tuz alım politikaları

Kohort çalışmalarında günlük olarak 5 gram ve daha fazla tuz alımı (2000 mg sodyum) total kardiyovasküler hastalık riskini %17, stroke riskini de %23 artırmaktadır. Son 30 yılda tuz alımı yaklaşık kişi başı 6 gram azaltılmıştır. SBP 10 mmHg düşerken stroke ve koroner hastalığına bağlı mortalite %75-80 düşüş göstermiş ve yaşam beklentisi 5-6 yıl artmıştır. Japonya'da hükümet kampanyası ile 10 yılda tuz alımında 13.5 gramdan 12.1 grama düşüş sağlanmıştır. WHO'nun hedefi 2025'e kadar kişi başı tuz tüketiminin 5 gram azaltılması hedeflenmektedir. Tuz alımında 3 gramlık bir azalmanın yeni gelişen kardiyovasküler hastalıklarda yaklaşık %10 bir azalmanın olduğu gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Plantinga LC, Boulware LE, Coresh J, Stevens LA, Miller ER 3rd, Saran R, Messer KL, Levey AS, Powe NR: Patient awareness of chronic kidney disease: trends and predictors. Arch Intern Med 2008; 168(20):2268-2275.
2. Tuot DS, Plantinga LC, Hsu CY, Jordan R, Burrows NR, Hedgeman E, Yee J, Saran R, Powe NR; Centers for Disease Control Chronic Kidney Disease Surveillance Team. Chronic kidney disease awareness among individuals with clinical markers of kidney dysfunction. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6(8):1838-1844.

3. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecdar T, Yılmaz ME, Çamsarı T, Başçı A, Odabas AR, Serdengeçti K: A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(6):1862-1871.
4. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Asberg A, Powe NR, Romundstad S, Hallan HA, Lydersen S, Holmen J: International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(8):2275-2284.
5. Bello A, Kawar B, El Kossi M, El Nahas M: Epidemiology and pathophysiology of chronic kidney disease. Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*, 4th edition, 2010, pp: 907-18.
6. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351(13):1296-1305.
7. Tzemos N, Lim PO, Wong S, Struthers AD, et al. *Hypertension* 2008;51:1525-30.
8. Jablonski KL, Racine ML, Geolfos CJ, et al. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:335-43.
9. DuPont JJ, Greaney JL, Wenner MM, et al. *J Hypertens* 2013;31:530-6.
10. Smyth A, O'Donnell MJ, Yusuf S, et al. *Am J Hypertens* 2014;27:1277-84.
11. O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al., for the PURE Investigators. *N Engl J Med* 2014;371:612-23.
12. Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. *Circulation* 2014;129:981-9.
13. Graudal N, Jurgens G, Baslund B, et al. *Am J Hypertens* 2014;27: 1129-37.

DIYABETLİ HASTALARA ARA ÖĞÜN GEREKLİ Mİ?

Doç. Dr. Kamile GÜL

*Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş*

Yeme olayı ana öğün ve ara öğün olmak üzere ikiye ayrılabilir. Epidemiyolojik kanıtlar göstermiştir ki son yıllarda öğün sıklığı / ara öğün alımında artış mevcuttur. Genellikle günde 5-6 küçük öğün tüketilmektedir. Ana öğün ve ara öğün arasındaki farkı belirleyen faktörleri şöyle sıralayabiliriz. Ana öğün: Geleneksel olan kahvaltı, öğlen, akşam yemeğinden oluşur, öğünlerin zamanı ve miktarı öngörülebilir, açlık hissi gibi fizyolojik bir durum gıda alımını tetikler, yemekten hemen önce kan glukozunda küçük bir düşme görülür, yemek sonrası doyunluk hissi oluşur, öğünde tüketilen yemek miktarı fazladır ve mikronutrientte içerir. Ara öğün ise: Ana öğünlerin arasında 2-4 defa/gün, açlık hissi yoktur emosyonel, çevresel veya sosyal faktörler de tetikleyebilir, kan glukozunda düşme yoktur, yemek miktarı daha küçüktür, doyunluk hissi yoktur ve ağırlıklı olarak makronutrient içerir, günlük enerji ihtiyacının %20-23'ünü oluşturur. Ara öğün tüketmenin amacı nedir?. Bununda metabolizmayı arttıracak, açlığı ve yemek isteğini azaltacak, glikoz ve insülin kontrolünü arttıracak, vücut ağırlığını ve vücut yağ depolarını azaltacak, kilo kaybı ve/veya sağlıklı bir vücut ağırlığı için cazip bir diyet stratejisi olduğu varsayılmaktadır. Ara öğünün miktarı ve içeriği de önemlidir. Mevcut literatürlerde öğün sıklığı ve ara öğünün metabolik değişiklikler ve kilo yönetimi üzerine etkisi tartışmalıdır. Gözlemsel çalışmalarda günde üç'den daha fazla öğün tüketmenin overweight ve obezitede rol oynadığı, daha sık öğünün artmış gıda stimülasyonu ile daha fazla enerji alımına neden olduğu enerji dengesini zorlaştırdığı görülmektedir. Randomize kontrollü çalışmalarda da daha sık öğün enerji alımında veya vücut ağırlığında azalma ile ilişkili bulunmamıştır.

Tıbbi beslenme tedavisi diyabet tedavisinin önemli bir bileşenidir, diyabetik bireylere, kan glukoz kontrolü için düzenli öğün tüketmeleri, öğün atlamamaları önerilmektedir. Genel olarak tavsiye edilen sık ve az gıda tüketimidir, ancak bunun etkisi bilimsel destekten yoksundur. Diyabetik hastalarda ara öğün tüketiminin amacı özellikle hipoglisemiyi önlemek, postprandiyal hiperglisemiyi azaltmak, bir sonraki öğünde yemek yeme miktarını azaltmak ve obezitenin önüne geçmektir. Diyabetik hastada farmakolojik tedavi gibi tıbbi beslenme tedavisi de bireyselleştirilmelidir. Öğün ve/veya ara öğün sıklığı, diyabetik bireyin yaşına, yaşam tarzına, egzersiz yapma yapmamasına, diyabetin tipine (tip 1, tip-2, gestasyonel Diabetes Mellitus gibi), hastanın aldığı antidiyabetik ilaca, örneğin insülin kullanıyorsa, insülinin tipi (kısa etkili, hızlı etkili, orta etkili veya uzun etkili), insülin tedavi protokolüne (bazal, karışık, bazal bolus insülin tedavisi, insülin pompası), göre değişebilir.

Bazal bolus (özellikle analog insülinlerle) veya insülin pompası kullanan diyabetik bireyler öğün zamanı ve içeriği konusunda daha esnek davranabilirler. Karışım insülin kullanan hastaların öğün ve ara öğünü belli miktarlarda ve düzenli olmalıdır. Örneğin gece orta etkili insülin NPH kullanan bir hastanın yatarken alacağı 15 gr karbonhidrat içeren bir ara öğün gece hipoglisemisinden koruyabilir. Tip-2 diyabetik hastalarda iki küçük öğün yerine bir büyük öğün tüketmenin, kan şekeri regülasyonunda daha yararlı olduğu belirtilmektedir. Oral antidiyabetik kullanan tip-2 diyabetik hastalarda, aynı kaloringin, günde 2 öğünde tüketiminin 6 öğünde tüketimine göre kan şekeri regülasyonunu daha iyi sağladığı gösterilmiştir.

Her diyabetik hastanın ara öğün alması şart değildir. Diyabetik hastalarda öğün ve ara öğün sıklığı ve içeriği de bireyselleştirilmelidir.

DİYABETTE TATLANDIRICI KULLANIMI

Doç. Dr. Özen ÖZ GÜL

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

Diyabetik hastalarda tatlandırıcıların kullanımı oldukça önemli bir konu olarak karşımıza çıkmaktadır. Tatlandırıcıların güvenlik profilleri, kullanım miktarları, birbirlerine olan üstünlükleri başlıca tartışma konularıdır.

Şeker tadı veren ancak şekerin verdiği kadar enerjiyi vermeyen tatlandırıcılar iki gruba ayrılır: *a- Enerji değeri azaltılmış tatlandırıcılar:* Fruktoz, sorbitol, mannitol, ksilitol, laktitol. Amerikan Gıda ve İlaç Araştırmalarını İzleme Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış tatlandırıcılardır. 2008 yılında stevia'nın gıda katkısı olarak kullanımı FDA tarafından onaylanmıştır. Fazla miktarda fruktoz alınması vücuttaki trigliserid düzeylerini arttırabilmektedir. Birçok diyet ürününde bulunan mannitol ve sorbitolün fazla miktarlarda alınması özellikle çocuklarda diyareye neden olabilmektedir. *b- Enerji değeri olmayan tatlandırıcılar:* Aspartam, asesulfam-K, sakkarin, sukraloz, neotam, bu tatlandırıcılar da FDA tarafından onaylıdır. FDA tarafından önerilen maksimum dozları ise; sakkarin için 8 tb/gün (2.5 mg/tb), aspartam için 19 tb/gün (11 mg/tb), asesulfam-K için 175 tb/gün (50 mg/tb).

Yapay tatlandırıcılar için, sakarin kullanmaması gereken hamile ve laktasyon dönemindeki kadınlar ve aspartam kullanmaması gereken fenilketonürlü kişiler dışında, bilinen kontrendikasyonları yoktur. FDA tarafından kullanımı onaylanmış sınırlar içinde tüketimleri emniyetlidir.

Kalorisi azaltılmış tatlandırıcı içeren gıdaların ürün etiketlerinde kalori değerlerinin görünür şekilde olması ve hastaların bu ürün bilgilerini okumaları teşvik edilmelidir. Kalorisi azaltılmış veya kalori içermeyen tatlandırıcıların obez ve fazla kilolu kişilerde kilo kaybı sağlamak veya diyabeti önlemek amacıyla kullanım endikasyonları bulunmamaktadır. Diyet ürünleri yeterli ve dengeli beslenmeye katkıda bulunabilecek ürünler değildir ve ayrıca diyet olmayan benzerlerine kıyasla daha fazla yağ ve enerji içerebilmektedirler.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİNDE BİR PANKREAS NAKLİNİN ÖYKÜSÜ

Prof. Dr. Hasan ALTUNBAŞ

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

Günümüzde diyabet tedavisinde insülin kullanımını da içeren tedavi şekilleri normoglisemiyi sağlamada çoğu kez yetersiz kalmaktadır. Pankreas organ nakli fizyolojik insülin salgı paternini sağlamada en uygun yol olarak görülmektedir. Pankreas nakli; böbrek nakli ile beraber eş zamanlı (Simultaneous Pancreas-Kidney-SPK); böbrek nakli yapılmış hastalara sonradan (PAK-Pancreas after Kidney) veya tek başına pankreas (PTA-Pancreas Transplantation Alone) şeklinde yapılmaktadır. SPK'da hasta ve graft sağkalım oranlarının daha başarılı olduğu bildirilmektedir. Pankreas naklinin başarılı olması için uygun donörden deneyimli cerrah tarafından alınan pankreasın, kan grubu uyumlu, diyabet komplikasyonları, kardiovasküler durumu, glisemik kontrolü değerlendirilmiş nakil için en uygun kişiye nakledilmesi gereklidir. Nakil sonrası çoğu kez kısa sürede normoglisemi sağlanmaktadır. Pankreasın eksokrin salgısı genellikle enterik yoldan drene edilmektedir. Pankreasın rejeksiyonunun önlenmesi için güçlü immunsupresif tedaviler kullanılmaktadır. Nakil sonrası yıllar içinde diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarında değişik oranlarda düzelmeler bildirilmektedir. Bunun yanında hastaların özgüveni artmakta, sosyal hayata daha iyi uyum sağlamak ve hayat kaliteleri belirgin yükselmektedir.

Ülkemizde üniversite, devlet hastanesi ve özel hastanelerde çok az sayıda kurumda pankreas nakli yapılmaktadır. Düzenli nakil yapılan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tuncer Karpuzoğlu Organ Nakli Merkezi en fazla pankreas nakli yapılan kurumdur. Burada Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tuncer Karpuzoğlu Organ Nakli Merkezi'nde hasta seçimi, kadavra bağıışı sonrası yaşananlar, nakil için uygun hastaların çağırılması, gelen hastalar arasından en uygun olanının seçimi, naklin gerçekleşmesi, yaşanan sorunlar vb ile başından sonuna kadar bir pankreas naklinin öyküsü anlatılacaktır.

KAYNAK

1. Altunbaş, H, Dinçkan A. "Pankreas transplantasyonu-nakli". Editörler: İmamoğlu Ş, Satman İ, Akalın S, Salman S, Yılmaz C. Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus'da. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği yayını. Birinci baskı. Ankara; Pelin Ofset Matbaacılık; 2015 : 587-94.

TİP 2 DİYABETİK BİREYDE ORAL AJANLAR YETMİYOR. GLP-1 ANALOĞU?

Prof. Dr. Erdiñç ERTÜRK

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

Tip 2 diyabet tedavisinde günümüz rehberleri kontrendike değil ise ilk basamak tedavisi olarak her zaman metformin önermektedir. Metformin kullanımına rağmen hedef glisemi düzeylerine ulaşamadığı durumlarda ise net bir öneri bulunmamaktadır. İkinci basamakta hemen tüm tedavi seçenekleri metformine kombine olarak kullanılabilmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi adı verilen hastanın klinik özelliklerine göre ikinci basamak tercihi yapılması önerilmektedir. Bu basamakta tüm ajanların ikinci seçenek olarak kullanılabilmesi önerilmekte birlikte günlük pratikte sıklıkla enjektabl formlar daha sonraki basamaklarda uygulanmakta, oral formların çeşitli kombinasyonlarına rağmen istenilen düzeyde glisemi kontrol edilemediği durumlarda enjektabl tedaviler uygulanmaya başlanmaktadır.

Bu aşamada enjektabl tedavi seçeneği olarak kullanılacak olan insülin tedavisi veya GLP-1 analogu seçimi konusunda da net bir öncelik önerisi bulunmamaktadır. Tedavi seçimi genellikle hasta özelliklerine göre yapılmaktadır. Hasta özelliklerine göre karar verilmesi gerekir dendiğinde çok sayıda faktör göz önüne alınması gerekmektedir. Tüm bu özellikleri ile çok net olarak insülin tedavisi gerekli veya GLP-1 analogu gerekli denilecek hasta çok yüksek oranda değildir. Hastaların çoğunluğu bazı yönleri ile insülin, bazı yönleri ile de GLP 1 analogu kullanması daha uygundur denilecek özelliktedir.

Diyabetik hasta da ilaç seçiminde göz önüne alınması gereken faktörlere baktığımızda öncelikle tabii ki etkin olması gerekir. Bir ajanın kan şekeri düşürme potansiyelinin yeterli olması bir ilaç olarak kullanılmasının ana koşuludur. Hele hele diğer oral ajanlar ile kan şekeri kontrolü sağlanamayan bir hastada yeni bir ajandan öncelikle kan şekeri düşürme potansiyelinin yüksek olması beklenir. Bu anlamda insülin GLP-1 analoglarına göre çok daha potent bir ajandır.

Dünyada ilk olarak kullanımına izin verilen GLP-1 analogu exanetiddir. Doğal GLP-1 e % 53 oranında benzerliği ile reseptörlere etkin şekilde bağlanarak etkinlik gösterir. GLP-1 sağlıklı kişilerde oral besin alınması sonrasında gastrointestinal sistemden sistematik dolaşıma verilen bir hormondur. Pankreastaki beta hücrelerini etkileyerek insülin sekresyonunu artırdığı ve kan şekeri düşürülmesinde rolü olduğu gösterilmiştir. Yapılan araştırmalarda bu etkinin glukoz bağımlı olduğu bu nedenle GLP 1 agonistlerine bağlı hipoglisemi riskinin çok az olduğunu göstermiştir.

Beta hücresindeki etkisi sadece insülin sekresyonunu değil insülin sentezini de artırdığı, hücrelerde proliferasyonunu artırabildiği ve diyabette görülen apoptozu yavaşlattığı öne sürülmektedir. Pankreasta beta hücresi dışında alfa hücresine de etki göstererek glukagon sekresyonunu azaltır.

GLP-1 hormon reseptörlerinin pankreas dışında da çok sayıda dokuda bulunduğu gösterilmiştir. Beyindeki reseptörleri aracılığı ile iştahı azaltabildiği, gastrointestinal sistemde motiliteyi yavaşlatarak tokluk hissi verebildiği, böbrekte Na atılımını artırdığı gösterilmiştir. Son yıllarda yoğun araştırma konularında birisi de kardiyovasküler etkileridir. Yağ asidi metabolizmasını artırdığı, kalp fonksiyonlarının düzeltebildiği ve inflamasyonu önleyebildiği gösterilmiştir.

GLP-1 analogları son yıllarda tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde çok daha sık olarak başvurulan ajanlardır. Günümüzde Türkiye'de kullanımda olan exenatide ve liraglutide yanında dulaglutide, albiglutide Amerikan Besin ve İlaç örgütü FDA den onay almış diğer ajanlardır. Kan düşürücü etkilerinin yanında kilo kaybı sağlayabilmeleri hipoglisemi riskinin çok düşük olması en önemli avantajlarıdır. Oral hipoglisemik ajanlar ile glisemi regülasyonu sağlanamayan hastalarda enjektabl tedaviye geçişte sıklıkla kullanılan insülin tedavisi olmakla birlikte insülin tedavisinin ciddi hipoglisemi yapma potansiyeli ve ciddi kilo artışına sebep olabilmesi en önemli dezavantajıdır. Ayrıca uzun süreli geniş kapsamlı randomize kontrollü çalışmalarda insülin tedavisinin makrovasküler komplikasyonlar üzerine olumlu etkisi belirgin olarak gösterilememiştir. GLP-1 analoglarının diyabetin kronik komplikasyonları üzerine uzun süreli etki verilerinin henüz elde olmaması en önemli eksikliğini oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Triplitt C, Solis-Herrera C. GLP-1 Receptor Agonists: Practical Considerations for Clinical Practice. Diabetes Educ. 2015;41(1 Suppl):32S-46S.
2. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. Diabetes Care. 2016;39 Suppl 1:S52-9.
3. Lindamood CA, Taylor JR. Emerging new therapies for the treatment of type 2 Diabetes Mellitus: Glucagon-like peptide-1 receptor agonists. Clin Ther. 2015;37(3):483-93.
4. Trujillo JM, Nuffer W. GLP-1 receptor agonists for type 2 Diabetes Mellitus: Recent developments and emerging agents. Pharmacotherapy. 2014;34(11):1174-86.

KAHVERENGİ YAĞ DOKUSU

Prof. Dr. Ahmet KAYA

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

Yıllarca yağ deposu olarak kabul edilen adipoz doku, kas dokudan sonra en büyük endokrin organımızdır. Adipoz doku dinamik bir dokudur. Yılda yaklaşık %10'u yenilenir. Memelilerde 2 tip adipoz doku vardır: 1.Beyaz yağ dokusu (BYD); 2.Kahverengi yağ dokusu (KYD). Adipoz dokunun çok büyük kısmını BYD, az bir kısmını ise KYD oluşturur. Her iki yağ dokusu da morfolojik olarak kolaylıkla ayırt edilir. Beyaz adipozit hücresi volümünün büyük kısmını trigliserid içeren büyük bir yağ damlacığı oluşturur. Yağ damlacığı unilokülerdir. Nükleus itilmiştir. Kahverengi adipozit ise poligonal yuvarlak nükleuslu, multiloküler;pek çok lipid damlacığı içerir. Beyaz adipozitte sitoplazma mitokondri içeriği kahverengi adipozite göre oldukça azdır. BYD enerji homeostazisinin kontrolünde santral rol oynar, termogenezis, laktasyon ve immün cevap gibi pek çok işlevi vardır. Vücut metabolizmasını modüle eden ve adipokin olarak bilinen değişik hormon ve adipositokinler salgılar. Embriyojenik olarak beyaz ve kahverengi adipozit farklı prekürsör hücrelerden köken alır. Beyaz adipozit lateral mezodermden kahverengi adipozit ise paraksiyal mezodermden miyogenik faktörden (Myf5)'ten köken alır.

İlk kez 16.yy'da tanımlanan KYD'nun işlevi aslında 20. yüzyıla kadar tam olarak anlaşılammıştır; 19 yy başlangıcına kadar timusun, daha sonra hemotopetik sistemin bir parçası olarak kabul edilmiş, 19. yy sonunda yağ dokusunun modifiye şekli; 20 yüzyılda ise endokrin bir organ olarak değerlendirilmiştir. İnsanlarda yeni doğan döneminden itibaren yaşla giderek azalmak kaydıyla hayatın her döneminde olabileceği gösterilmiştir.

Kahverengi yağ dokusunun çocuklarda birçok spesifik lokalizasyonu vardır: Supraskapul bölgede, klavikula ile ilişkili olarak uçurtma şeklinde, aksilla ve boyun damar çevresinde, özefagus, trakea, torasik damarlar, aorta, böbrek, adrenal ve pankreas çevresinde bulunur. Erişkinlerde de PET/CT çalışmalarında supraklavikuler, boyun, paravertebral ve suprarenal bölgelerde değişik yoğunlukta gösterilmiştir. Erişkinlerde yaşam biçimi, obezite ve iklim koşulları ile ilişkili olarak KYD hayli değişkenlik gösterir. Soğukta ve adrenerjik uyarı ile artar. Toplam miktarı genellikle 10-50 g arasında değişir. KYD'un seksüel dimorfizmi vardır; kadınlarda erkeklere göre daha fazladır.

Beyaz ve kahverengi adipozit arasında en önemli işlevsel farklılık beyaz adipozit enerji depolamaya yönelikken, kahverengi adipozit enerjisi ısı şeklinde harcar. Bundan yaklaşık 50 yıl önce termojenik işlevi keşfedilmiştir. KYD ortama uyumda ve soğukta efektör organdır. Primer işlevi ısı üretmektir. Kahverengi adipozit vaskülarize bir dokudur. KYD oksidatif kapasitesi olan termojenik adipoz dokudur. Noradrenerjik uyarılarla, özellikle de β_3 adrenerjik uyarı ile uyarılır, soğukta metabolik olarak aktiftir. KYD'da UCP-1 ekspresyonu BYD'a göre 100 -1000 kat daha fazladır. Artmış UCP-1 ekspresyonu

kahverengi adipozit belirleyicisidir. UCP-1 mitokondrial biogenezde; yağ asid uptake ve oksidasyonunda önemlidir. KYD, UCP-1 ile ısı üretir. Böylece KYD kimyasal enerjiyi ısı enerjisine çevirir. UCP-1'in etkisi ile adaptif ya da fakültatif termogenezde etkindir. Bu özelliği ile vücut ısısı ve vücut ağırlığını kontrol eder. KYD UCP-1 ekspresyonu yanı sıra DIO_2 , PGC-1 α , PRDM16'da eksprese eder.

KYD/BYD oranı enerji denge balansı ve obezite gelişiminde önemlidir. KYD aktivitesi fazla olanlarda termojenik etki daha fazladır. Eksikliği obeziteyi tetikler. Kahverengi adipozitte mitokondrial içerik ve biogenez azalır. Aktif KYD'u enerjiyi depolama yerine ısı şeklinde harcar. Soğuk, egzersiz aktif KYD'u artırır. Tiroid hormon düzeyleri ile KYD'un korelasyonu vardır.

Ayrıca BYD'da kahverengi adipozit adacıkları ile soğuk ve $\beta 3$ adrenerjik uyarı ile beyaz adipozitin kahverengi adipozite benzer diferansiyasyonu çok yakın bir zamanda gösterilmiştir. Bu durumun saptanması obezite tedavisine farklı bir boyut getirmiştir. Obezite bir enerji fazlalığı ve aşırı depolama sorunu olduğuna göre biz KYD'u aktif hale getirebilirsek ve kahverengileşmeyi (browning) sağlarsak obeziteyi tedavi edebilir miyiz? Bunun için özellikle aktif KYD'nu ve kahverengileşmeyi artıran, irisin ve FGF21 gibi miyokinler, $\beta 3$ adrenerjik agonistler, kardiyak natriüretik peptid, PPAR γ , AMPK aktivatörleri, BMP7, retinoidler gibi moleküllerin üzerinde çalışmalar devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bartelt A, Merkel M, Heeren J. A new powerful player in lipoprotein metabolism: Brown adipose tissue. J Mol Med 2012;90:887-893
2. Betz MJ, Enerback S. Human Brown adipose tissue:What we have learned so far. Diabetes 2015;64:7-15
3. Cohen P, Spiegelman BM. Brown and beige fat: Molecular parts of a thermogenic machine. Diabetes 2015;64:1-6
4. Cannon B, Nedergaard J. Yes, even human Brown fat is on fire. J Clin Invest 2012;122:486-489
5. Seale P. Transcriptional regulatory circuits controlling Brown fat development and activation. Diabetes 2015;64:24-30
6. Stanford KI, Middelbeek RJM, Goodyear LJ. Exercise effects on white adipose tissue:Beiging and metabolic adaptations. Diabetes 2015; 64:16-23

HİPOGLİSEMİYE BEYİN ADAPTASYONU

Prof. Dr. Ersin AKARSU

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

Diyabetli hastalar, hipoglisemiyi sık yaşayan kimselerdir. Hipoglisemik olaylar ise diyabette glisemik kontrolün sağlanmasında önemli kısıtlayıcı faktörlerdendir. Rekürren hipoglisemiler diyabette fatalitenin de önemli nedenleri arasındadır. Hipogliseminin kognitif fonksiyon bozukluğu açısından da risk oluşturduğu ileri sürülmüş, ancak altta yatan mekanizmalar henüz net olarak anlaşılamamıştır.

Normal şartlarda beyin dokusu enerji kaynağı olarak sadece glukozu kullanır. Beyin dokusunda glukoz sentezi ya da depolanması mevcut değildir. Bu yüzden beyine gelen kan akımı düzenlenmesi çok önemlidir. Beyin dokusuna glukoz alımı GLUT-1 ile sağlanır. Heksokinazın fosforilasyonu ile sınırlanan enzimatik basamağa sahiptir; fakat heksokinazın doyumuna ulaşma eşiği öglisemik durumda çok yüksektir ve hız sınırlayıcı bir basamak olarak görev yapmamaktadır. Fakat akut hipoglisemik bir durumda hız sınırlayıcı özellik kazanır, heksokinaz tam olarak doyumuna ulaşamaz ve beyin enerji metabolizması bozulur. Rekürren hipoglisemiler ise beyinde adaptif cevaplara neden olur. Rekürren hipoglisemiler; otonomik cevabın meydana geleceği eşik değerini, semptomların farkındalık eşiğini ve hipoglisemiyeye diğer cevap mekanizmalarını değiştirmektedir. Bu değişimler; hipoglisemiyeye duyarsızlık, hipoglisemiyeye cevapta bozulma ve tip 1 diyabetlilerde hipoglisemiyeye bağlı otonomik duyarsızlık olarak karşımıza çıkmaktadır. Rekürren hipoglisemiler, hipoglisemiyeye sempatoadrenal cevabı azaltmakta ve aynı zamanda vücudun hipoglisemiyi tanıma potansiyelini düşürmektedir. Bu iki duruma birden, son zamanlarda hipoglisemiyeye ilişkili otonomik yetersizlik (Hypoglycemia associated autonomic failure-HAAF) terimi kullanılmaktadır. Bir diğer adı Cryer sendromu olarak bilinmektedir. Diğer bir açıdan bakıldığında, HAAF mevcut olan diyabetli hastalarda hipoglisemi de daha fazla görülmektedir. Fakat hangi rekürren hipoglisemi durumlarında böyle bir bozukluğun geliştiği henüz net olarak bilinmemektedir. Rekürren hipoglisemi durumlarında vücutta birçok kompensatuar mekanizmalar devreye girer. Bunlar; kortizol epinefrin ve opioidlerin salınımında artış, serebral glukoz metabolizmasında artış, serebral glikojen depolanmasında artış, GABAerjik aktivite artışı ve alternatif yakıtların (beta hidroksibüirat/asetat/laktat) kullanımınıdır. Rekürren hipoglisemiler, özellikle glukoz dışında alternatif yakıtlara nöronların veya astrositlerin yönelimini indükler ve böylece beyin dokusu hipoglisemiyeye duyarsızlaşmaya başlar. Bu hipotezi destekleyen bilgilerden biri de hipoglisemi anında gösterilen monokarboksilik asit transportunun beyinde artışıdır. Ayrıca diyabetli hastalarda hipoglisemiyeye cevapsızlık durumlarında beyinde laktat seviyelerinde de artış saptanmıştır. Fakat laktatın nasıl bir metabolik regülatuar olduğu hala tam açık değildir ve bu hipotez tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Diyabetli ve diyabetli olmayan rekürren hipoglisemiyeye yaşayan hastalarda beyin dokusunun

laktat kullanımında artış gösterilmesine rağmen, terapötik olarak laktat kullanımı pratikte herhangi bir fayda sağlamamıştır. Beyin dokusunun hipoglisemi anında enerji kullanım detayları başka çalışmaların da konusu olmuştur. Bir çalışmada trikarboksilik asit siklus (TKA) aktivitesi değerlendirilmiş, öğlisemik ve hipoglisemik sağlıklı kişilerde TKA siklusu aktivitesinde herhangi bir fark saptanmamıştır. Fakat aynı çalışmanın tip 1 diyabetli hastaları içeren kolunda ise TKA kullanımının hipoglisemik durumlarda daha fazla olduğu gösterilmiştir. TKA siklusunun aktivitesinin artması beraberinde beyine laktat girişini de artırmaktadır. Bu sonuç da beyin dokusunun diyabetli hastalarda alternatif enerji kaynaklarına yöneldiğini göstermektedir.

Sonuç olarak, hipoglisemi insan sağlığını birçok açıdan olumsuz etkileyen klinik bir durumdur. Mevcut patofizyolojik çalışmalara paralel olarak, diyabette hipoglisemiden kaçınmak, hipoglisemi farkındalığını sağlamak ve kontrregülatuar cevabı düzenlemek için tedaviler de geliştirilmeye çalışılmaktadır. Bu çerçevede, beta-2 adrenerjik agonistler, metilkasantin türevleri, GABA-erjik antagonistler, fluksetin ve opioid reseptör antagonistleri değerlendirilebilecek tedavi seçenekleri olarak ileri sürülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Cryer PE: Banting Lecture 1994: Hypoglycemia: the limiting factor in the management of IDDM. *Diabetes* 1994;43:1378 –1389.
2. Boyle PJ, Nagy RJ, O'Connor AM, Kempers SF, Yeo RA, Qualls C. Adaptation in brain glucose uptake following recurrent hypoglycemia. 1994 Sep 27;91(20):9352-6.
3. Kubiak T, Hermanns N, Schreckling HJ, Kulzer B, Haak T. Assessment of hypoglycaemia awareness using continuous glucose monitoring. *Diabet Med*. 2004;21(5):487–490.
4. Dagogo-Jack S, Philip E, Cryer, MD: Seminal Contributions to the Understanding of Hypoglycemia and Glucose Counterregulation and the Discovery of HAAF (Cryer Syndrome). *Diabetes Care*. 2015;38(12):2193-9.
5. Litvin M, Clark AL, Fisher SJ. Recurrent hypoglycemia: boosting the brain's metabolic flexibility. *J Clin Invest*. 2013 May;123(5):1922-4.
6. Fukui K, Imagawa A. Adaptation of the brain to hypoglycemia: Does the brain stand by for the next hypoglycemia event? *J Diabetes Investig*. 2014; 4;5(3):284-5.
7. McNay EC, Gold PE. Extracellular glucose concentrations in the rat hippocampus measured by zero-netflux: effects of microdialysis flow rate, strain, and age. *J Neurochem* 1999; 72:785–790.
8. Pellerin L, Bouzier-Sore AK, Aubert A, et al. Activity-dependent regulation of energy metabolism by astrocytes: an update. *Glia* 2007; 55:1251–1262.
9. Abe T, Takahashi S, Suzuki N. Oxidative metabolism in cultured rat astroglia: effects of reducing the glucose concentration in the culture medium and of D-aspartate or potassium stimulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006; 26: 153–160.
10. McCrimmon RJ. Update in the CNS Response to Hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(1):1-8.

GLP-1 AGONİSTLERİNİN DIYABET DIŞINDA KULLANIMI

Doç. Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU

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

Diabetes Mellitus insülin eksikliği ya da etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik metabolizma hastalığıdır. Tüm dünyadaki gibi *ülkemizde* de giderek artan prevalansın yol açtığı yüksek maliyet ve akut ya da kronik dönemde oluşturduğu komplikasyonları nedeniyle iyi tedavi edilmelidir. Tedavide amaç, gün içerisinde glisemik kontrolün sağlanması, akut komplikasyon gelişme riskinin azaltılması, mikro ve makrovasküler komplikasyonların *önlenmesi*, eşlik eden diğer sorunların düzeltilmesi ve böylelikle diyabetlide yaşam kalitesinin düzeltilmesidir. Tip 2 Diyabet tedavisinde farklı etki mekanizmaları olan, değişik etkilere sahip ajanlar bulunmaktadır. Bunlardan birisi de inkretin bazlı tedavilerdir. Enteral beslenmenin intravenöz beslenmeye göre daha fazla insülin sekresyonuna yol açtığı gözlenmesinden sonra inkretin konsepti ortaya çıkmıştır. İlerleyen çalışmalar ile gastrointestinal sistem (GİS)'den birden fazla inkretin salgılandığı saptanmıştır. İntestinal bölgeden salgılanan en önemli inkretin ise glukagon benzeri peptid-1 (glukagon-like peptide GLP-1)'dir. Bu peptid GİS'in jejunum ve distal ileumunda bulunan L-hücreleri tarafından sentez edilmektedir (1).

Tip 2 diyabette önemli defektlerden birisi de inkretin hormonların (GLP-1 ve GIP) düzeyi ve/veya etkisinin azalması ve glukagon sekresyonunun inhibe edilememesidir. Bu grupta yer alan ilaçlar inkretin hormonları taklit etmek (GLP-1 agonistleri = inkretinmimetik) ya da inkretinlerin degradasyonunu inhibe etmek (DPP-4 inhibitörleri = inkretin artırıcı) üzere geliştirilmiştir(2).

GLP-1 reseptörleri; pankreas adacıklarında, kalp, endotel, gastrik glandlarda, gastrointestinal traktusta, santral ve periferik sinir sistemi, akciğer ve böbrekler gibi birçok dokuda bulunurlar (3).

Tedavide kullanılan GLP-1 aganostlerinin çeşitli etkileri mevcuttur. Bunlar:

- Plazma glukozunun azaltılması
- Glukoza bağımlı insülin sekresyonu
- β -hücresinin glukoza cevabını artırma
- β -hücresinin gen ekspresyonunu ve diferansiyasyonunu artırma
- Glukagon süpresyonu
- Somatostatin süpresyonu

- β -hücresinin yaşam süresinin uzatılması ve kütesinin artırılması
- Gastrik boşalmayı yavaşlatması
- Doğunluğu artırıcı etkisi
- Vücut ağırlılığında azalma, olarak sayılabilir.

GLP-1 agonistlerinin diyabet dışında etkileri olduğu ęalıřmalarla da doğrulanmış ve desteklenmiştir. Hemodinamik regüstasyon üzerine etkileri; kan basıncı, kalp hızı ve kardiyak fonksiyon üzerine etkileri saptanmıştır(4). GLP-1; kalp yetmezliğinde kardiyak fonksiyonu iyileştirir, myokardiyal glukoz alımını artırır, iskemi sonrası fonksiyonel iyileşmeyi artırır, infarkt alanını düşürür ve endotel fonksiyonunu iyileştirir(5).

GLP-1 enerji alımını anlamlı biçimde azaltır(6). Tokluk hissini arttırması, gastrik motiliteyi yavaşlatması kilo kaybına yol açmaktadır. Saline kıyasla intravenöz GLP-1 infüzyonu: Açlığı azaltır, tokluk hissini arttırır ve daha sonraki gıda alımını azaltır(7).

Sonuç olarak GLP-1 bazlı tedaviler antidiyabetik olarak ortaya çıkmasına rağmen gelecekte diyabet dışı etkileri dolayısıyla yeni endikasyonlarda kullanılabilirler.

KAYNAKLAR

1. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. Gastroenterology 2007;132:2131–57.
2. Elrick H, Stimmler L, Hlad CJ, et al. Plasma insulin response to oral and intravenous glucose administration. J Clin Endocrinol Metab 1964;24:1076–82.
3. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. Gastroenterology. 2007 May;132(6):2131-57.
4. Adam G. Goodwill & Kieren J. Mather & Abass M. Conteh & Daniel J. Sassoon & Jillian N. Noblet & Johnathan D. Cardiovascular and hemodynamic effects of glucagon-like peptide-1. Rev Endocr Metab Disord (2014) 15:209–217
5. Nikolaidis LA, Elahi D, Hentosz T, Doverspike A, Huerbin R, Zourelis L, Stolarski C, Shen YT, Shannon RP. Recombinant glucagon-like peptide-1 increases myocardial glucose uptake and improves left ventricular performance in conscious dogs with pacing-induced dilated cardiomyopathy. Circulation. 2004 Aug 24;110(8):955-61.
6. Verdich C, Flint A, Gutzwiller JP, Näslund E, Beglinger C, Hellström PM, Long SJ, Morgan LM, Holst JJ, Astrup A. A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide on ad libitum energy intake in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Sep;86(9):4382-9.
7. Flint A, Raben A, Astrup A, Holst JJ. Glucagon-like peptide 1 promotes satiety and suppresses energy intake in humans. J Clin Invest. 1998 Feb 1;101(3):515-20.

DİYABET ve İŞGÜCÜ KAYBI

Doç. Dr. Oya TOPALOĞLU

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

Diyabet toplumda sıkça görülen kronik hastalıklardan biri olup bireyde, ister mesleğe başlamadan isterse de mesleğe başladıktan sonra hastalık gelişmiş olsun, önemli oranlarda işgücü kaybına neden olmaktadır. İşgücü kaybının tespitinde esas alınacak sağlık kurulu raporlarını düzenlemeye yetkili başlıca kuruluşlar Sağlık Bakanlığı eğitim ve araştırma hastaneleri, devlet üniversitesi hastaneleri, Türk Silahlı Kuvvetleri'ne bağlı asker hastaneleri ile sigortalıların ikamet ettikleri illerde bu belirtilen hastanelerin bulunmaması durumunda Sağlık Bakanlığı tam teşekküllü hastaneleri olup, bu kurumlarda çalışan hekimler bu hastaların işgücü kaybı, maluliyet kararları ile sıkça karşılaşmaktadır.

Vücudumuzdaki organ ve sistemlerin tam (%100) kapasite ile çalışmaları halinde günlük işler ve sosyal yaşamın sürdürülmesinde bir sıkıntı ya da kısıtlılık olmaz. Tıbbi olarak özürüllük, maluliyet-engellilik durumları aynı kavramlardır. Maluliyet bir hastalık ya da kaza sonucu vücut bütünlüğünde oluşan yetersizlik, kısıtlılık, azalma durumudur. Maluliyet geçici, kalıcı olabileceği gibi kısmi ya da tam da olabilir. Kişinin %100 olarak kabul edilen vücut bütünlüğündeki eksiklik oranı maluliyet derecesi olarak ifade edilir. Bireyin bir ya da birden fazla organ ya da sisteminde en az %20 ve üzeri eksiklik olması hali günlük yaşamına kısıtlılık olarak yansır.

Bu konu ile ilgili Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) tarafından oluşturulan ve halihazırda da kullanılan iki yönetmelik mevcuttur:

1. Maluliyet Tespiti İşlemleri Yönetmeliği (2013)
2. Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği (2008)

Maluliyet Tespiti İşlemleri Yönetmeliği'nde çalışma gücünün en az %60'ının hangi hallerde kaybedildiğinin tespitine ait esas bir liste mevcuttur (EK- 1 Hastalık Listesi). Bu yönetmelikte birden fazla engellilik derecelerinin birleştirilmesinde hesaplama şekli olarak Balthazard Formülü kullanılmaktadır. Ancak malul sayılmaya ilişkin usul ve esaslarda sağlık kurulu raporlarında birden fazla hastalık mevcut ise çalışma gücünün en az %60'ını kaybedip kaybetmediğine dair değerlendirmede en ağır sekel bulgunun dikkate alınacağı ve Balthazard Formülü'nün uygulanamayacağı belirtilmektedir. Ek-1 Hastalık Listesi'nde Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları başlığı altında Diabetes Mellitus için «Kronik hiperglisemi veya hipoglisemiye bağlı en az 3 sistemi etkileyen orta-ağır komplikasyonların bulunması (görme kaybı, nöropatiler, periferik damar hastalıkları, retinopatiler ve nefropatiler v.b)» tanımlaması mevcuttur.

Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği'nde sigortalıların sigortalılık süresi içinde;

- a) Arıza/Hastalık Listesi'nde (Ek-1) belirtilen hastalık veya arızaların meydana geldiği,
- b) Eski ve çalışmaya engel olmayan bir arızanın, Arıza/Hastalık Listesi'nde (Ek-1) belirtilen seviyelere yükseldiği,
- c) Çalışma gücünün en az %60'ını kaybetmiş hali ile ilk defa çalışmaya başlayan, ancak daha sonra ortaya çıkan farklı bir hastalık veya arıza nedeniyle bu Yönetmelik hükümlerine göre çalışma gücünün en az %60'ını kaybettiği,
- ç) İş kazası veya meslek hastalığı sonucu meslekte kazanma gücünün en az %60'ını kaybettiği Kurum Sağlık Kurulu'nca tespit edilen sigortalıların malul sayıldığı belirtilmektedir.

Yine aynı yönetmelikte, sigortalı olarak ilk defa çalışmaya başladığı tarihten önce çalışma gücünün %60'ını kaybettiği önceden veya sonradan tespit edilen sigortalılar hakkında, bu hastalık ve özürleri sebebiyle malullük sigortasına ilişkin hükümler uygulanamayacağı vurgulanmaktadır.

Ek-1 Arıza/Hastalık Listesi'nde İç Salgı Hastalıkları (Endokrin) başlığı altında Diabetes Mellitus için «En az bir organın işlevini ileri derecede sınırlayacak şekilde komplikasyon oluşturmuş Diabetes Mellitus» tanımlaması mevcuttur.

Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği'nde ayrıca hangi hastalıkların meslek hastalığı sayılacağı ve bu hastalıkların, işten fiilen ayrıldıktan en geç ne kadar sonra meydana çıkması halinde sigortalının mesleğinden ileri geldiğinin kabul edileceği Meslek Hastalıkları Listesine (Ek-2) göre tespit ve tayin edileceği de belirtilmiştir. İş kazası veya meslek hastalığı sonucu meydana gelen arızalar sonucunda, sigortalının meslekte kazanma gücünün ne oranda azalacağına ilişkin hesaplama, Meslekte Kazanma Gücü Kayıp Oranı Tespit Cetvellerinde yer alan A, B, C, D ve E cetvellerine göre yapılır. A cetvelinde iş kazalarının neden olduğu hastalık ve arızalarla, meslek hastalıklarını ve bunların neden olduğu arızaları, vücuttaki yerlerine göre sınıflandıran 14 listeden oluşur. Bu listeye göre;

XIII. maddede yer alan “Endokrin, metabolizma, kollajen doku, periferik damar hastalıkları, hematolojik ve romatoid hastalıklar” ana başlığı ve “Endokrin Hastalıkları” alt başlığı altında Diabetes Mellitus için;

- a- Diyet ve oral antidiyabetikler ile kontrol altına alınan, organ komplikasyonu gösteren, fakat fonksiyon bozukluğu yapmamış. Tip II Diabetes Mellitus (arıza ağırlık ölçüsü: 25)
- b- Organlarda arızalar ve fonksiyon bozuklukları gösteren ve tedaviyle düzeltilemeyen tip II Diabetes Mellitus (arıza ağırlık ölçüsü: 57)

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

- c- Komplikasyon yapmamış olan, açlık kan şekeri 200 mgr.'in altında tutulabilen, ketoz ve hipoglisemi göstermeyen tip I Diabetes Mellitus (arıza ağırlık ölçüsü: 30)
- d- Açlık kan şekeri sürekli olarak 200 mgr.'in altında tutulamayan, organ fonksiyon bozuklukları gösteren tip I Diabetes Mellitus (arıza ağırlık ölçüsü: 57) tanımlamaları mevcuttur.

Maluliyet derecesi birçok ülkenin rehber ve yönetmeliklerinde hafif-orta-ağır-ileri derecede ağır maluliyet ya da -bakıma muhtaç şeklinde kategorize edilir.

KAYNAKLAR

1. SGK- Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği-2008
2. SGK- Maluliyet Tespiti İşlemleri Yönetmeliği-2013

DİYABETİK BİREYLERDE SOSYAL YAŞAM DİYABET VE VARDİYALI ÇALIŞMA

Doç. Dr. Faruk KUTLUTÜRK

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

Vardiyalı çalışma, sürekli gece veya gece/gündüz dönüşümlü olarak çalışma olarak ifade edilebilir. Sağlık, güvenlik, sanayi sektöründe başta olmak üzere gelişmiş ülkelerde çalışanların %20'e yakını vardiyalı çalışanlar oluşturmaktadır. Vardiyalı çalışanların çoğunluğunu genç-erkekler oluştursa da her yaş ve cinsiyette vardiyalı çalışanlar bulunmaktadır. Vardiyalı çalışma, gündüz çalışmaya göre daha düzensiz bir hayat şartlarını beraberinde getirir. Hayat döngüsünde ışık, sıcaklık ve beslenme dünyada 24 saatlik periyotta düzenlenmiş ve canlılar bu hayat döngüsü içindeki değişimlere adapte olmuştur. Vücudumuz da gece/gündüz sirkadien ritimdeki değişikliklere bağlı bazı hormonlar, gastrik sekresyon, bronşial aktivite, kan basıncında değişiklikler olmakta kognitif fonksiyonlarda, anksiyete de, metabolik hızda, kısa süreli hafızada değişiklikler saptanmaktadır. Vardiyalı çalışanlarda uyku bozuklukları, halsizlik, bitkinlik, iritabilite, iştah kaybı sıklıkla görülmektedir. Uykuda kan basıncında düşme, kalp atımında düşüş, solunum sayısında azalma, vücut ısısında düşüş, sindirimde azalma gibi fizyolojik adaptasyonlar vardiyalı çalışanlarda bozulmaktadır ve böylece GİS, KVS, uyku ve stress ile ilgili hastalıklar ortaya çıkmaktadır. İştah azalması, konstipasyon, dispepsi, göğüs ağrısı, abdominal ağrı gibi semptomlara daha sık rastlanmakta, sigara, alkol, kafein kullanım oranları artmaktadır. Vardiyalı çalışanların daha az ve kalitesiz uykusu olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte glukoz ve lipid metabolizmasını da içeren birçok metabolik yolak biyolojik saat ile düzenlenmiştir (1-4). Özellikle melatonin, kortizol, TSH, leptin, PRL, büyüme hormonu gibi hormonların salınımındaki diurnal ritim vardiyalı çalışanlarda değişmekte ve bu değişiklikler metabolik bir yük getirmektedir.

Normal bir günlük adaptif yaşamda gündüz saatlerinde beslenme, egzersiz ve çalışma hayatı varken gece bunların yerini uyku alır. Vardiyalı yaşamda bu döngü bozulmakta ve obezite, Tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalıkları içeren metabolik anormallikler ortaya çıkmaktadır (5-9). Vardiyalı çalışanlarda sosyal riskler artmış olup; aile ve arkadaşlarıyla olan ilişkilerin bozulması, sosyal aktiviteler, çocuk bakımı, takım sporları gibi faaliyetlerin olmaması, boşanmada artış, seksüel disfonksiyon gibi birçok stres faktörü oluşmaktadır. Vardiya da çalışan kişilerin diyabet riskinin arttığına dair birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda vardiyalı çalışmanın uyku ve yemek düzenini bozduğunu, gece geç yemenin enerjiyi yağ olarak depolamasına yol açtığı, bu durumun obezite ve tip 2 diyabet riskini artırdığı düşünülmektedir. Uyku laboratuvarlarında yapılan çalışmalarda gündüz farklı saatlerde uyutulan kişilerde kısa süre içinde tip 2 diyabetin ilk evrelerinin görüldüğü bildirilmiştir. Hafta içinde uykusuz kalıp hafta sonlarında açığı kapatmak için daha uzun süre uyuyanların, obezite ve Tip 2 diyabet riskinin arttığı bildirilmiştir. Biyolojik saatin bozulmasının, bel çevresi ölçülerini, hormonları ve uykuyu etkileyerek tip 2 diyabete

yakalanma riskini arttırdığı düşünülüyor. Alışılmış bir uyku saatinden 30 dakikalık bir uyku eksikliğinin bile, obezite ve insülin direnci üzerinde büyük etkileri olduğu görülmekte, hafta içinde yeterince uyuyabilmenin kilo ve metabolizma üzerinde olumlu etkileri olduğu, kilo verme ve diyabetle mücadele programlarına uykunun da dahil edilmesinin başarı şansını artırabileceği bildirilmektedir.

Vardiyalı çalışmada risk artışının nedenlerinin araştırıldığı bir çalışmada 13 sağlıklı ve daha önce vardiyalı çalışmamış kişi çalışmaya alınmış ve bu kişiler 4 gün gündüz/4 gün vardiyalı çalıştırılmış. Yemek içerikleri benzer olan her iki grupta; gündüz çalışanlar saat 08:00 de, gece çalışanlar akşam 20:00 de işbaşı yapmışlar. Açlık kan şekeri yemek öncesi alınan hastalar, yeme sonrası 90 dakika boyunca her 10 dakikada bir ve sonraki 90 dakikada ise 30 dakikada bir kan şekeri ölçümü yapılmış ve gündüz çalışanlara göre gece çalışanlarda pik glukoz seviyesi %16 daha fazla tespit edilmiş. Vardiyalı çalışanlarda yemekten 80 ve 90 dakika sonra yapılan ölçümlerde insülin seviyesinin %40-50 oranında daha fazla olduğu görülmüştür (10).

Epidemiyolojik çalışmalar, kısa ve kalitesiz uykunun metabolik sendrom ve diyabet riskini atırdığını göstermektedir. Buxton OM ve ark, vardiyalı çalışmanın uyku kısıtlamasının metabolik hızı azalttığı, postprandiyal plasma glukoz yüksekliğini pankreas beta hücresi duyarlılığının azalmasına bağlı olduğu, uyku düzeni normale gelmesinden 9 gün sonra bu risklerin düzeldiğini bildirmiştir (11).

Ülkemizde yapılan çalışmada Demir ve ark, vardiyalı çalışan polis memurlarında oksidatif stres ve insülin rezistansını araştırmışlar ve insülin direnci, ox-LDL, hsCRP gibi parametrelerin vardiyalı çalışanlarda daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (12).

Vardiyalı çalışma, günlük sirkadien ritmin bozulması nedeniyle sağlığı olumsuz etkilenmekte, diyabetik hastalar vardiyalı çalıştığı anda özellikle insülin kullanan hastalarda glisemik kontrollerde güçlükler yaşanmaktadır. Guo Y ve ark, insülin kullanan Tip 2 DM'li hastaları vardiyalı çalışanlar (75 hasta) ve gündüz çalışanlar (76 hasta) olarak iki gruba ayırmış ve uyku kalite indexlerini incelediklerinde glisemik kontrol ve mikrovasküler komplikasyonların gece çalışanlarda kötüleştiği, mikrovasküler komplikasyonların görülme sıklığını arttırdığını rapor edilmiştir (5, 13).

Leproult ve ark (2014), sirkadien ritmdeki değişikliklerin kardiyovasküler ve glukoz metabolizmasında olumsuz etkileri olduğunu göstermiştir (14). Kemirgenlerde yapılan hayvan çalışmalarında da uyku fazında yapılan beslenme ve aktivitenin vücut ağırlığını artırdığı ve metabolik homeostazda bozukluk yaptığını göstermişlerdir. Melatonin reseptörlerindeki MTNR1A ve B polimorfizmlerinin tip 2 DM riskinde artış ve plazma glukozunda artma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (13, 15-18)

Diyabetli 32 hastada yapılan çalışmada vardiyalı çalışmanın diyabet kontrolüne olumsuz etkisi olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur [19]. Young ve ark vardiyalı çalışanlarda HbA1c'nin daha yüksek olduğunu göstermiştir (%9.0'a karşılık % 8.35). Bu yükselikte diyabet süresinin ve yapılan işin mahiyetinin bir etkisi olmadığı saptanmıştır.

Tip 1 DM'li hastalardaki bu kötü glisemik kontrolün aktivitelerin kısıtlanması, yağ içeriği yüksek gıdalarla beslenme, yemek öğün saatlerindeki düzensizliğe bağlı olabilmektedir (20,21).

Vardiyalı çalışma sisteminin metabolik hastalıklar için bir risk faktörü olduğu, ayrıca diyabeti olan ve insülin kullanan kişilerde glisemik kontrolü daha zorlaştırdığı bilinmeli ve özellikle diyabet eğitiminde bu konu üzerinde daha fazla durulması gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bugge, A., Feng, D., Everett, L.J., Briggs, E.R., Mullican, S.E., Wang, F., et al., 2012. *Reverba and Rev-erbb coordinately protect the circadian clock and normal metabolic function.* Genes Dev 26, 657-67.
2. Delezie, J., Dumont, S., Dardente, H., Oudart, H., Grechez-Cassiau, A., Klosen, P., et al., 2012. *The nuclear receptor REV-ERBa is required for the daily balance of carbohydrate and lipid metabolism.* FASEB J. 26, 3321-3335.
3. Grimaldi, D., Silvani, A., Benarroch, E.E., Cortelli, P., 2014. *Orexin/hypocretin system and autonomic control: new insights and clinical correlations.* Neurology 82, 271-278.
4. Panda, S., Antoch, M.P., Miller, B.H., Su, A.I., Schook, A.B., Straume, M., et al., 2002. *Coordinated transcription of key pathways in the mouse by the circadian clock.* Cell 109, 307-20.
5. Guo Y, Liu Y, Huang X, Rong Y, He M, et al. *The Effects of Shift Work on Sleeping Quality, Hypertension and Diabetes in Retired Workers.* PLoS ONE 2013; 8(8): 71107.
6. Szosland D *Shift work and metabolic syndrome, Diabetes Mellitus and ischemic heart disease.* Int J Occup Med Environ Health 2010, 23(3):287-291.
7. PijpeA, SlottjeP, PeltCV, StehmannF, Kromhout H, et al. *The Nightingale study: rationale, study design and baseline characteristics of a prospective cohort study on shift work and breast cancer risk among nurses.*BMC Cancer. 2014; 14: 47.
8. Wang XS, Armstrong ME, Cairns BJ, Key TJ, Travis RC *Shift work and chronic disease: the epidemiological evidence.* Occup Med (Lond) 2011; 61: 78–89.
9. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G, Caumo W, Hidalgo MP *Obesity and shift work: chrono-biological aspects.* Nutr Res Rev 2010; 23: 155–168.
10. Morris, American Academy of Sleep Medicine, *A new study suggests that night work may impair glucose tolerance, supporting a causal role of night work in the increased risk of type 2 diabetes among shift workers.* the 27th annual meeting of the Associated Professional Sleep Societies LLC.
11. Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, et al. *Metabolic Consequences in Humans of Prolonged Sleep Restriction Combined with Circadian Disruption.* Science translational medicine. 2012;4(129):129ra43. doi:10.1126/scitranslmed.3003200.

12. Demir I, Toker A, Zengin S, Laloglu E, Aksoy H. Oxidative stress and insülin resistance in policemen working shifts. *Int Arch Occup Environ Health*. 2015 Jul 31. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26228659.
13. Salgado-Delgado, R.C., Sadari, N., Basualdo Mdel, C., Guerrero-Vargas, N.N., Escobar, C., Buijs, R.M., 2013. Shift work or food intake during the rest phase promotes metabolic disruption and desynchrony of liver genes in male rats. *PLoS ONE* 8 e60052.
14. Leproult, R., Holmböck, U., Van Cauter, E., 2014. Circadian misalignment augments markers of insulin resistance and inflammation, independently of sleep loss. *Diabetes* 63, 1860-69.
15. Bouatia-Naji, N., Bonnefond, A., Cavalcanti-Proenca, C., Sparso, T., Holmkvist, J., Marchand, M., et al., 2009. A variant near MTNR1B is associated with increased fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes risk. *Nat. Genet* 41, 89-94.
16. Li, C., Shi, Y., You, L., Wang, L., Chen, Z.J., 2011. Melatonin receptor 1A gene polymorphism associated with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Obstet. Invest* 72, 130-134.
17. Lyssenko, V., Nagorny, C.L., Erdos, M.R., Wierup, N., Jonsson, A., Spegel, P., et al., 2009. Common variant in MTNR1B associated with increased risk of type 2 diabetes and impaired early insulin secretion. *Nat. Genet* 41, 82-88.
18. Prokopenko, I., Langenberg, C., Florez, J.C., Saxena, R., Soranzo, N., Thorleifsson, G., et al., 2009. Variants in MTNR1B influence fasting glucose levels. *Nat. Genet* 41, 77-81.
19. Poole CJ, Wright AD, Nattrass M. Control of Diabetes Mellitus in shift workers. *Br J Ind Med* 1992;49:513-515.
20. Trümper BG, Reschke K, Molling J. Circadian variation of insulin requirement in insulin dependent Diabetes Mellitus the relationship between circadian change in insulin demand and diurnal patterns of growth hormone, cortisol and glucagon during euglycemia. *Horm Metab Res* 1995;27:141-147.
21. Carroll MF, Schade DS. The dawn phenomenon revisited: implications for diabetes therapy. *Endocr Pract* 2005;11:55-64.

DİYABET VE SEYAHAT

Doç. Dr. G. Gonca ÖRÜK

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İzmir*

Diabetes Mellitus (DM) seyahat için bir engel olarak görülmemelidir. Ancak yolculuk esnasında çeşitli beklenmedik problemlerle karşılaşılması kan şekeri kontrolünü dekompanze hale getirebilir. Kısa bölgesel bir yolculukta problemler daha az olabilir iken, uzun yolculukların önceden dikkatlice planlanması gereklidir. Çok uzun mesafeli yolculuklar için hasta önceden doktoru ile sadece bu konuyu görüşmek amacı ile yolculuktan 4-6 hafta öncesinde bir randevu almalı, dikkat etmesi gereken konular ve alınması gereken önlemler hakkında bilgilendirilmelidir. Seyahat randevusu olarak tanımlanabilecek bu muayene esnasında diyabetin tipi, uygulanan tedaviler, yolculuğun süresi, olası saat dilim farklılıkları, yolculuk araçları, hedefte varılacak olan yerin özellikleri (iklim, endemik hastalık mevcudiyeti, sağlık hizmetlerinin düzeyi) ve genel kan glukoz kontrolü gözden geçirilirken, bir yolculuk esnasında karşılaşılabilecek problemler ve bunlarla nasıl başa çıkılabileceği konusu hasta ile birlikte değerlendirilmelidir. Yapılan öneriler bireysel ve olabildiğince basit olmalıdır. Hastalar kendileri seyahat edecekleri yerdeki bölgesel medikal olanakları, eczane ve mutfak koşullarını gözden geçirerek yola çıkmalıdır. Yolculuk esnasında hastanın mutlaka yanındaki valizde taşıması gerekenler:

- Takip eden doktor tarafından hazırlanmış tanı ve tedavi bilgilerini içeren bir mektup, bilezik veya kart ve ulaşılabilir telefon numarası (İngilizce veya mümkünse gidilen ülkenin dilinde)
- Sağlık sigortası ile ilgili belgeler
- Elde taşıdıkları valizlerinde diyabet ilaçları, hipoglisemi anında ulaşılabilir basit karbohidratlar, nondiyetetik basit içecekler, glukoz tablet, glukagen kit, ara öğün, ilk yardım kiti hazır durumda bulunmalıdır.
- Pompa kullananlarda tüm seyahat boyunca yetebilecek pompa malzemesi, ek pil, uzun, kısa, hızlı etkili insülinler veya analogları, ve pompa fonksiyon görmediğinde kullanılabilir enjektörler
- 2 tane kan şekeri takip cihazı ayrı çantalarda ve ek pil, strip, lanset, idrarda aseton için çubuk
- Yurt dışında iken gereksinim duydukları diyabet ilaçlarını, 2 kat daha fazla miktarda yanlarındaki çantada taşımaları uygun olacaktır. Çünkü bagajların kaybı durumunda hasta ilaçsız kalabilir ve kargoda uygun olmayan sıcaklık koşullarına maruz kalınması insülinin etkinliğini değiştirebilir
- Bulantı ve kusma için ilaçlar
- Analjezik, antibiyotik, antifungal krem, bandaj, yara bandı
- Koruyucu kıyafetler (şapka, gözlük), rahat ayakkabılar giyilmesi ve bol sıvı alınması önemlidir.

Uçakta seyahat ederken dikkat edilmesi gereken noktalar:

Uçuş esnasında sık kan şekeri takibi (en az 2-3 saatte bir) güvenli bir seyahat için mutlaka gereklidir. Yolcular kafeinsiz, alkol içermeyen içeceklerle yeterli ölçüde sıvı almaya dikkat etmelidirler. Kuzey veya güneye yolculukta 24 saatlik saat dilimi içerisinde herhangi bir düzenleme yapmaya gerek yoktur. Ancak saat dilimleri içerisinde doğu veya batıya yolculuk yöne bağlı olarak günü kısaltmakta veya uzatmaktadır. Genel olarak 5'den daha az saat dilimi geçiliyor ise düzenleme yapmak gereksizdir. Doğuya doğru yolculuk bir günü kısaltacağından insülin dozunda azaltma yapmak gerekli olabilir (özellikle kısa süreli uçuşlar için), çünkü insülin dozları normale göre daha yakın sürede uygulanacak ve hipoglisemi ortaya çıkışı kolaylaşacaktır. Aksine batıya doğru yolculuk daha uzun bir gün anlamına gelmektedir, bu nedenle insülin dozlarının artırılması gerekli olabilir. Ancak basit ve uygulanabilir olarak kabul edilen "batıya yolculuk = daha fazla insülin, doğuya yolculuk = daha az insülin" kuralı her zaman geçerli olmayabilir. Ayrılış saatlerinin farklı olması ve uzayan uçuş süreleri daha komplike bir yaklaşımı gerektirebilir. Eğer hasta insülin pompası kullanmıyor ise, yolculuk öncesinde bazal-bolus insülin uygulamasına geçilmesi tüm saat dilimi durumuna uygun bir sistem olarak gözükmektedir. Pompa kullananlar ise normal rutin bazal bolus dozlarına devam edebilirler, varış noktasına ulaştıktan sonra pompada zaman ayarlarını değiştirebilirler. Fakat uçakta basınç değişikliği olması durumunda pompadan beklenmedik bir şekilde daha fazla insülin geçişi olabileceğini de akılda tutmak gereklidir. Oral antidiyabetik ilaç kullananlarda zamanlama konusunda yeni bir düzenleme yapmaya gerek yoktur. Kan şekeri takibi ile birlikte kullanmakta oldukları şekilde devam edilebilir. Hipoglisemi riski mevcut ise belki bir sulfonilüre dozu atlanabilir. Uzun süreli uçuşlarda hipoglisemi riskine karşı az sıkı kontrol ile kan glukoz düzeylerinin hafifçe yüksek seyretmesine izin vermek daha güvenilir gözükmektedir.

Sonuç olarak, diyabetik hastalarda seyahat önceden güvenilir bir şekilde planlanarak, alınacak basit ve bireysel önlemler ile takip ve tedavi edilebilir bir hastalıktır ve diyabetli bireyler mutlu bir şekilde yolculuklarını tamamlayabilirler.

İNSÜLİN İNFÜZYON POMPA SİSTEMLERİ PANELİ: KLİNİK ÇALIŞMALAR VE KILAVUZLAR IŞIĞINDA İNSÜLİN İNFÜZYON POMPALARININ DİYABET TEDAVİSİNDEKİ YERİ

Prof. Dr. Nevin DİNÇÇAĞ

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

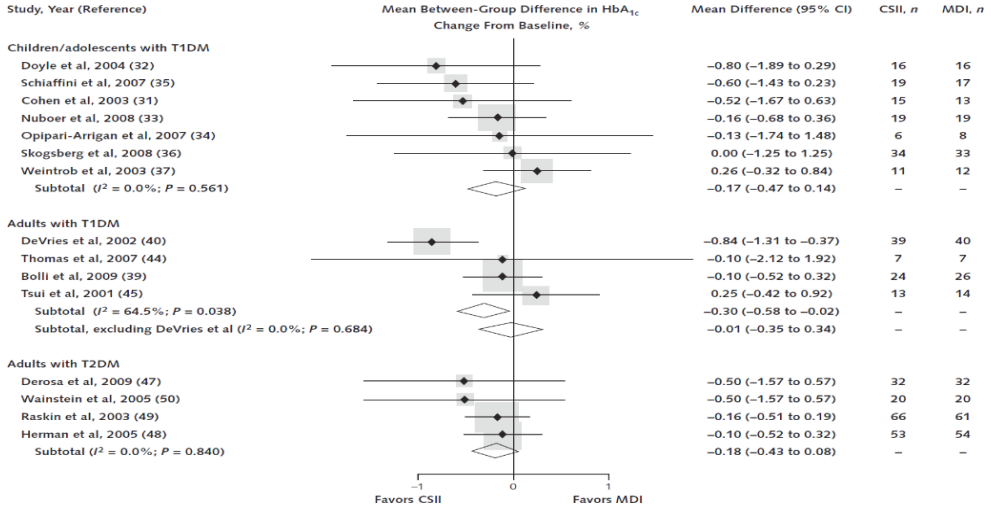
Günümüzde sıklığı giderek artan ve komplikasyonları nedeniyle de yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan, kronik ve metabolik bir hastalık olan diyabet tedavisinde hedef, normale en yakın glukoz düzeylerinin sağlanmasıdır. Etkili tedavide amaç, fizyolojik insülin salgısını taklit eden tedavi yöntemlerini kullanmaktır. Günümüzde piyasadaki insülin çeşitleri ile kişisel ihtiyaç hedefleri büyük ölçüde sağlanmakla beraber bireylerin farklı özelliklere sahip oluşu ve yaşamlarının, sosyal aktivitelerinin ve beslenme düzenlerinin aynı modelde olmayışı nedeniyle zaman zaman istenen fizyolojik insülin salınımına benzer düzen oluşturulamamaktadır. Son yıllarda insülin uygulanmasında ve glukoz izleminde teknolojiye geliştirilen yenilikler sayesinde insülin kullanan diyabetlilerde hipoglisemiye yol açmadan, en uygun glukoz kontrolünü ve daha iyi yaşam kalitesini sağlamak mümkün hale gelmiştir. 1970 'li yıllardan bu yana geliştirilen teknolojik gelişmeler sayesinde sürekli ciltaltı insülin infüzyonu (SCII) yapan insülin pompaları hedefe biraz daha yaklaşmamızı sağlamıştır.

Son dönemlerde yapılan klinik çalışmaların metaanalizinde Tip 1 diyabetlilerde hızlı insülin analogları ile uygulanan insülin pompa tedavisinin, çoklu insülin enjeksiyonuyla (MDI= günde bir ya da iki kez bazal; her ana yemekten önce kısa ya da hızlı-kısa etkili insülinlerin uygulanması) uygulanan yoğun(intensif)insülin tedavisine göre daha iyi glukoz kontrolü (A1C düzeyinde %0.4'lük düşüş), daha az hipoglisemi sıklığı ve daha iyi yaşam kalitesi sağladığı bildirilmektedir(1-4).

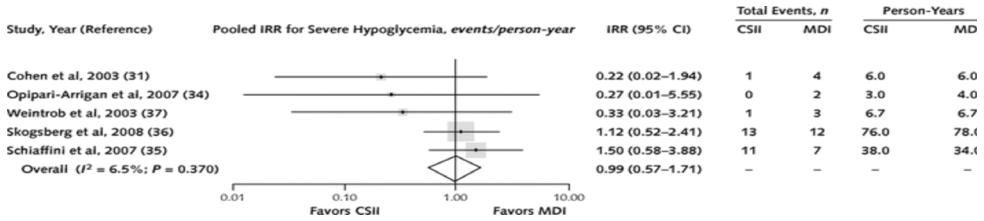
Tip 2 diyabette pompa tedavisi ile glukoz kontrolü, genel olarak yoğun (intensif) insülin tedavisi ile benzer olarak bulunmuşsa da çalışmalar, Tip 2 diyabette de yaşam kalitesinin pompa tedavisi ile iyileştiğini ortaya koymaktadır(1-5).

Yeh H ve ark.larının makalesinde, hem tip 1, hem de tip 2 diyabetlilerde her iki tedavi metodunu kıyaslayan klinik çalışmaların metaanalizi özetlenmiş; etkinlik farkı Tablo'1 de; hipoglisemi oranları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1: SCII(Subkütan İnsülin Infüzyonu) v.s MDI(Multiple Daily Injections) tedavilerinde A1C değişkenliği (SCII lehine bulunmuştur)



Tablo 2: SCII(Subkütan İnsülin Infüzyonu) v.s MDI(Multiple Daily Injections) tedavilerinde hipoglisemi sıklığı (Farklı değildir)



KAYNAKLAR

1. Yeh HC, et al. Comparative effectiveness and safety of methods of insulin delivery and glucose monitoring for Diabetes Mellitus. A systematic review and metaanalysis. *Ann Intern Med* ; 157:336-47, 2012
2. Skyler JS, Ponder S et all. Is there a place for insulin pump therapy in your practice. *Clin Diabetes* , 2:50-56, 2007
3. Body BW. Use of rapid-acting insulin analogues in the treatment of patients with type 1 and type 2 Diabetes Mellitus. Insulin pump therapy versus multiple daily injections. *Clin Ther*, 29(suppl D) : S135-S144, 2007
4. Jeitler K, Horvath K et all. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in patients with Diabetes Mellitus. A systematic review and metaanalysis. *Diabetologia*, 51: 941-51, 2008
5. Nielsen S, Kain D et all.. Use of continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in patients with type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Educ*, 31: 843-8, 2005

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE TİYAZOLİDİNE DİYONLAR VE GÜVENLİK

Prof. Dr. Mücahit ÖZYAZAR

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

ADA-EASD DİYABET TANIMI

Yıl 2012

Tip 2 diyabet ya insülin yetersizliği veya vücudun insülini etkili bir şekilde kullanamamasına bağlı gelişen bir durumdur.

Yıl 2016

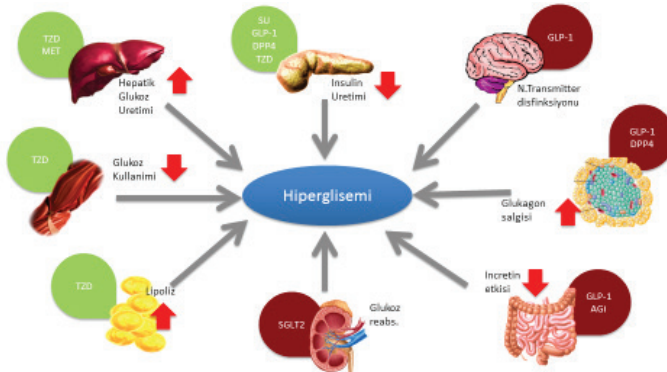
Tip 2 diyabet arka zeminde insülin direncine bağlı olarak gelişen insülin sekresyon kabiliyetindeki defektir.

TİP2 DM TEDAVİSİ

- Çoklu patofizyolojik defectleri düzeltebilmek için çoklu ilaç kombinasyonlarına ihtiyaç vardır.
- Sadece A1c düşüşünü hedeflememeli, bilinen patojenik anomaliler temelli olmalıdır.
- Progresif beta hücre yıkımı önlenmek isteniyorsa, tedaviye, Tip2 DM doğal seyri içinde erken başlanmalıdır.

Şekil. 1.

Tip 2 diyabetin fizyopatolojisinde esas defekt periferik insülin rezistansı (Karaciğer, yağ dokusu ve kas da) ve insülin sekresyon bozukluğudur.



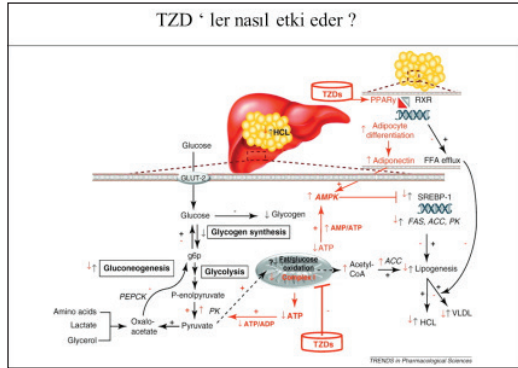
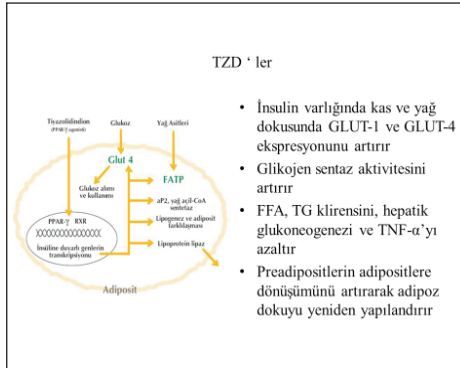
İnsülin direnci

İnsülin direncinin olmadığı durumlarda hiperglisemi beta hücrelerinden insülin salınımını artırmakta ve glukagon üretimini azaltmaktadır. Bunun sonucunda hepatic glukoz üretimi süprese olmakta; kas, karaciğer ve adipoz dokudaki glukoz uptake'ı artmaktadır. **İnsülin direnci olması durumunda** ilk faz insülin salınımının kaybına veya glukoz yüklenmesine verilen hızlı insülin yanıtının eksikliğine yol açan beta hücre disfonksiyonu gelişmektedir Akut insülin sekresyonundaki bu eksiklik önceleri postprandiyal hiperglisemiye neden olmakta ve bu glukoz artışını düzeltebilmek amacıyla abartılı ikinci faz insülin yanıtı oluşmaktadır. Oluşan kronik hiperinsülinemi sonucu insülin reseptörleri down-regüle olmakta ve sonuçta insülinin etkinliği azalmaktadır. Bu durumda açlık kan şekeri yüksekliği de tabloya ilave olmakta ve aşikar tip 2 diyabet oluşmaktadır.

Özetle, pankreas adacıklarında arka zeminde insülin direncinin sebep olduğu beta hücrelerindeki defekter sonucu insülin sekresyonu bozulmakta ve karaciğerde hepatic glukoneogenezin artması sonucu glukoz üretimi artmaktadır Artan glukoz outputu sonrası GLUT ekspresyonu down-regüle olmakta ve artmış insülin direnci ile birlikte insülin sekresyonu azalmaktadır.

Şekil 2,3. TZD 'lerin yağ dokusundaki etkileri.

Şekil.3



Özellikle adipoz dokuda salgılanan ve bunu yaklaşık %10-30 luk kısmı karaciğerde salgılanan PPAR gama 1 e TZD bağlandıktan sonra retinoik asit reseptörüne bağlanarak aktive oluyor. PPAR coaktivatör ve corepresörlerle birlikte çalışarak adipoz dokunun remodellingin indukler.Preadipositenadiposit oluşumu meydana gelir. Viseraladipositlere doğru olan lipid birikiminin subkutan yağdokusuna doğru şifti gerçekleşir. Adipocytefattyacidbinding protein (aP2), açılkoAsentaz, yağ asidi transport protein ve SREPB-1(sterol regulatory element-binding protein-1), lipoproteinlipazexpresyonu sağlayarak olmaktadır.

İNKRETİN BAZLI TEDAVİLER ve GÜVENİLİRLİK

Doç. Dr. Okan BAKİNER

*Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

Oral yolla verilen glukozun, aynı miktar intravenöz verilen glukozla daha fazla insülin salgılattığı bilinmektedir. Bu duruma inkretin etki denir ve inkretin etkiden esas olarak intestinal kökenli Glukagon Benzeri Polipeptid 1 (GLP-1) ve Gastrointestinal İnsülinotropik Peptid (GİP) sorumludur. Diyabetik hastalarda GLP-1 ve GİP etkinliği bozulmuş olup inkretin yetersizlik söz konusudur. GİP etkisine direnç olduğu için çalışmalar esasen GLP-1 üzerine yoğunlaşmış ve ilaç endüstrisi plazmada GLP-1'i yıkan dipeptidil peptidaz 4 (DPP-4) enzimine dirençli GLP-1 analogları ve DPP-4 enzim inhibitörlerini üretmişlerdir. GLP-1 analoglarından exenatid ve liraglutid ile DPP-4 inhibitörlerinden sitagliptin, vildagliptin ve saxagliptin halen ülkemizde mevcut kullanımda olan inkretin bazlı tedavi seçenekleridir ve bu tedaviler kılavuzlarda metformin monoterapisi ile yeterli glisemik etkinlik sağlanamayan hastalarda kombinasyon tedavisinde 2. seçenek ilaçlar arasına girmişlerdir. GLP-1'in pankreas dışında da bir çok dokuda reseptörü saptanmış ve bu reseptörler vasıtasıyla olan pleiotropik etkileri tanımlanmıştır. GLP-1 pankreatik etkileri arasında glukozla insülin cevabının potansiyalize edilmesi (hipoglisemik durumda bu etki ortadan kalkar), postprandiyal hiperglukagoneminin azaltılması ve apoptosis inhibisyonu, neogenez, diferansiyasyon ve transdiferansiyasyon yolları ile beta hücre rezervinin korunması hatta artırılması sayılabilir. Keza GLP-1 ekstrapankreatik etkileri arasında santral yoldan iştahın azalması, mide boşalma hızında yavaşlama, kardiyoproteksiyon, nöroproteksiyon, renoproteksiyon ve kemik formasyonunda artış sayılabilir.

Gerek pankreatik ve gerekse ekstrapankreatik etkilerinin getirdiği faydalanımları ile günlük pratikte diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılan bu ajanların etkinliklerinin yanında güvenlik verileri de önem kazanmaktadır. Bunların başında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından son dönemlerde zorunlu tutulan kardiyovasküler güvenlik verileri gelmektedir. Pleotropik etkileri arasında kardiyoprotektif etkinlikleri deneysel olarak gösterilmiş olan bu ajanlarla ilgili geniş çaplı kardiyovasküler güvenlik çalışmaları bulunmaktadır. GLP-1 analogları ile yapılan çok merkezli büyük çalışmalar henüz sonuçlanmamış olmakla birlikte sitagliptin, saxagliptin ve alogliptin ile yapılan çalışmalar sonuçlanmıştır. Bu çalışmalar kardiyovasküler riski yüksek olan hastalarla yapılmış ve tamamında kardiyovasküler riski arttırmadıkları ancak karşılaştırılan ajanlara göre ek bir fayda da sağlamadıkları gösterilmiştir. Dahası saxagliptinle yapılan SAVOR-TIMI çalışmasında kalp yetmezliğine bağlı hastane yatışlarının arttığı gösterilmiştir. DPP-4 inhibitörleri ile beklenen kardiyovasküler faydanın sağlanamaması çalışmaların yüksek kardiyovasküler riski olan hastalarda yapılmasına, nispeten kısa olan izlem süresine (18-36 ay) ve DPP-4 inhibitörlerinin plazma GLP-1 düzeylerini, GLP-1 analoglarına kıyasla daha az yükseltmelerine bağlanabilir. Nitekim gözlemsel bir retrospektif veri tabanı

çalışmasında saxagliptin, sitagliptin ve sulfonilüre kullanan hastaların hastaneye kalp yetmezliği nedeniyle yatış sıklığında farklılık olmadığı , yine toplam 8544 hastayı içeren 18 ayrı çalışmanın bir metaanalizinde DPP-4 inhibitörlerinin primer kardiyovasküler sonlanımları anlamlı azalttığı gösterilmiştir. Bu konuda inkretin bazlı tedavilerle daha uzun gözlem süreli gerçek yaşam çalışmalarına ihtiyaç olduğu kesindir.

Yine rodent çalışmalarında eksojen GLP-1'in tiroid C hücre hiperplazisi oluşturduğu ve medüller kanser riskini arttırdığı gösterilmiştir. Ancak rodent tiroid dokusunda C hücrelerinde varlığı gösterilen GLP-1 reseptörlerinin insan c hücrelerinde gösterilememiş olması bu konuda kuşku azaltmış ancak kesin ortadan kaldıramamıştır.

Literatürde eksenatid ve liraglutid ile bildirilmiş akut böbrek yetmezliği vakaları bulunmakta olup, bu olguların bir kısmından bu ajanların alımına sekonder kusmaya bağlı sıvı kaybı , azalmış sıvı alımı ve bunun sonucu oluşan prerenal azotemi sorumlu tutulmuş, bir kısmından birlikte alınan nefrotoksik ilaçlara ve GLP-1 analoglarının kendisine bağlı ilaç reaksiyonu ile oluşan tubulointerstiyel nefrit tablosu suçlanmıştır.

GLP-1 bazlı tedavilerle ilgili belki de en çok tartışılan konulardan biri bu ajanları kullanan hastalarda pankreatit ve pankreas karsinomu riskinin artıp artmadığıdır. İlk kez 2006'da eksenatid ilişkili pankreatit olgusu bildirilmiş ve bunu diğer seriler izlemiştir. Sonraları yapılan gözlemsel çalışmalar pankreatit ve pankreas karsinomu riskini artmadığını göstermiş olsa da 2011 de Amerikan yan etki veri tabanı (AERS) incelemesinde pankreatit ve pankreas kanseri riskinin inkretin bazlı tedavilerle, diğer antidiyabetik medikasyonlara kıyasla belirgin fazla gözlemlendiği vurgulanmıştır. Bundan kısa süre sonra yapılan bir otopsi çalışması bu verileri destekler nitelikte sonuçlanmıştır. Buna karşın Sitagliptin ve saxagliptin'in kardiyovasküler güvenlik çalışmaları olan olan TECOS ve SAVOR-TIMI'de çalışmaya alınan hastalarda pankreatit ve pankreas kanseri riskinde DPP-4 inhibitörleri ile istatistiksel bir artış olmadığı saptanmıştır. Yine inkretin bazlı tedavi kullanan 20748 hasta ile sulfonilüre kullanan 51712 hastayı karşılaştıran (ortalama tedavi süresi 1.4 yıl) bir gözlemsel çalışmada akut pankreatit riski açısından bir farklılık saptanmamıştır. Keza 2014 yılında yapılan bir meta analizde bu verileri destekler nitelikte sonuçlanmıştır. Yine de inkretin bazlı tedavilerin kesinlikle pankreatit ve ya pankreas karsinomu yapmadıklarını söyleyebilmek için yeterince hastayla ve yeterli süre gözlemi içeren prospektif , randomize , iyi tasarlanmış bir çalışma bulunmamaktadır.

Son olarak FDA tarafından ağustos 2015'te DPP-4 inhibitörlerinin ağır ve hareket kısıtlılığı yapabilecek artropati yapabildiklerine dair uyarı yayınlanmıştır. Romatoid artrit alevlenmeleri yada diğer artropatilerin bu ajanlarla birliktelik gösterebildiğine dair olgu bildirimleri vardır. Bu durumun kesin sebebi bilinmemekle beraber, DPP-4 enzim inhibisyonunun GLP-1 dışında inflamasyonu etkileyen başka moleküllerin de yıkımını azaltarak eklemlerde artmış inflamatuvar cevaba sebep olabileceği düşünülmektedir.

İNSÜLİN POMPASI EĞİTİMİ NASIL VERİLİR, NASIL TAKILIR?

Ayşe İLHAN

*Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Pompa Öncesi Eğitim

1-Diyabet kontrolünün kişinin kendisi veya ailesi tarafından iyi biliniyor olması gerekir. (Bazal bolus kavramlarının ne olduğu, hedef kan şekeri değerleri, kan şekeri takibi kayıt tutma,kontroller, egzersiz, diyabetik ketoasidozun, hipogliseminin önlenmesi, evde keton takibi, hastalık durumlarında yapılması gerekenler, evde glukogon bulundurması ve kullanımı konusunda eğitim verilmeli eksikler tamamlanmalıdır.)

2- Pompa tedavisinin avantajları ve dezavantajları

3-İnsülin pompa tedavisinden karşılıklı beklentiler nelerdir.

4- Diyetisyenle görüşürme (karbonhidrat sayımı eğitimi) bu konular pompa eğitimi öncesi mutlaka ele alınmalıdır.

İnsülin pompa Eğitimi

1-İnsülin pompasında hangi insülinlerin kullanıldığı, etkisinin ne zaman başladığı ne kadar süreceği diyabetli bireye anlatılır.İnsülin pompasında sadece hızlı etkili analog insülinler ve kısa etkili regüler insülinler kullanılır. Bu insülinler hem bazal hemde bolus olarak infüze edilir.

2-İnsülin pompasının ana ekranında neler görmesi gerektiği (insülin enjektörü, pil durumu, saat)

3-Pompa üzerindeki tuşlar ve görevleri nelerdir. (Menüye girme tuşu, ana menüde dolaşma, oklarla insülin dozu artırıp eksiltme)

4-Durum ekranından neleri kontrol ederiz (diyabetli birey ne kadar bolus yapmış bazal insülini şuanda kaç üniteden gidiyor, insülin enjektöründe ne kadar insülin mevcut pil durumu ve alarmlar konusunda bize bilgi verir.) diyabetli bireye öğretilir.

5-Bolus insülin : İnsülin pompası bolus insülin dozunu 3 farklı biçimde uygulama olanağı sağlar.Yiyeceklerin içeriklerine göre hangi bolus menü kullanılır öğretilir.

a-Normal bolus: Çok küçük dozlarda insülin dozu ayarlanabilir. Bolus menüsüne girilir, insülin dozu yazılır, onay tuşu ile onaylanır. uygulanacak olan insülin miktarına göre 1-2 dakika içerisinde infüze edilir. Normal bolus karbondihdrattan zengin, yağ ve protein içeriği fazla olmayan besinler için uygun bir bolus seçeneğidir.

b- Kare dalga bolus(yayma bolus): Bolus dozu 30 dakika ile 8 saat arasında seçilen süre içinde sabit hızda gönderilir. Bu seçenek yağ ve protein içeriği fazla olup karbonhidrat içeriği çok düşük olan besinlerde ya da kokteyl, ziyafet piknik, brunch gibi öğünün uzun süreye yayılarak tüketildiği durumlarda uygulanmalıdır.

c- Çift dalga bolus (Normal bolus + Kare dalga bolus): (ikili yayma)) Hem karbonhidrat hem de yağ ve protein içeriği fazla olan gıdalar için uygun bir seçenektir. Burada bolusun belirli bir miktarı (%50-70) normal bolus olarak gönderilir, kalanı ise istenen süre içerisinde (1-6saat) kare dalga bolus olarak sabit hız da infüze edilir.

6-Bazal insülin salınımı: Sağlıklı bireylerde gün boyunca yemek yemese de az miktarda salınan insüline bazal insülin denir. Bazal insülin karaciğerde yapılan az miktardaki glukoz için gereklidir. Karaciğerden aşırı glukoz yapımını önler, yemek yenmediği dönemde kan şekeri düzeyinin normal sınırlarda idamesini sağlar. İnsülin pompa tedavisinde bazal insülin infüzyonu diyabetli bireyin gereksinime göre çok hassas ve küçük dozlarda saatlik düzenlenebilir. (Örneğin 00.00-03st - 0.7 ünite/ saat 03.00-07.00 - 0.8 ü/saat, 07.00-12.00 - 0.5 ü/saat, 12.00-18.00 -0.9 ü/saat, 18.00-24.00 - 1.0 ü/saat, toplam = Günde 19.2 Ünite Bazal Doz) bazal menüye girip bu araları nasıl yapacağı öğretilir.

Geçici bazal infüzyon hızı (Temporary bazal): İnsülin pompasında bazal insülin infüzyonunu geçici bir süre arttırmak ve azaltmak için kullanılır.(Gün içerisinde aktivite artması/ azalması durumunda ya da hastalık durumlarında). Geçici bazal menüsüne gelinir önce süre ayarlanır sonra bazalı ne kadar azaltacaksa ya da artıracaksa miktar girilip onaylanır. Pompanın ana ekranı geçici bazal ayarlandığına dair bireye bilgi verir. Süre tamamlandıktan sonra bazal eski ayarına kendisi döner. Diyabetli birey geçici bazalı daha erken sonlandırmak isterse geçici bazal iptal tuşundan iptal edebilir.

Bazal Modeller

Bazal olarak üç model ayarlaması yapılabilir ve pompanın hafızasına girilebilir. Örneğin vardiyalı çalışan diyabetli bireylerde gece vardiyası çalıştığı günler farklı bazal profil, gündüz çalıştığı zamanlar farklı bazal profil gerekebilir pompaya bu profiller girilir ve birey vardiya zamanına göre pompanın hafızasında kayıtlı profile girip kullanılabilir.

7-Duraklatma İnsülin infüzyonunu durdurmak için kullanılır. Yanlış bolus girdi ise hemen pompayı durdurabilir. Hipoglisemi durumunda insülin pompasının mutlaka durdurulması gerekir.

8-İnsülin pompası uygulamam bölgeleri

İnsülin pompası insülin uygulama bölgelerinden uygulanır (karın bölgesi, kol bölgesi, uyluk bölgesi, kalça bölgesi). Bölgeler arası rotasyon önemlidir, sürekli aynı bölgelerin kullanımı sonrası insülin bölgesinde emilimle ilgili sorunlar yaşanabilir.

9-Set değişimi

Kullanılacak olan insülin buzdolabından yarım saat önce çıkartılır soğuk olarak rezervuara çekilen insülinler hava kabarcıkları oluşturabilir.

İnsülin rezervuarına üç günlük insülin ihtiyacı hesaplanarak çekilir. Rezervuar insülin seti ile birleştirilir. İnsülin pompasına rezervuar yerleştirilir ve setin havası çıkarılır. Takma aparatına iğne yerleştirilir ve set takılır. Set takma işlemi bölgede kıvrılmaları önlemek için ayakta yapılır.

İğneler metal ve sikon iğneler şeklinde bulunur. İğne boyları hastanın yağ dokusuna göre seçilir.

Set üç gün hasta üzerinde kalır dördüncü gün set değişim işlemi yapılır. Set değişim zamanı öğün öncesi bolus insülin dozunda önce yapılması önerilir. İnsülin pompası insülin iletimi yapmaz ise (2.7 Ünite insüli gitmediği zaman) alarm verir. Bu durumda birey setini kontrol etmelidir sette tıkanıklık olduysa set değişimi yapılmalıdır. Gece saatlerinde set değişimi önerilmez.

Diyabetli birey kan şekerini kontrol edip kan şekeri normal sınırlarda ise bir saat insülin pompasını kendinden ayırabilir.

12-Karbonhidrat hesabı (Bolus sihirbazı) kullanımı

Karbonhidrat insülin oranı: Bir ünite insüline, insülinin kaç gram karbonhidrata karşılık geleceğini gösterir. Toplan insülin dozu genellikle sabit 500 sayısına bölünerek karbonhidrat insülin oranı bulunur.

Düzeltilme faktörü: Kan şekeri hedef olarak belirlenen değerlerin dışına çıktığı zaman ek olarak verilmesi gereken insülin dozunun hesaplanması için kullanılır. Düzeltilme dozu, kristalize insülin dozu ya da insülin analogu kullanımına göre sırayla 1500 ya da 1800/günlük insülin dozu olarak hesaplanır.

Aktif insülin süresi: pompada kullandığımız insülinin etki süresi olarak girilir.

Kişiyeye özel kan şekeri hedeflerinin belirlenmesi: Hedef kan şekeri yaş, günün saatleri ve ölçümün yemeklerle ilişkisi göz önünde bulundurularak belirlenir. Bu veriler pompaya girilir diyabetli birey bolus insülin yapacağı zaman karşısına 'kan şekerini ölç pompaya gir' ibaresi ile karşılaşır. Kan şekeri ölçüp cihaza girer yemekte yiyeceği karbonhidrat miktarını hesaplayıp cihaza girdiğinde insülin pompası öğüne karşılık gelen insülin miktarını hesaplar.

Dört farklı insülin karbohidrat insülin oranı, dört farklı insülin duyarlılık faktörü pompaya girilebilir.

İnsülin pompası kullanan tüm diyabetli bireylere, karbonhidrat sayım tekniği ve öğün karbonhidrat içeriğine göre yapılacak bolus dozun ayarlaması öğretilmelidir.

Dikkat edilecek noktalar

Hipoglisemi ve hiperglisemi durumunda ne yapması gerektiği diyabetli bireye öğretilir.

Kan şekeri takibi yapıp çıkan sonucu yorumlama ve kontrollere gelme konusunda eğitim verilir.

Diyabetli bireye her zaman yanında yedek set, rezervuar ve insülin bulunduması konusunda bilgi verilir.

Pompanın bozulma ihtimaline karşı bazal- bolus insülin kalemlerini evde bulundurması konusunda bilgilendirilir.

Pompayı taşıma aparatları konusunda bilgilendirilir.

Pompa rezervuarı ve setinde hava kabarcığı kontrolü yapması, sette ve rezervuarda hava kabarcığı oluştu ise nasıl çıkaracağı öğretilir.

İnfüzyon bölgesini (şişme, kızarma, acı hissi, kanama ve kaşıntı açısından) değerlendirmesi öğretilir.

Emar-Tomografi-Röntgen gibi cihazlar pompayı bozacağından dolayı pompayı çıkararak girmesi konusunda bilgi verilir.

KAYNAKLAR

1. İnsülin Pompa Tedavisi Klavuzu N.Kandemir, Z.A.Özön, E.N. Göç
2. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının, Tanı, Tedavi, İzleme Klavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2007 Genişletilmiş ve güncellenmiş 3.baskı Ed. İ.satman, C.Yılmaz, Ş.İmamoğlu.2009
3. Subkutan Sürekli İnsülin İnfüzyon (SSII) Yönetimi Ş. Çetin kalp. Türk Diyabet yıllığı 2009-2010
4. Bruce W, Bode. Pump protocol. A physician's Guide to insülin Pump Terapy İnitiation. Metronik Minimed, 2000
5. SCİİ Endikasyonları (gebe ve Erişkinde) ve kullanımı S.Kıyıcı.50. Ulusal Diyabet Kongresi, 2014
6. Diyabet El Kitabı 4.baskı Rudy Bilous ve Richard Donelly. Çeviri editörü N. Dinççağ

İNSÜLİN İNFÜZYON POMPA SİSTEMLERİ PANELİ II: OLGULAR EŞLİĞİNDE UYGULAMALAR

Prof. Dr. Canan ERSOY

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

İnsülin pompaları diyabetin tedavisinde önemli gelişmelerden biridir. Tip 1 diyabetiklerde ve insülin ihtiyacı olan tip 2 diyabetiklerde kullanılabilen bir tedavi seçeneğidir. Bazal bolus tedaviye ihtiyaç duyan diyabetiklerde insülin pompa tedavisi insülin dozlamasının daha kolay ve doğru yapılmasını sağlarken daha esnek, güvenli ve etkin tedaviye olanak sağlar. İnsülin pompa tedavisinin başlıca endikasyonları; bazal bolus tedavi altında suboptimal kontrol, gün içinde belirgin glisemik dalgalanmalar, sık hipoglisemi, kontrol edilemeyen şafak fenomeni ilişkili sabah hiperglisemisi, gebelik ve gebeliğe hazırlık dönemi olarak sayılabilir.

İnsülin pompa tedavisinin başarılı olabilmesi için hastanın pompa tedavisi konusunda detaylı bir eğitim almış ve kullanma konusunda istekli olması gerekmektedir.

Bu olgu tartışmasında 29 yaşında 18 yıldır tip 1 diyabet tanısı ile izlenen ve 2011 yılından beri insülin pompa tedavisi kullanan bir kadın hasta sunulacaktır. Hastanın insülin pompası kullanımına başlaması, pompa kullanırken gelişen yandaş durumlar ve sorunlar ile bu sorunların çözümüne yaklaşımlar literatür bilgilerinin eşliğinde detaylı olarak irdelenecektir.

KAYNAKLAR

1. Millstein R, Becerra NM, Shubrook JH. Insulin pumps: Beyond basal-bolus. Cleve Clin J Med. 2015;82(12):835-42. doi: 10.3949/ccjm.82a.14127.
2. Joshi M1, Choudhary P. Multiple Daily Injections OR Insulin Pump Therapy: Choosing the Best Option for Your Patient-An Evidence-based Approach. Curr Diab Rep. 2015;15(10):81. doi: 10.1007/s11892-015-0644-z.

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

SÖZLÜ
SÖZLÜ SUNUMLAR
SUNUMLAR

SS-01

LİTYUM-PILOKARPİN İLE İNDÜKLENMİŞ STATUS EPİLEPTİKUS SONUCU SIÇAN HİPOKAMPUSUNDA OLUŞAN MİKROGLİA AKTİVASYONUNUN SERUM S100B DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ VE BİR GLP-1 ANALOĞU OLAN LİRAGLUTİDİN BU DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE ETKİSİ

Murat Kızıldaş¹, Süreyya Barun¹, İlhan Yetkin², Şahin Hanalioğlu⁴, Fırat Narin⁵, Burçak Bilginer⁴, Önder Aydemir³, Pergin Atilla⁶, Sevda Müftüoğlu⁶, Turan Turhan⁷, Murat Öktem⁸, Mehmet Muhittin Yalçın²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

⁵Hacettepe Üniversitesi Nörolojik Bilimler ve Psikiyatri Enstitüsü, Ankara

⁶Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁷Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Bölümü, Ankara

⁸Düzen Laboratuvarı, Ankara

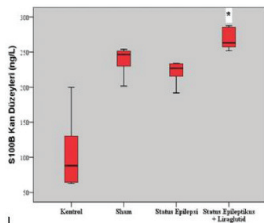
GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı lityum-pilokarpin ile indüklenen status epileptikus sonucu sıçan hipokampusunda oluşan mikroglial aktivasyonun serum S100B düzeyi ile arasındaki olası korelasyonun ve liraglutidin bu değişiklikler üzerine etkilerininin incelenmesidir.

YÖNTEM: Sprague-Dawley cinsi 24 adet erkek sıçan 4 gruba ayrıldı. 1) Kontrol: Sıçanlara bir işlem uygulanmadı 2) Sham: 1. gün lityum kloridin çözücüsü uygulandı. 2.gün metiliskopolamin-bromid (1mg/kg i.p.) uygulamasından 30 dk sonra 1. ve 60 dk sonra 2. kez pilokarpinin çözücüsü uygulandı. 90 dk sonra ise diazepam (10mg/kg i.p.) verildi. 3., 4., 5., 6., ve 7. günlerde herhangi bir işlem uygulanmadı. 3) Status epileptikus (SE): Sham grubundaki protokol tekrarlandı. Yalnızca lityum klorid (127/mg/kg, i.p) ve pilokarpinin (30 mg/kg, i.p) çözücülerini değil bizzat kendileri hayvanlara verildi. 4) SE + Liraglutid: SE grubu deney protokolü liraglutid varlığında tekrarlandı. 8. gün 4 gruptaki sıçanların tamamından S100B tayini için kan alındı ve GFAP ve OX-42 tespiti için hipokampusları çıkarılarak fiksatif solüsyona konuldu.

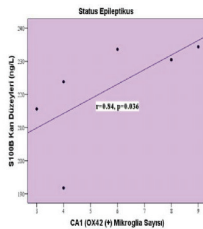
BULGULAR: SE + Liraglutid grubundaki S100B anlamlı derecede yüksektir ve SE grubunda CA1'deki OX-42(+) mikroglia sayısı ile arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon bulunmuştur. Ayrıca, liraglutidin dentat girustaki piknotik nöron üzerinde etkisi yok iken CA1'deki nöron kaybını önlemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Liraglutid hipokampusta hem nöroinflamatuvar süreçleri uyarabilir hem de piknotik nöron hasarının önüne geçebilir. Nöroprotektif etkinin oluşabilme şartlarının ortaya çıkarılması bu ilacın kullanımında yeni bir endikasyon oluşturma potansiyeline sahiptir.

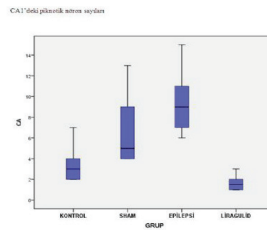
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



SS-02

POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA ÖGLİSEMİK İNSÜLİN KLEMP TESTİ İLE APELİN VE GHRELİN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Serkan Borazan¹, Mustafa Ünübo², Mukadder Serter³, İmran Kurt Ömürlü⁴, Gökhan Sargın¹, Engin Güney²

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Aydın

⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Aydın

GİRİŞ VE AMAÇ: Polikistik Over Sendromu(PKOS), temelinde insülin direncinin suçlandığı Tip 2 DM'a yol açabilen multifaktöriyel bir hastalıktır. Öglisemik insülin klemp testi insülin direncinin belirlenmesinde altın standarttır. Apelin, yağ dokusundan sentezlenen bir sitokin olup insülin duyarlılığında rolü olabileceği gösterilmiştir. Ghrelin, mideden sentezlenen peptid yapıda bir hormon olup, azalan ghrelin seviyelerinin insülin direnci ve diyabet riskini arttırdığı öne sürülmektedir. Bu çalışmada, PKOS'lu hastalarda, öglisemik klemp testi kullanarak belirlediğimiz insülin direnci ile plazma apelin ve ghrelin düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya ESHRE/ASRM 2003 tanı kriterlerine göre tanı konulan 17 PKOS'lu hasta ile 14 sağlıklı kontrol alındı. Öglisemik klemp testi ile metabolize edilen glukoz miktarı olan M değeri elde edildi. Plazma apelin ve ghrelin düzeyi Elisa yöntemi ile çalışıldı. ADÜTF Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı. İstatistiksel veriler SPSS 17.0 kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: PKOS olan grupta öglisemik klemp testi ile tespit edilen M değeri 2.8 ± 1.9 , kontrol grubunda 6.3 ± 1.8 saptandı ($p < 0.001$). PKOS'lu hastalarda plazma apelin düzeyi, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p = 0.011$). 2 grup arasında ghrelin düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo). PKOS'lu hastalarda M değeri ile VKİ, vücut yağ oranı, vücut su oranı, subskapular ve triseps deri kıvrım kalınlığı ve apelin düzeyi arasında anlamlı korelasyon saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DeFronzo tarafından önerilen ve insülin direncinin varlığını gösteren sınır değer (M değeri) < 4 'tür. Çalışmamızda, PKOS'lu hastalarda öglisemik insülin klemp testi ile belirlenen M değeri 2.8 ± 1.9 olup, mutlak insülin direnci varlığını göstermektedir. Aynı zamanda insülin direnci arttıkça serum apelin düzeyi artmakta, ghrelin düzeyi ise değişmemektedir. Bu sonuç, insülin direnci ile artan yağ dokusundan apelin sentezinin arttığını göstermektedir. PKOS'da plazma apelin düzeyindeki yüksekliğin etyopatogenezdeki ve/veya DM gelişimi riskindeki rolünün propektif çalışmalarla değerlendirilmesinin önemli olacağını düşünmekteyiz.

PKOS'lu hastalarla kontrol grubunun verilerinin karşılaştırılması

| PARAMETRELER | PKOS (N=17) | Kontrol (n=14) | p |
|------------------------|---------------|----------------|-----------|
| Apelin düzeyi (ng/ml) | 0.3 ± 0.1 | 0.2 ± 0.1 | 0.011 |
| Ghrelin düzeyi (ng/ml) | 0.4 ± 0.2 | 0.4 ± 0.2 | > 0.05 |
| M değeri | 2.8 ± 1.9 | 6.3 ± 1.8 | < 0.001 |

SS-03

INSULIN ACTION VARIABILITY, SOURCES, AND SOLUTIONS

Eda Cengiz¹, Gabriel Bitton²

¹*Department of Pediatrics, Section of Pediatric Endocrinology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA*

²*Research and Development Department, Insuline medical Ltd. Petach Tikvah, Israel*

BACKGROUND AND AIM: The therapeutic goal for insulin-treated diabetic patients is to maintain tight glycemic control in order to reduce long term diabetes-related complications. Still, clinical experience shows that many patients with diabetes fail to achieve good glycemic control. Patients and physicians report that fear of hypoglycemia is one of the main barriers to achieve good glycemic control. Achieving a good glycemic control without increasing the risk of hypoglycemia requires a more predictable and reproducible insulin therapy. The metabolic effect of exogenous insulin therapy is associated with relatively high variability. Injections of identical insulin doses may lead to considerable intra and inter variability in the metabolic control of patients on injection insulin therapy. This variability may limit the efficiency of insulin therapy considerably.

METHODS: In this presentation we will review the sources of variability in insulin metabolic effect with special emphasis on sources related to insulin absorption variability. The effect of a new approach for improving insulin therapy by treating the injection site was evaluated in real life observational study. Three months follow up on patients using the InsuPad device was carried in 581 diabetic patients on insulin injection therapy.

RESULTS: Use of injection site treatment technology was associated with improved glycemic control for poorly controlled patients. For well controlled patients (HbA1c<8%) use of the InsuPad device was associated with significant reduction in hypoglycemic events frequency.

CONCLUSIONS: Use of the insulin injection site treatment technology was found to enable improved glycemic control with no increase in hypoglycemia risk.

SS-04

STREPTOZOTOSİN İLE DİYABET OLUŞTURULAN SIÇANLARDA GLİKLAZİD VE ATORVASTATİN KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN ERKEK ÜREME SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Ezgi Öztaş¹, Tuğba Ekiz Yılmaz², Elif Güzel Meydanlı², Gül Özhan¹

¹İstanbul Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Toksikoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus insülin sekresyonunun, insülin etkisinin veya her ikisinin de bozulması sonucu oluşan hiperglisemiyle karakterize metabolik bir hastalıktır. Gerek endüstrileşme, kentleşme ve yaşam alışkanlıklarının değişmesi ile artan görülme sıklığı gerekse de sosyo-ekonomik etkileri nedeniyle 21. yüzyılın en ciddi sorunlarından biridir. Yaşam tarzı değişiklikleri ve glisemik kontrolü sağlamada oral antidiyabetiklerin kullanımını gerektiren diyabette, aynı zamanda diyabete eşlik eden kardiyovasküler hastalıklardan korunma ve tedavide statin kullanımı önemlidir.

YÖNTEM: Tekrarlanan maruziyetle gerçekleştirilen in vivo çalışmada 250-300 g ağırlığındaki sağlıklı genç erişkin erkek Sprague-Dawley sıçanlarda streptozotosin ile diyabet indüklendi. Diyabetik sıçanlara 28 gün boyunca oral gavaj yöntemiyle 10 mg/kg v.a./gün dozlarda atorvastatin, gliklazid ve atorvastatin/gliklazid kombinasyonu uygulandı. Deney hayvanları 28.günde sakrifiye edilerek kalp kanlarında hormon analizleri, spermde morfolojik, testislerde ışık mikroskopik ve ultrastrüktürel yöntemlerle histolojik incelemeler yapıldı.

BULGULAR: (I) Diyabetin ve tek tek ilaçların hormon seviyelerini değiştirmedeği ancak atorvastatin/gliklazid kombinasyonunun testosteron seviyesini azalttığı, (II) Diyabetin sperm sayısını azalttığı, morfolojisini bozduğu, testiste hasar oluşturduğu ve spermatogenezi bozduğu, (III) atorvastatinin diyabetik sıçanlarda sperm sayısını etkilemediği, testis yapısında iyileşmeye neden olmamakla birlikte sperm morfolojisini düzelttiği, (IV) Gliklazidin diyabetik sıçanlarda sperm sayısını arttırdığı, morfolojisini iyileştirdiği, testis yapısında iyileşme sağladığı ve spermatogenezi düzelttiği, (V) Atorvastatin/gliklazid kombinasyonunun ise diyabetik sıçanlarda sperm sayısını etkilemediği, morfolojisini düzelttiği, testis yapısını iyileştirdiği saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet testis morfolojisinde hasara neden olarak spermatogenezi bozmaktadır. Gliklazid testiküler hasarı ve spermatogenezi iyileştirirken Atorvastatin herhangi bir değişikliğe neden olmamaktadır. Atorvastatin/Gliklazid kombinasyonu ise testis yapısı ve sperm morfolojisinde iyileşme sağlarken, gözlenen etki kontrol düzeyinde iyileşme sağlayacak kadar güçlü değildir.

SS-05

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA ERKEN YAŞLANMA

Muammer Bilici¹, Dilek Karakaya Arpacı², Sevil Uygun Ilikhan¹, Mustafa Üna²,
Taner Bayraktaroğlu², Mehmet Araslı³, İshak Özel Tekin³

¹Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

²Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Zonguldak

³Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) tüm dünyada major sağlık problemi olup, tüm diyabetli olguların %90-95'ini Tip 2 DM oluşturmaktadır. Yüksek kan şekeri mikro ve makrovasküler komplikasyonların yanı sıra enzimatik ve nonenzimatik yollarla AGE (İleri glikolizasyon ürünleri) oluşmasına neden olmaktadır. AGE'ler intraselüler ileti, gen ekspresyonu ve proinflatuar sitokinlerin salınımı ile yaşlanmada önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Bu çalışmada amacımız kronik hipergliseminin, bellek hücresi oranı yolu ile glikolize modifiye self proteinlere yol açarak yaşlanma üzerine oluşturduğu etkiyi incelemektir.

YÖNTEM: Tip 2 DM olan 81 hasta ve 39 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş diyabetik grupta 55.03 ± 9.95 yıl iken kontrol grubunda 54.35 ± 10.66 ($p= 0.828$) idi. Cinsiyetler arasında da fark saptanmadı ($p=0.392$). Diyabetik nefropati, nöropati ve retinopati Amerikan diyabet cemiyeti (ADA) kriterlerine göre belirlendi. T hücre alt popülasyonu periferik kanda flow sitometre yöntemi ile çalışıldı. CD27, CD45 RO ve CD45 RA bellek T hücreleri(CD4+ ve CD8+) ve naïve ayırımında kullanıldı. Her alt popülasyon için veriler, CD4+ ve CD8+ hücrelerin total oranı olarak raporlandı.

BULGULAR: Sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında Tip 2 DM hastalarında naïve (CD45RA+CD27+) CD4+T hücrelerinde belirgin azalma (ve bellek (CD45RO+CD27+ santral bellek ve CD45RO+CD27- efektör bellek hücreleri) CD4+ T hücrelerinde ise artış saptandı. (sırasıyla $p=0.031$ ve $p=0.018$) Mikrovasküler komplikasyonu olan Tip 2 DM hastalarında kontrol grubuna oranla yüksek bellek ve düşük naïve CD4+ T hücreleri saptandı (sırasıyla $p=0.004$ ve $p=0.006$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek bellek ve düşük naïve CD4+ T hücrelerin varlığı tip 2 diyabetik hastalarda immün sistemin fizyolojik yaşlanmasını hızlandırdığı olasıdır.

SS-06

GESTASYONEL DIABETES MELLITUS'LU HASTALARDA; SERUM BETATROFİN, İRİSİN VE OMENTİN DÜZEYLERİ

İbrahim Aydın¹, Rifki Üçler², Murat Alay², Ahmet Ufuk Kömüroğlu³, Saliha Yıldız², Murat Atmaca²

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Van

³Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Van Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Son zamanlarda adipöz doku disfonksiyonu ve ilişkili adipokinler ile diyabet arasında patofizyolojik bir bağ olduğu sıklıkla gündeme gelmektedir. Gestasyonel Diabetes Mellitus'lu (GDM) hastalarda serum betatrofin, omentin ve irisin düzeylerinin ayrı ayrı değerlendirildiği ve birbiri ile çelişen sonuçların elde edildiği çeşitli çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada, bu markerların her üçünün bir arada GDM vakalarında aratılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine GDM taraması için başvuran 18-40 yaş arasındaki gebeler dahil edildi. Yapılan 50 gram OGTT sonrası GDM'si saptanmayan sağlıklı 34 ardışık gebe kontrol grubu olarak alındı. Gestasyonel Diabetes Mellitus tanısı konulan 36 ardışık gebe ise vaka grubu olarak alındı.

BULGULAR: Açlık kan şekeri ortalaması (mg/dL) vaka grubunda 87.02±16.56, kontrol grubunda 76.70±7.43 mg/dL bulundu (p=0.001). Serum insülin düzeyi ortalaması (µIU/l) vaka grubunda 10.85±7.14, kontrol grubunda ise 6.68±2.99 bulundu (p= 0,002). HOMA-IR değeri vaka grubunda 2.47±2.12, kontrol grubunda ise 1.27±0.63 bulundu (p= 0.002). Vaka ve kontrol gruplarına ait ortama değerlerine bakıldığında; serum betatrofin ölçümleri (ng/l) sırasıyla 235.44±78.08 ve 292.02±137.66 (p=0.044), serum omentin seviyeleri (ng/l) sırasıyla 81.04±15.77 ve 99.45±46.28 (p=0.029) ve serum irisin seviyeleri (µg/ml) ise sırasıyla 1.67±0.40 ve 2.16±0.88 (p= 0,007) olarak tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuçta serum betatrofin, omentin-1 ve irisin ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde vaka grubunda kontrol grubuna kıyasla daha düşük olarak tespit edilmiştir. Gestasyonel diyabet ile serum betatrofin, irisin ve omentin düzeyleri arasındaki ilişkinin patofizyolojisinin net olarak aydınlatılabilmesi için bu konuda yapılacak daha ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Vaka ve kontrol gruplarına ait demografik veriler

| | Kontrol | Vaka | p |
|---------------------|--------------|-------------|---------|
| Yaş (Yıl) # | 28.59±6.27 | 31.44±5.64 | 0.049* |
| Gravite # | 3.03±2.74 | 3.61±2.35 | 0.344* |
| Parite # | 1.68±2.33 | 2.03±2.15 | 0.515* |
| GDM öyküsü ## | 3/34 | 9/36 | 0.112** |
| Ailede DM öyküsü ## | 6/34 | 18/36 | 0.006** |
| VKI (kg/m2) # | 25.47±4.41 | 29.69±5.68 | 0.001* |
| Sist. KB (mmHg) # | 113.71±11.09 | 114.22±9.84 | 0.837* |
| Diyast. KB (mmHg) # | 70.97±6.97 | 71.47±6.94 | 0.764* |

*Independent T samples testi,

** Ki-kare testi, #Ortalama±SD, ##Oran ve/veya yüzde

Vaka ve kontrol gruplarında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

| | Kontrol (ortalama ±SD) | Vaka (ortalama ±SD) | p |
|-------------------|------------------------|---------------------|--------|
| AKŞ (mg/dl) | 76.70±7.43 | 87.02±16.56 | 0.001 |
| HOMA-IR | 1.27±0.63 | 2.47±2.12 | 0.002 |
| HgbA1c(%) | 4.75±0.30 | 5.35±0.62 | <0.001 |
| Betatrofin (ng/l) | 292.02±137.66 | 235.44±78.08 | 0.044 |
| Irisin (µg/ml) | 2.16±0.88 | 1.67±0.40 | 0.007 |
| Omentin-1 (ng/l) | 99.45±46.28 | 81.04±15.77 | 0.029 |

AKŞ: Açlık kan şekeri,

HOMA-IR: Homeostasis Model Assesment-İnsülin rezistansı

SS-07

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA SERUM VİTAMİN D DÜZEYİNİN GLİSEMİK KONTROLÜ, DİYASTOLİK DİSFONKSİYON VE KAROTİS İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI ÜZERİNE ETKİSİ

Mehtap Evran¹, Gamze Akkuş¹, Mustafa Gök², Çağlar Emre Çağlıyan², Murat Sert¹, Tamer Tetiker¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda tip 2 Diabetes Mellitus tanısı ile takip ettiğimiz hastalarda 25-OH Vit D3 düzeyleri ve bunun glisemik kontrol, nöropatik ağrı ve karotis intima-media kalınlığı üzerine etkilerini incelemeyi planladık.

YÖNTEM: Prospektif gözlemsel çalışmamızda 20-70 yaş ve HbA1c: %6-7.5 aralığındaki 45 hasta 6 ay boyunca takip edildi. Hastaların kullandıkları antidiyabetik ilaçlarda değişiklik yapılmadan, 25-OH D3 düzeyi <30 ng/ml olan hastalara aylık 50.000 IU D vitamini verildi. HOMA-IR \geq 2.24 olanlar insülin direnci olarak kabul edildi. Hastalar başlangıçta ve 6.ayda nöropati açısından LANSS-ağrı skoruyla ve diyastolik disfonksiyon parametreleri ve karotis intima-media kalınlığı için ekokardiyografi ile değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS-19 paket programı kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm SD olarak verildi.

BULGULAR: Ortalama yaş 56.2 \pm 7.8, diyabet süresi 8.5 \pm 6.8 yıl, 27 kadın 18 erkek, VKI: 30.9 \pm 4.6 kg/m² idi. Hastaların %26.7'sinde hipertansiyon vardı. D vitamini tedavisi ile 6 aylık takiplerinde LANSS-ağrı skoru, HOMA-IR, glukoz ve lipid değerlerinde anlamlı bir fark gözlenmedi. Serum 25-OH Vit D3 ve Ca düzeylerinde anlamlı artış (sırasıyla p=0.00, p=0.01) ve PTH ve P düzeylerinde anlamlı azalma (sırasıyla p=0.025, p=0.04), 24 saatlik idrarda mikroalbumin düzeylerinde anlamlı artış görüldü (p=0.04) (Tablo 1). Altı aylık takip sonunda diyastolik disfonksiyon göstergelerinden olan Annular E/Tissue e değerlerinde anlamlı olmayan bir düzelme (p=0.067) görülürken, karotis intima-media kalınlığında anlamlı bir azalma saptandı (p=0.009) (Tablo 2). Hastaların %53'ünde serum 25-OH Vit D3 artması ve karotis intima-media kalınlığı azalmasına rağmen bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastalarımızda 6 aylık takip sonunda D vitamini suplementasyonu ile glisemik değerlerde anlamlı bir farklılık görülmezken kardiyovasküler risk göstergelerinden biri olan karotis intima-media kalınlığında anlamlı azalmalar görülmüştür.

SS-07 (Devamı)

Hastaların bazal ve D vitamini düzeyi düzeldikten sonra 6. ay laboratuvar parametreleri (Ortalama \pm SD)

| | Bazal | 6.Ay | P değeri |
|-----------------------------|-----------------|----------------|----------|
| Hemoglobin (%) | 13.1 \pm 1 | 13.1 \pm 1.1 | 0.6 |
| Glukoz (mg/dl) | 128 \pm 33 | 127 \pm 26 | 0.77 |
| HbA1C (%) | 6.6 \pm 0.4 | 6.6 \pm 0.7 | 0.9 |
| HOMA-IR | 2.9 \pm 2.5 | 2.4 \pm 1.5 | 0.23** |
| Kreatinin (mg/dl) | 0.66 \pm 0.1 | 0.7 \pm 0.2 | 0.03* |
| Kalsiyum (mg/dl) | 9.3 \pm 0.46 | 9.5 \pm 0.5 | 0.01* |
| Fosfor (mg/dl) | 3.7 \pm 0.6 | 3.9 \pm 0.5 | 0.04* |
| HDL-K (mg/dl) | 46 \pm 9 | 45 \pm 9 | 0.16 |
| LDL-K (mg/dl) | 122 \pm 45 | 112 \pm 42 | 0.15 |
| Trigliserid (mg/dl) | 153 \pm 73 | 152 \pm 77 | 0.9 |
| Lipoprotein (a) (mg/L) | 249 \pm 306 | 229 \pm 319 | 0.26# |
| Homosistein (umol/L) | 12 \pm 5 | 22 \pm 43 | 0.13& |
| TSH (m IU/L) | 2.1 \pm 2.7 | 1.4 \pm 1 | 0.07 |
| PTH (pg/ml) | 48 \pm 24 | 41 \pm 18 | 0.025* |
| 25-OH Vit D3 (ng/ml) | 16.7 \pm 10.6 | 40.5 \pm 18 | 0.000* |
| 24h U mikroalbumin (mg/gün) | 6.1 \pm 14.5 | 12.5 \pm 32 | 0.04* |
| LANSS-ağrı skoru | 7.1 \pm 6.2 | 5.8 \pm 5.7 | 0.128£ |

* $p < 0.05$ **Bazal: Median: 2 (min: 0.86-max:16.7.); 6. Ay: Median:1.95 (min:0.90-max:7) # Bazal: Median:109 (min:0.7- max:1366); 6. Ay: Median:105 (min:5.4-max:1651) & Bazal: Median:12 (min:3.4-max:23); 6. Ay: Median:11.1(min:4.2-max:266); £ Bazal: Median: 7 (min: 0-max:21), 6.Ay: Median: 5 (min:0-max:266)

Hastaların başlangıçta ve D vitamini düzeyi düzeltildikten sonra 6. ay ekokardiyografi sonuçları**

| | Bazal | 6.Ay | P değeri |
|------------------|-----------------|-----------------|----------|
| EF (%) | 60.5 \pm 1.8 | 60 \pm 0.79 | 0.163 |
| IVS (mm) | 9.8 \pm 1.3 | 10.2 \pm 1.23 | 0.038* |
| SA (mm) | 32.6 \pm 3.5 | 33 \pm 2.7 | 0.17 |
| E (cm/sn) | 66.3 \pm 18 | 61 \pm 16.4 | 0.07 |
| A (cm/sn) | 75.4 \pm 16.8 | 75.4 \pm 19 | 0.97 |
| KIMK (mm) | 788 \pm 100 | 745 \pm 116,8 | 0.009* |
| Doku e/Doku a | 0.84 \pm 0.21 | 0.84 \pm 0.26 | 0.948 |
| Annular E/Doku e | 7.27 \pm 1.81 | 6.70 \pm 1.7 | 0.067 |
| MPI sol | 0.36 \pm 0.06 | 0.36 \pm 0.06 | 0.744 |

** EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, E: Zirve miyokardiyal erken diyastolik akım hızı, A: Zirve miyokardiyal geç diyastolik akım hızı, IVS: İnterventriküler septum, KIMK: Karotis İntima Media Kalınlığı, SA: Sol Atriyum, MPI: Miyokardiyal Performans İndeksi

SS-08

TİP 2 DİYABETTE BAŞLANGIÇ İNSÜLİN TEDAVİ SEÇENEKLERİ: FARKLI İNSÜLİN TEDAVİLERİ İLE TEK MERKEZLİ, 52 HAFTALIK GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Hasan Aydın¹, Hülya Demir¹, Şeyma Eren², Nazlı Şişik³

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

²Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Diyet ve Beslenme Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabette güncel tedavi kılavuzları bireysel glisemik hedef belirleme esasına dayalı hasta merkezli bir yaklaşımı benimsemektedir. Tedavi kılavuzlarında bağımsız klinik gözlemsel çalışmalar fazla yer bulmamaktadır. Ülkemizden yapılmış gözlemsel gerçek yaşam verileri ise yetersizdir. Bu çalışmanın amacı insülin tedavisi başlanan hastaların 1 yıllık tedavi cevabını ve bunu etkileyen faktörleri değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışmaya Ocak 2013-Aralık 2014 tarihleri arasında insülin tedavisi başlanmış 648 hasta dahil edilmiştir. Hastaların başlangıç ve 52. hafta HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri, insülin doz değişimleri ve hipoglisemi oranları belirlenmiştir.

BULGULAR: Bu dönemde 79 hastaya bazal, 49 hastaya bazal bolus, 296 hastaya iki doz ve 224 hastaya üç doz hazır karışım insülin tedavisi başlanmıştır. Tüm gruplarda HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri düzeylerinde anlamlı düşmeler olmuştur. Hemoglobin A1c <%7,0 hedefine ulaşan hasta oranları bazal insülin ile %35, bazal bolus ile %53, iki doz karışım ile %44,9, üç doz karışım ile %41,9 olarak bulunmuştur. Genel hipoglisemi riski sırası ile 1,15/ay, 1,53/ay, 1,25/ay ve 1,44/ay olarak bulunmuştur. Başlangıç tedavi seçim kararında yaş, glisemi düzeyi, hastalık süresi ve komplikasyon varlığı etkili olmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Başlangıç insülin tedavi seçimi hasta özellikleri dikkate alınarak belirlenmelidir. Bu çalışma verileri dünya ortalamaları ile benzerlik göstermektedir. Hastaların özelliklerine uygun tedavi seçildiğinde etkin glisemik kontrol sağlamak mümkündür.

SS-09

TİP-2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA KIRMIZI KAN HÜCRESİ DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW) DÜZEYİ İLE KORONER PLAK YÜKÜ VE SUBTİPLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Gökhan Aksan

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

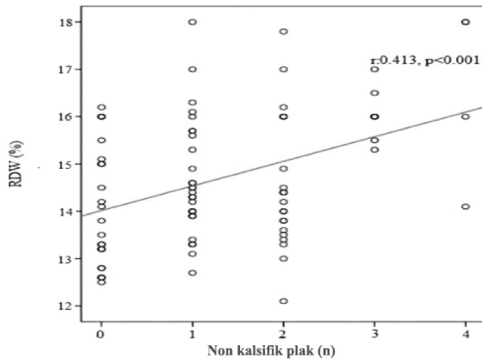
GİRİŞ VE AMAÇ: Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW), koroner arter hastalığı (KAH) varlığı ile ilişkisi gösterilen ve prognostik fayda sağlayan inflamatuvar bir markerdir. Biz çalışmamızda Diabetes Mellitus (DM) hastalarında RDW seviyesi ile koroner ateroskleroz, koroner plak yükü ve morfolojisi arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya KAH şüphesi ile 128-slice dual-source coronary computed tomography angiography (CCTA) yapılan 147 DM hastası dahil edildi. Çalışma hastaları koroner ateroskleroz varlığına göre iki gruba ayrıldı [KAH olan grup (Grup I) ve KAH olmayan grup (Grup II)]. Plak karakteristikleri her koroner segmentte ayrı ayrı değerlendirildi. RDW düzeyi otomatik tam kan sayımından elde edildi.

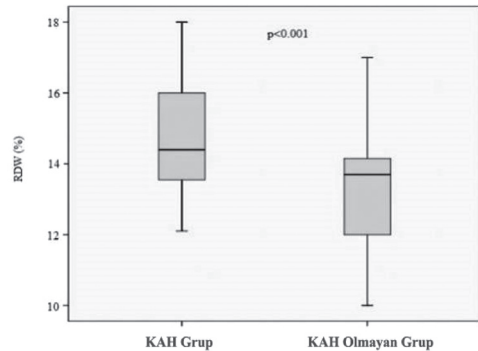
BULGULAR: RDW seviyeleri KAH olan DM hasta grubunda, KAH olmayan DM hasta grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($14.6 \pm 1.4\%$ 'ye karşın $13.3 \pm 1.6\%$, $p < 0.001$). Korelasyon analizinde, RDW seviyesi, hs-CRP ($r = 0.523$, $p < 0.001$), total plak yükü ($r = 0.379$, $p < 0.001$), mixed plak ($r = 0.253$, $p = 0.018$) ve non kalsifik plak ($r = 0.413$, $p < 0.001$) ile anlamlı pozitif korelasyon göstermekte idi. Aynı zamanda multivaryant logistik regresyon analizinde RDW düzeyi DM hastalarında KAH varlığı için bağımsız bir prediktör idi (OR=0.519, 95% CI: 0.380-0.708; $p < 0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Biz çalışmamızda RDW düzeyinin, DM hastalarında KAH varlığı için bağımsız bir prediktör olduğunu saptadık. Dahası RDW düzeyi total plak yükü, non kalsifik plak ve mixed plak sayısı ile anlamlı korelasyon göstermekte idi.

Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW) seviyesi ile non kalsifik plak sayısı arasındaki korelasyon



KAH olan ve KAH olmayan Diabetes Mellitus hastalarında kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW) düzeyleri



SS-09 (Devamı)

Hasta gruplarının baseline klinik ve biyokimyasal karakteristikleri

| Değişkenler | KAH grup (n=88) | KAH olmayan grup (n=59) | p değeri |
|--|-----------------|-------------------------|----------|
| Erkek cinsiyet n(%) | 43 (48.8) | 24 (40.6) | 0.081 |
| Vücut kitle indeksi (kg/m ²) | 27.9±4.5 | 28.7±5.3 | 0.329 |
| Hipertansiyon n(%) | 36 (40.9) | 24 (40.6) | 0.951 |
| Sigara n(%) | 45 (51.1) | 29 (49.1) | 0.698 |
| Beyaz küre sayısı (x10 ³ /mm ³) | 7.3±1.8 | 7.0±1.6 | 0.297 |
| Hemoglobin (g/dL) | 14.1±2.0 | 13.7±1.6 | 0.823 |
| Platelet (X10 ³ /mm ³) | 259.3±56.7 | 243.7±52.5 | 0.094 |
| Serum glukoz (mg/dL) | 148.2±50.4 | 145.6±59.8 | 0.771 |
| Serum kreatinin (mg/dL) | 0.9±0.2 | 0.8±0.2 | 0.385 |
| HbA1c (%) | 7.2±1.2 | 6.8±1.7 | 0.125 |
| Trigliserid (mg/dL) | 173.1±111.0 | 185.9±109.7 | 0.439 |
| Total kolesterol (mg/dL) | 209.3±47.2 | 206.4±42.2 | 0.682 |
| LDL-C (mg/dL) | 128.8±39.3 | 125.5±34.3 | 0.612 |
| HDL-C (mg/dL) | 45.4±12.3 | 51.1±16.5 | 0.019 |
| Hs-CRP (mg/L) | 3.0±1.7 | 2.1±1.6 | 0.004 |
| RDW (%) | 14.6±1.4 | 13.3±1.6 | <0.001 |
| CCTA bulguları | | | |
| Plak sayısı | 4.81±2.1 | | |
| Plak subtiplerinin dağılımı | | | |
| Mixed plak n(%) | 124 (29.2) | | |
| Non kalsifik plak n(%) | 113 (26.6) | | |
| Kalsifik plak n(%) | 187 (44.2) | | |
| Non kalsifik/total plak yükü | 0.37±0.42 | | |
| İlaç tedavisi | | | |
| ACE inh n(%) | 43 (48.8) | 21 (35.6) | 0.112 |
| B bloker n(%) | 27 (30.6) | 19 (32.2) | 0.845 |
| Statin n(%) | 17 (19.3) | 11 (18.6) | 0.919 |

SS-10

OBEZ TİP 2 DİYABET HASTALARINDA İNSÜLİN VE EKSENATİD KOMBİNASYONUNUN İNSÜLİN DOZLARI, GÜNLÜK İNSÜLİN ENJEKSİYON SAYISI, KİLO VE HbA1C DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Başak Bolayır¹, Muhittin Yalçın¹, Gulkhat Abilova¹, Sakine Güzel², Emre Arslan¹, Alev Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Füsün Törüner¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, İlhan Yetkin¹, Nuri Çakır¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Eksenatid pankreas beta hücrelerini hedef alıp glukoz bağımlı insülin sekresyonunu iyileştirmenin yanı sıra artmış doyumluk hissi, mide boşalma süresinde uzama gibi etkilerle kalori alımında azalma sağlar. İnsülin ve oral antidiyabetik kombinasyonu ile yeterli glisemik kontrol sağlanamayan obez tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında tedaviye eklenen eksenatidin kilo, HbA1C ve insülin dozları üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 2013-2015 yılları arasında bölümümüze başvurmuş olan, insülin ve oral antidiyabetikler ile yeterli kan şekeri regülasyonu sağlanamaması nedeniyle tedavisine eksenatid eklenmiş hastaların verileri geriye dönük olarak incelenmiştir. Çalışmaya dahil edilen 22 hastanın eksenatid öncesi boy, kilo, vücut kitle indeksi, insülin dozları, günlük enjeksiyon sayıları kaydedilmiştir ve tedavi sonrası sonuçlar ile karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya kaydedilen 22 hastanın yaş ortalaması 57±9 yıl, ortanca diyabet süresi 15 yıl (4-35 yıl) idi. Eksenatid sonrası ortanca takip süresi 12 ay (4-42ay) idi. Eksenatid tedavisi öncesi ve sonrası HbA1c değerleri sırasıyla %9.6 (%6.1-%11.9) ve %8.8 (%6-%11,9) saptanmıştır(p=0.001).Hızlı etkili insülin enjeksiyonu almakta olan 18 hastanın, hızlı etkili insülin dozlarında %87.93 (%19-%100) azalma saptanmış olup, hastaların %50' sinde (n=9) hızlı etkili insülin tedavisi sonlandırılmıştır(p<0.05). Tedavi öncesi ve sonrası bazal insülin dozları sırasıyla 42 ünite (24-120 ünite) ve 37 ünite (0-166 ünite) saptanmıştır(p=0.014). Ortanca günlük insülin enjeksiyon sayısı 3'ten 2'ye düşmüştür(p=0.007). Hastaların 19'unda kilo kaybı gözlenmiş ve ortanca kilo kaybı 10.8 kg (1.6-20.5) saptanmıştır(p<0.05). Bir vakada pankreatit nedeniyle eksenatid tedavisi 4.ayında sonlandırılmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin tedavisi almakta olan obez tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında tedaviye eksenatid eklenmesi kilo, HbA1c, günlük insülin enjeksiyon sayısı ve insülin dozlarında anlamlı azalma sağlamıştır.

SS-11

TİP 2 DİYABETİK RETİNOPATİ HASTALARINDA D VİTAMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Lütfiye Seçil Deniz Balyen¹, Lokman Balyen², Semir Paşa³, Ahmet Engin Atay³, Alpaslan Kemal Tuzcu⁴, Ömer Satıcı⁵

¹Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

²Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

³Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

⁴Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

⁵Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetik retinopati(DR) gelişmiş tip 2 Diabetes Mellitus(T2DM) hastalarında DR ile serum vitamin D seviyesi arasında ilişkinin değerlendirilmesi.

YÖNTEM: 2011 ile 2014 yılları arasında göz hastalıkları polikliniğimize başvuran ardışık 1184 T2DM tanılı hastanın klinik ve demografik özellikleri, standart yöntemlerle yapılan funduskopik muayene sonuçları, 8 saati aşan açlık sonrası alınan kan örneklerinde 25(OH) D düzeyleri kayıt altına alındı. Serum 25(OH)D < 20 ng/mL olanlar düşük olarak kabul edildi.

BULGULAR:1184 hastanın, kadın/erkek oranı 778(65.7%)/406(34.3%) saptandı. Hastaların yaş ortalaması 55.40±9.66 yıl olarak tespit edildi. Fundoskopik muayeneleri sonrası hastaların 454'ünde(38.3%) normal funduskopik bulgular, 292(24.7%) hastada background diyabetik retinopati(BDR), 193(16.3%) preproliferatif diyabetik retinopati(PPDR), 122(10.3%) proliferatif diyabetik retinopati(PDR) ve 123(10.4%) diabetik makula ödemi(DMÖ) saptandı. Cinsiyet ve yaş dağılımları açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Hastaların 478'inde(40.3%) serum 25(OH)D seviyesi düşük tespit edildi. Fundus muayenesine göre serum 25(OH)D seviyesi düşük tespit edilenlerin oranları sırasıyla; normal fundus grubunda 43/454(3.6%), BDR grubunda 90/292(7.6%), PPDR grubunda 150/193(12.6%), PDR grubunda 105/122(8.8%) ve DMÖ grubunda 90/123(7.6%) saptandı. DR'si olan tüm hasta gruplarında retinopatisi olmayan gruba kıyasla serum 25(OH)D oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü($p<0.0001$). Ayrıca DR şiddeti arttıkça serum 25(OH)D'nin de azaldığı, hastalık şiddeti ile serum 25(OH)D seviyesi arasında negatif korelasyon olduğu saptandı($r= -0.59$, $p<0.0001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Pek çok çalışmada D vitamini eksikliği insülin direncine yol açtığı biliniyor. Çalışmamızda T2DM'lu hastalarda serum 25(OH)D eksikliği sıklığının yüksek olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda düşük serum 25(OH)D seviyesi olan hastalarda DR şiddeti artmaktadır. Serum 25(OH)D seviyesi düşük olan hastaların DR açısından daha yakın takibi uygun olabilir. Bu nedenle diyabet yönetiminde DR tedavisi ile beraber D vitamini tedavisi de önem taşıdığını düşünürüz.

SS-12

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'TA PERİODONTAL HASTALIKLARIN GELİŞİMİ ÜZERİNDE HIF-1 α , VEGF, TNF- α GENLERİNİN ROLÜ

Selin Küçükyurt Kaya¹, Yağmur İlarıslan Yıldırım², Nafiye Yıldız³, Serkan Kabaçam⁴, Yeşim Özdemir², Ayşe Şendur¹, Erdem Karabulut⁵, Selçuk Dağdelen³, Mehmet Alikaşifoğlu⁴, Rahime Nohutcu², Tomris Erbaş³

¹Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

⁵Hacettepe Üniversitesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Periodontal hastalıklar, Diabetes Mellitusun kronik komplikasyonlarından biridir. Hipoksi ile indüklenen faktör-1 (HIF-1) bir transkripsiyon faktörüdür, hipoksi ve iskemiye yanıtta önemli bir mediatördür. HIF-1 α , vasküler endotelial büyüme faktörünün (VEGF) transkripsiyonel aktivatörüdür ve hipoksiye anjiyogenik yanıtta kritik rol oynar. TNF- α , hücrelerde HIF-1 α yolunu aktive eder. TNF- α /HIF-1/VEGF yolu periodontal dokularda düzenleyici fonksiyona sahip olabilir. Amacımız, Tip 2 diyabetiklerde periodontal hastalıkların gelişiminde HIF-1 α +1772C>T, VEGF +405G>C, TNF- α 308G>A polimorfizmlerinin etkisini araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya 66 Tip 2 diyabetik (24 kronik periodontitisli, 35 gingivitisli ve 7 periodontal açıdan sağlıklı) ve 50 diyabeti olmayan (26 kronik periodontitisli ve 24 periodontal açıdan sağlıklı) toplam 116 kişi alındı. Genel popülasyondaki genotip dağılımını saptamak için ayrıca 120 sağlıklı bireyin (37 K/ 83 E) genotip analizleri yapıldı. Allelik ve genotipik karşılaştırmalar PCR-RFLP metodu ile değerlendirildi.

BULGULAR: Genel popülasyonda HIF-1 α polimorfizminin dağılımı; CC genotipi %76.6, CT %20.8 ve TT %2.5 iken, VEGF polimorfizminin dağılımı; GG genotipi %30.8, GC %54.2 ve CC ise %15 ve TNF- α polimorfizminin dağılımı; GG genotipi %67.5, GA %31.7 ve AA %0.8 oranında saptandı. Toplumda sık görülen TNF- α GG genotipi, diyabetik gingivitis grubunda anlamlı şekilde düşük bulundu (p=0.026). Toplumda sık görülen G alleli, diyabetik gingivitis grubunda az sıklıkta görüldü (p=0.013). TNF- α polimorfizminin Tip 2 diyabetiklerde gingivitis için artmış risk ile ilişkili olduğu gösterildi. GA+AA taşıyıcısı olan diyabetiklerde, gingivitis riski 4 kat artmış olarak bulundu (OR= 4.13, p=0.045).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik gingivitis grubunda VKİ ortalaması 34.6 kg/m²'dir, bu grupta TNF- α A allelinin artmış sıklıkta bulunmasının nedeni gingivitisten çok VKİ ile ilişkili de olabilir. Gelecekteki çalışmalar bu hastalıkların potansiyel poligenik yatkınlıklarını inceleyerek çalışmamıza katkıda bulunabilir.

SS-13

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA C-PEPTİD DÜZEYİ TEDAVİ SEÇİMLERİNİ ETKİLEMEKTE MİDİR? RETROSPEKTİF BİR DEĞERLENDİRME

Gökhan Tazegül¹, Mustafa Kemal Balçr², Hümeyra Bozoğlan², Özlem Doğan², Ramazan Sarı², Hasan Ali Altunbaş²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

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

GİRİŞ VE AMAÇ: C-peptid düzeyi diyabetik hastalarda endojen B-hücre fonksiyonunun iyi bir göstergesidir. C-peptid ölçümü Tip 2 diyabetik hastaların (T2DM) tedavi seçimlerinde dikkate alınmalı mıdır? Bu çalışmada 2015 yılında C-peptid düzeyi ölçülmüş T2DM hastaların aldıkları tedaviler ve C-peptid düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: AÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine başvuran, C-peptid düzeyi ölçülmüş 179 T2DM hastanın yaşları, cinsiyetleri, eşzamanlı glukoz ve hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyleri ve aldıkları tedaviler retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Veriler SPSS ile analiz edilmiştir.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 54 yıl (21-88), medyan HbA1c'leri %9.16 (%5.41-15.37) ve medyan C-peptid düzeyleri 2.18 ng/mL (normal 1.1-4.4 ng/mL, 0.05-13.46 ng/mL) olarak değerlendirildi. Hastaların metformin, sülfonilüre, akarboz, pioglitazon, DPP-4 inhibitörü, GLP-1 analogu ve insulin kullanma oranları sırasıyla %87.7, %38, %10.6, %17.9, %22.9, %2.2 ve %67 idi. Hastaların %11.7'si (n=21) sadece insulin tedavisi, %33'ü (n=59) sadece oral antidiyabetik tedavi almaktaydı. Sadece insulin kullanan hastaların sadece oral antidiyabetik alanlara göre yaşları daha büyük (medyan 57 vs. 48, p:0.001), HbA1c değerleri daha yüksek (medyan 9.6 vs. 8.21, p:0.013) ve C-peptid seviyeleri daha düşük (medyan; 1.72 vs. 3.14, p:0.017) bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kliniğimizde T2DM tedavisinde insulin kullanma oranı yüksektir. C-peptid düzeyinin T2DM hastalarında insulin ile tedavi etme ihtiyacını ortaya koyabileceği tartışmalı bir konudur. İnsulin tedavisi alan T2DM hastalarının insulin tedavisinin kesilmesinden önce veya tedavi başlama seçiminde C-peptid ölçümleri etkili olabilir. Sonuçlarımızda insülin kullanan hastalarda C-peptid düzeylerinin daha düşük olması, tedavi seçiminde mutlak olmasa da klinik parametrelerle birlikte C-peptid düzeylerinin değerlendirilmesinden ileri gelmektedir.

SS-14

OKSİDATİF STRES VE İNFLAMASYON BELİRTECİ OLAN MONOSİT / HDL KOLESTEROL ORANI İLE DİYABETİK NÖROPATİ İLİŞKİSİ: KESİTSEL TEK MERKEZ ÇALIŞMASI

Aseña Gökçay Canpolat, Şule Canlar, Çağlar Keskin, Mustafa Şahin, Demet Çorapçioğlu, Rifat Emral

Ankara Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Türk toplumunda Diabetes Mellitus (DM) sıklığının %13.7 (TURDEP-II) olduğu ve klinik gözlenen diyabetik nöropatinin prevalansının %40.7 (TURNEP) olduğu düşünüldüğünde, çok sık karşılaşılan önemli bir komplikasyondur. Nöropati patogeneğinde hiperglisemiye bağlı artmış oksidatif stres, mikroanjyopati ve inflamatuvar sitokinler rol oynamaktadır. Monosit sayısı/HDL-kolesterol oranı (MHO) yakın geçmişte kullanılmaya başlanılan ve aterosklerotik hastalıkla ilişkisi gösterilmiş artmış inflamasyon ve oksidatif stres belirtecidir. Ancak MHO ile diyabet komplikasyonları arasındaki ilişki daha önce araştırılmamıştır. Bu çalışmada, DM'nin kronik ve inflamatuvar komplikasyonlarından biri olan nöropati ile MHO arasındaki ilişki araştırılmıştır.

YÖNTEM: Ocak 2015-Şubat 2016 arasında polikliniğimize başvuran tip 2 DM'li 180 hasta (n=95 nöropatisi olmayan ve n=85 yeni tanı simetrik distal polinöropatisi olan) çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara "Douleur Neuropathique 4" nöropati anketi yapılmıştır ve vibrasyon duyusu için biyotesiyometre ölçümleri alınmıştır. MHO, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), serum C reaktif protein (CRP) ve mikroalbümin değerlerine bakılmıştır.

BULGULAR: Yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi bakımından eşleşmiş iki grup arasında nöropatisi olan grupta olmayan gruba kıyasla DM süresi (p=0.013), CRP düzeyi (p=0.008), insülin kullanım sıklığı (p=0.006) ve HbA1c düzeyi (p=0.053) artmış olarak bulundu. MHO her iki grup arasında da benzerdi (p=0.447). Regresyon analizinde DM süresi (OR: 1.048; p=0.038) ve serum CRP düzeyi (OR: 1.073; p=0.026) nöropati gelişimi için bağımsız prediktörler olarak bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada DM süresi ve geleneksel sistemik inflamasyon belirteci olan serum CRP'nin diyabetik nöropati gelişimi ile ilişkisi saptanırken, yakın zamanda oksidatif stres ve inflamasyon belirteci olduğu öne sürülen MHO'nun diyabetik nöropati ile ilişkisi gösterilememiştir.

SS-15

DIABETES MELLITUS RİSKİNDE HNF1A- GEN İLİŞKİSİ

Selvihan Beysel¹, Ferda Alparslan Pınarlı², Muhammed Yunus Alp², Özgür Özçelik¹, Müyesser Saykı Arslan¹, Esra Tuta¹, Ahmet Yeşilyurt², Erman Çakal¹, Tuncay Delibaşı³

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

²Genetik Araştırma Merkezi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi, (Kastamonu), Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Hepatosit nükleer faktör-1A (HNF1A) gen mutasyonu sıklıkla monogenik diyabete (MODY3) neden olmaktadır. Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) heterojen poligenetik bir hastalıktır ve patogenezinde HNF1A- genin rolü araştırılmaktadır. Bu çalışmada Türkiye’de HNF1A-gen varyasyonları ile T2DM gelişim riski arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu vaka-kontrol çalışmada 356 T2DM ve 262 diyabet-olmayan sağlıklı kontrol incelendi. HNF1A gen-S487N (rs2464196), HNF1A gen-A98V (rs1800574) ve HNF1A gen-I27L (rs1169288) SNP’lerinin genetik analizi ve antropometrik ve biyokimyasal ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Diyabetik hastalarda S487N (60,6 vs 72,6 %, p=0,011) ve A98V (48,9 vs 16,3, p=0,001) varyasyonu non-diyabetiklere göre yüksek bulundu. Diyabetik ve non-diyabetikler arasında I27L (69,8 vs 77,2 %, p=0,076) varyasyonu farklı değildi. S487N (OR=1,25, 95 % CI 1,05-2,58, p=0,016) ve A98V (OR=1,73, 95 % CI 1,19-2,63, p=0,005) varyasyonu, T2DM gelişim riski ile ılımlı ilişkilidir. I27L varyasyonu T2DM ile ilişkili değildir (OR=1,06, 95 % CI 0,71-1,58, p=0,65).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Türk popülasyonunda, HNF1A gen-S487N ve A98V varyasyonu T2DM riskini artırmaktadır. Diyabet gelişim riski üzerine, çevresel ve genetik faktörlerin ötesinde, HNF1A gen-S487N ve A98V varyasyonun katkısı olabilir. T2DM gelişimi üzerinde genetik faktörlerin ilişkisini araştırarak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-16

2015 YILINDA SAPTANAN MODY OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Ünübol¹, Gökay Bozkurt², Vecihe Bayrak³, Hurşide Tuna⁴, Mustafa Burak Yaşar⁴, Engin Güney¹

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

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Aydın

³Aydın Medline Hastanesi, İç Hastalıkları, Aydın

⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın

GİRİŞ VE AMAÇ: Maturity-Onset Diabetes of Young(MODY) tüm diyabetli olguların yaklaşık %1-2'sini oluşturur. MODY 5, HNF1 β geninde mutasyonların neden olduğu nadir bir diyabet nedenidir. Adnan Menderes Üniversitesi(ADÜ) Endokrinoloji Bilimdalı polikliniklerinde 2015 yılı içinde saptanan MODY olgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Ocak-Aralık 2015 tarihleri arasında ADÜ Endokrinoloji BD polikliniklerine yeni tanı diyabet nedeniyle başvurmuş,18-50 yaş arası, Tip 1 DM klinik bulguları olmayan, Tip 2 DM açısından insülin direnci ve eşlik eden birliktelikleri olmayan 23 hastada MODY 1-2-3-4-5 açısından genetik tarama analizi yapıldı.

BULGULAR: Olgu 1: 27 yaşında bayan hasta VKİ 23 kg/m² olup açlık venöz glukoz 198 mg/dl, Hba1c %9.4 saptandı.İdrarda keton negatifti.İntensif insülin tedavisi başlandı. Sık hipoglisemileri olması üzerine sadece bazal insüline geçildi.Tip 1 DM açısından antikorları negatifti. MODY analizinde MODY 5-HNF1 β geninin 1.ekzonunda bulunan p.Val61Gly(c.182T>G)mutasyonu heterozigot olarak pozitif saptandı.Hastanın insülin tedavisi kesilip gliklazid başlandı.Renal patoloji saptanmadı. 10.ay kontrolünde Hba1c değeri % 6.8 olup izlemededir.

Olgu 2: 30 yaşında erkek hasta VKİ 24 kg/m² olup açlık venöz glukoz 358mg/dl, Hba1c %12.8,İdrarda keton negatif ve tip 1 DM otoantikörleri negatifti.İntensif insülin başlandı. Takipde sadece bazal insülin 10 ü ile regüle olan hastada Tip 1 DM ekarte edilince metformin 2g/gün tedavisi başlanıp, bazal insülin kesildi.6. ay kontrolünde HbA1c %5.8 olan hastanın MODY 5-HNF1 β geninde p.Gin470Lys (c.1408 C>A) heterozigot saptandı.Renal patoloji izlenmeyen hasta izlemededir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MODY subtiplerinin prevalansının değerlendirildiği çalışmalarda Birleşik Krallık'da en sık tip MODY 3 %64 olup MODY 5 %1,Fransa'da en sık MODY 2 %63 olup MODY 5 %0 olarak belirtilmiştir.Prevelans çalışmalarında en nadir saptanan MODY 5 subtipi MODY saptanan 2 olgumuzu oluşturmaktaydı.Ülkemizdeki MODY subtip prevalansı için genel popülasyon taramalarıyla değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

SS-17

TİP 2 DİYABET VE PREDİYABETTE BMP-4 VE ANTAGONİSTLERİNİN İDRAR ALBÜMİN DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

Banu Şarer Yürekli¹, Gökçen Ünal Kocabaş², Murat Akşit³, Nilüfer Özdemir Kutbay¹, Aslı Süner⁵, İsmail Yürekli⁴, Habib Çakır⁴, Giray Bozyaka³, Şevki Çetinkalp¹

¹Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bölümü, İzmir

²Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, İzmir

³Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İzmir

⁴İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü, İzmir

⁵Ege Üniversitesi, Biyoistatistik Bölümü, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Endotel disfonksiyonu ve düşük dereceli inflamasyon Tip 2 diyabette görülen aterosklerozla ilişkilidir. Diyabet öncülü olan prediyabette de endotel disfonksiyonu görülmektedir. Bu amaçla tip 2 diyabet ve prediyabetli bireylerde Bone Morphogenic Protein-4 (BMP-4) düzeylerini ve antagonistlerinden Matrix Gla Protein (MGP) ve Noggin düzeylerini ölçmeyi hedefledik.

YÖNTEM: Vaka-kontrol olarak kesitsel planlanmış çalışmamızda 142 tip 2 diyabetik hasta, 32 prediyabetik hasta çalışmaya alındı. Yaş olarak eşleşmiş diyabeti ve prediyabeti olmayan 58 birey kontrol grubu olarak alındı. Komplikasyonu olan 71 hastadan 37'sinde mikrovasküler, 11 tanesinde makrovasküler komplikasyon bulunurken, 23 tanesinde mikro ve makrovasküler komplikasyon birlikte bulunmaktaydı. BMP-4, MGP, noggin düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü. El doppleri kullanılarak bütün bireylerde ABİ (ankle-brachial index) ölçümü yapıldı. Ölçümlerin kontrol, prediyabet ve diyabet grupları arasında ve diyabet grubunun kendi içinde komplikasyon varlığına göre alt gruplarında da istatistiksel anlamlılık olup olmadığını araştırmak üzere ayrıntılı istatistik analizler yapıldı.

BULGULAR: Diyabet, prediyabet ve kontrol gruplarının klinik ve laboratuvar parametreleri Tablo 1'de gösterilmiştir. BMP-4 ve noggin düzeyleri diyabet grubunda anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur ($p=0.003$, $p=0.000$, sırasıyla). ABİ değeri; kontrol, prediyabet ve diyabet gruplarında sırasıyla: 1.26, 1.34, 1.31 olarak bulundu ($p=0.289$). Korelasyon analizlerine bakıldığında BMP-4 düzeyi açlık plazma glukozu ve idrar albümin atılımı ile korele bulunmuştur. Diyabetik grupta BMP-4'ün en yüksek tertile diliminde idrar albumin düzeylerinin anlamlı bir şekilde yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: BMP-4 proinflamatuvar bir molekül olarak bilinmesine rağmen diyabet grubunda daha düşük bulunmuştur. Diyabette BMP-4 düzeyi daha düşük bulunmuş olmasına rağmen idrar albümin atılımı ile ilişkisi, vasküler hasar için bir öngördürücü belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

SS-17 (Devamı)

Klinik ve laboratuvar veriler

| | Kontrol n=58 | Prediabetes n=32 | Diabetes n=142 | p değeri |
|-------------------------|-----------------|---------------------|-------------------|----------|
| Yaş | 53.0±9.5 | 53.8±9.5 | 54.7±8.6 | 0.445 |
| Cinsiyet(K/E) | 54/4 | 31/1 | 101/41 | 0.000 |
| Kilo(kg) | 78.0±13.0 | 85.3±16.0 | 80.8±14.0 | 0.150 |
| VKİ(kg/m ²) | 30.8±5.1 | 33.3±6.3 | 30.5±4.7 | 0.060 |
| APG(mg/dL) | 94.2±6.3 | 109.4±8.6 | 157.0±60.9 | 0.000 |
| A1c(%) | 5.75±0.45 | 5.9±0.38 | 7.9±1.6 | 0.000 |
| T.kolesterol (mg/dL) | 220.5±47.4 | 205.1±33.7 | 190.2±44.0 | 0.000 |
| TG (mg/dL) | 139.0±55.7 | 161.4±64.6 | 164.6±98.3 | 0.322 |
| HDL (mg/dL) | 55.7±11.5 | 47.4±11.4 | 48.3±13.1 | 0.000 |
| LDL(mg/dL) | 147.2±41.6 | 138.8±27.7 | 119.3±39.2 | 0.000 |
| SBP(mmHg) | 137.8±19.8 | 144.3±22.8 | 139.4±21.6 | 0.475 |
| DBP(mmHg) | 83.1±10.2 | 90.3±14.8 | 82.9±11.1 | 0.029 |
| AnkleBP(mmHG) | 175.0±37.2 | 192.5±40.6 | 181.6±33.0 | 0.106 |
| ABİ | 1.26±0.20 | 1.34±0.28 | 1.31±0.22 | 0.289 |
| Statin kullanımı | 6/58 | 6/32 | 23/142 | 0.000 |
| ASA kullanımı | 1/58 | 3/32 | 43/142 | 0.000 |
| Sigara | 12/58 | 3/32 | 42/142 | 0.603 |
| HT | 15/58 | 14/32 | 78/142 | 0.001 |
| GFR(mL/dak) | 128±31.1 | 136.0±9.8 | 109.5±29.1 | 0.288 |
| CRP(mg/dL) | 0.52±0.35 | 0.60±0.47 | 0.50±0.32 | 0.647 |
| Fibrinojen (mg/dL) | 311.4±64.2 | 306.8±92.1 | 306.3±70.0 | 0.587 |
| ürük aist (mg/dL) | 5.0±1.13 | 5.3±1.14 | 5.2±1.54 | 0.534 |
| TSH | 1.79±1.51 | 1.86±1.22 | 1.84±1.08 | 0.392 |
| BMP-4 (ng/mL) | 161.8±80.7 | 149.4±85.0 | 130.8±61.6 | 0.003 |
| MGP (ng/L) | 1863.2±881.9 | 1934.4±857.0 | 1663.8±731.0 | 0.05 |
| Noggin (ng/mL) | 15.7±8.1 | 15.3±7.8 | 12.3±6.3 | 0.000 |

Veriler ort±SD olarak verilmiştir. p<0.05 anlamlı olarak kabul edilmiştir.

SS-18

BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSINA SAHİP ANEMİK OLMAYAN HASTALARDA HEPCİDİN VE GDF-15 DÜZEYLERİ

*Mehmet Muhittin Yalçın¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Özlem Gülbahar²,
Emre Arslan¹, Damla Örs Şendoğan³, İlhan Yetkin¹, Füsun Baloş Törüner¹*

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Hpcidin vücutta demir dengesinde rol oynayan karaciğerden üretilen bir hormondur. Glukoz metabolizma bozukluklarında hpcidinin rolü halen tartışmalıdır. GDF-15, TGF-beta süperailleseine ait olan, oksidatif stres ve inflamasyona yanıt olarak makrofajlardan, adipositlerden, kardiyovasküler hücrelerden salınan bir sitokindir. Aynı zamanda hpcidin'in bir regülatörü olduğu öne sürülmektedir.

AMAÇ: Anemisi olmayan, bozulmuş glukoz toleransı(BGT) olan hastalar ile anemisi olmayan, normal glukoz toleransına (NGT) sahip bireyler arasında serum hpcidin ve GDF-15 düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Otuz yedi BGT olan hasta ile 32 yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi uyumlu kontrol grubu çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Serum GDF-15 düzeyleri hasta grupta kontrole göre anlamlı olarak yüksek saptandı ((897.93 [691.57-1616.10] vs 770.36 pg/mL [535.34-1040.0], p=0.026)). Hpcidin (25.89±15.60 vs 26.94±13.05 ng/dL, p>0.05), interlökin-6 (1.24 [0.94-1.64] vs 1.07 [0.92-1.57] pg/mL, p>0.05) ve hsCRP (0.32 [0.15-0.73] vs 0.20 [0.11-0.48] mg/dL, p>0.05) düzeyleri arasında iki grup arasında fark saptanmadı. GDF-15 ve hpcidin düzeyleri arasında pozitif bir korelasyon saptandı (r=0.248, p=0.040). GDF-15 ile yaş (r=0.625, p<0.001), ürik asit (r=0.294, p<0.05), kreatinin (r=0.298, p<0.05) ve AUC-G (r=0.261, p<0.05) arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Hpcidin ise ferritin düzeyi ile pozitif yönde korele saptandı (r=0.449, p<0.001). Multipl regresyon analizinde GDF-15 düzeyleri yaş, ürik asit düzeyi ve AUC-G ile ilişkili saptandı (r²=0.486, p<0.001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: BGT'de GDF-15 düzeyleri artmış saptanmıştır. Bu artışın BGT etyopatogenezinde nedensel bir rol oynayıp oynamadığının belirlenmesi amaçlı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. GDF-15 ile hpcidin arasında anlamlı bir korelasyon saptanmış olsa da BGT'de hpcidinin rolü tartışmalıdır.

SS-19

TİP-2 DIABETES MELLITUS VE DEMANS HASTALARINDA SERUM VISININ LIKE PROTEİN-1 DÜZEYLERİ

*Derda Gökçe¹, İlhan Yetkin², Mustafa Cankurtaran³, Rana Tuna Doğru^β, Özlem Gülbahar⁴,
Muhammet Cemal Kızırlarslanoğlu³, Mehmet Muhittin Yalçın²*

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Bilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Visinin like protein-1 (VILIP-1) Nöronal Kalsiyum Sensor proteinlerinden birisidir. Alzheimer Hastalığı'nda erken dönemde arttığı, bu hastalığa spesifik olabileceği belirtilmektedir. VILIP-1 aynı zamanda farelerde pankreas beta hücrelerinde de gösterilmiş ve insülin sekresyonunda rol oynadığı gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı diyabet hastalarında serum VILIP-1 düzeylerini göstermek ve komplikasyonlarla ilişkisini saptamaktır. Aynı zamanda çalışmamız VILIP-1'in demans ve diyabet patofizyolojisinde ortak bir rolü olup olmadığını hakkında fikir verecektir.

YÖNTEM: Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nden 40-90 yaş arası 14 sağlıklı kontrol ve 68 diyabetik hasta alınmıştır. Diyabetik hastalar komplikasyonlarına göre komplikasyonu olmayanlar, mikrovasküler komplikasyonu olanlar, makrovasküler komplikasyonu olanlar ve demansı olanlar olmak üzere 4 farklı gruba ayrılmıştır. Açlık serum VILIP-1 düzeyleri ELISA yöntemi ile analiz edilmiştir.

BULGULAR: Serum VILIP-1 demanslı diyabetik bireylerde, diğer diyabetiklere göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (0,083-0,028 ng/ml, p=0,001). Demansı olmayan diyabetiklerin serum VILIP düzeyleri sağlıklı kontrollere göre anlamlı düzeyde daha düşüktü (0,028-0,146 ng/ml, p=0,019). Mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyonların varlığı ile VILIP-1 düzeyleri arasında ilişki saptanmadı. Diyabetik demans grubundaki Alzheimer hastaları ile Vasküler Demans hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,689). VILIP-1 düzeyleri ile yaş ve kreatinin arasında pozitif korelasyon, VKİ ile negatif korelasyon saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız diyabetik komplikasyonlu hastalarda serum VILIP-1 düzeylerinin analiz edildiği ilk çalışmadır. Diyabetik hastalarda serum VILIP-1 düzeyleri sağlıklı kişilere göre azalmıştır. Ancak demanslı diyabetiklerde bu düzeyler diğer gruplara göre anlamlı oranda yüksektir. Mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyonlar ile VILIP-1 düzeyleri arasında ilişki saptanamamıştır. Serum VILIP-1 düzeyi Alzheimer Hastalığı için belirteç olarak kullanılacaksa bu proteinin serum düzeylerinin diyabetik hastalarda azaldığı göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir.

SS-20

ÖNCEDEN GESTASYONEL DIABETES MELLITUS TANISI ALANLARDA SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ İKİ BOYUTLU SPECKLE TRACKING EKOKARDİYOGRAFI İLE TESPİTİ

Sinan İnci¹, Mustafa Turgut²

¹Aksaray Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Aksaray

²Aksaray Devlet Hastanesi, İç hastalıkları Bölümü, Aksaray

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus'un kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi net olarak ortaya konulmasına rağmen, gestasyonel Diabetes Mellitus'un kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi net değildir. Bu çalışmada speckle tracking ekokardiyografi (STE) ile önceden gestasyonel Diabetes Mellitus tanısı alanlarda sol ventrikül fonksiyonları değerlendirildi.

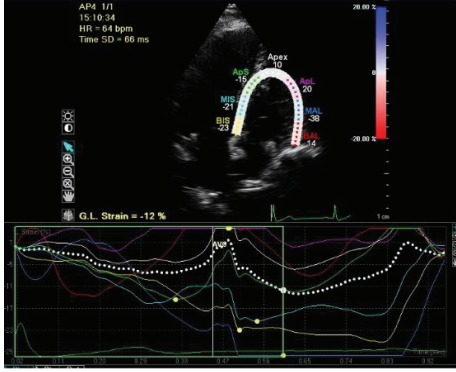
YÖNTEM: Çalışmaya en az 5 yıl önce gestasyonel DM tanısı almış STE ile değerlendirilen 52 hasta (yaş 33±8 yıl) ve demografik verileri uygun 51 sağlıklı kontrol grubu alındı. Sol ventrikül fonksiyonlarını etkileme durumu olan tüm klinik hastalıklar dışlama kriteri olarak alındı. Ekokardiyografik incelemeler, hasta ve kontrol grubuna sol lateral dekübit pozisyonunda medikal ultrasound sistem cihazı (EPIQ 7, Philips Medical System, USA) kullanılarak yapıldı. Sol ventrikül longitudinal olarak apikal 4-3-2 boşluk görüntüleriyle mevcut software kullanılarak analiz edildi(şekil-1).

BULGULAR: İki grup arasında yaş, kan basıncı düzeyi, kalp hızı, temel ekokardiyografi ölçümleri ve Doppler parametreleri arasında fark yoktu. Önceden gestasyonel DM tanısı alanlarda Doku Doppler yöntemi ile ölçülen parametrelerde anlamlı azalma görüldü. STE ölçümlerinde sol ventrikülün hem sistolik hemde diyastolik parametreleri (SRS-2C, SRE-4C, SRE-3C, SRE-2C, GLSRE, SRA-4C, SLA-3C, SLA-2C, GLSRA, S-4C, S-3C, S-2C, GLS, SRS-4C, SRS-3C ve GLSRS) kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak azalmıştı ($p<0.05$)(tablo-1). Gestasyonel DM tanı süresi ile global longitudinal strain arasında anlamlı korelasyon tespit edildi (şekil-2).

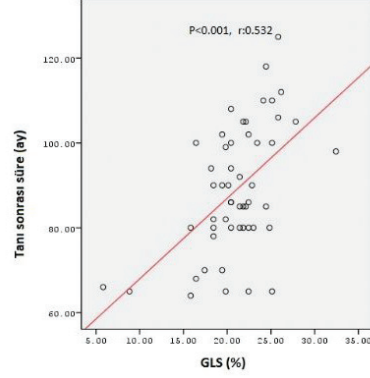
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda en az 5 yıl önce gestasyonel DM tanısı alanlarda yeni doku doppler tekniği olan STE yöntemi kullanılarak sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma tespit edilmiştir. Ayrıca bu bozulma hastalığın tanı süresi ile korele bulunmuştur. Bu teknikle elde edilen ölçümler, henüz kliniğe ve konvansiyonel ekokardiyografi parametrelerine yansımayan erken miyokardiyal hasarın tespitinde kullanılıp, uygun terapilerden faydalanacak hastaların seçilmesine imkan tanıyabilir.

SS-20 (Devamı)

Resim-1



Resim-2



Tablo-1

| Parametreler | Önceden GDM tanısı alanlar (n=52) | Kontrol grubu (n=51) | p |
|--------------|-----------------------------------|----------------------|-------|
| S-4C (%) | -20,88±6,02 | -24,15±5,70 | 0,006 |
| S-3C (%) | -21,43±5,96 | -24,48±5,70 | 0,009 |
| S-2C (%) | -21,80±5,92 | -24,75±5,63 | 0,011 |
| GLS (%) | -21,02±4,22 | -24,46±5,66 | 0,001 |
| SRS-4C, 1/s | -1,27±0,73 | -1,72±1,02 | 0,012 |
| SRS-3C, 1/s | -1,31±0,72 | -1,74±1,06 | 0,013 |
| SRS-2C, 1/s | -1,29±0,73 | -1,74±1,00 | 0,011 |
| GLSRS, 1/s | -1,29±0,72 | -1,73±1,01 | 0,012 |
| SRE-4C, 1/s | 1,98±0,54 | 2,34±0,95 | 0,018 |
| SRE-3C, 1/s | 1,95±0,55 | 2,32±0,96 | 0,019 |
| SRE-2C, 1/s | 1,94±0,55 | 2,31±0,96 | 0,018 |
| GLSRE, 1/s | 1,96±0,55 | 2,33±0,95 | 0,018 |
| SRA-4C, 1/s | 0,75±0,25 | 1,00±0,50 | 0,002 |
| SRA-3C, 1/s | 0,80±0,23 | 1,04±0,48 | 0,001 |
| SRA2C, 1/s | 0,80±0,23 | 1,06±0,47 | 0,001 |
| GLSRA, 1/s | 0,79±0,24 | 1,03±0,48 | 0,001 |

Önceden GDM tanısı alanlar ve kontrol grubunun Longitudinal ve Global strain-strain hız parametrelerinin karşılaştırılması.

SS-21

DİYABETİK AYAKTA EPİDERMAL GROWTH FAKTÖR KULLANIMI: BİR MERKEZİN DENEYİMİ

Birhan Oktaş¹, Aydın Çifci², Şenay Arıkan Durmaz³, Özkan Kurt⁴, Mehmet Kabalcı⁴, Vedat Şimşek⁵

¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

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

³Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kırıkkale

⁴Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahi Anabilim Dalı, Kırıkkale

⁵Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

GİRİŞ VE AMAÇ: Epidermal growth faktör (EGF) diyabetik ayak yaralarında yeni kullanılmaya başlanan bir tedavi yöntemidir. Diyabetik ayak ülserlerinde iyileşmeyi hızlandırdığı, ülser alanını küçülttüğü gösterilmiştir. Yeni kurulan diyabetik ayak ekibimizin 3 olgudaki deneyimini sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Yeni kurulan diyabetik ayak ekibimizin 3 olgudaki deneyimini sunmayı amaçladık.

BULGULAR: Olgu 1: 57 yaşında 35 yıldır tip 1 diyabeti olan hastanın ayaklarında ağrı, yanma yürüyememe şikayetleri olmuş. Topuğunda ve sol 2. parmakta ülser geliştiği görüldü. Bilateral alt ekstremitte periferik arter BT anjiyoda iliak arterlerden itibaren çeşitli derecelerde tıkanıklık saptanarak bypass cerrahisi uygulanan hastaya hiperbarik oksijen tedavisi verildi. Ayak MR 'ında 2. parmakda osteomyelit saptandığından antibiyotik, debridmanla iyileşme olmadığından EGF uygulandı. Yara yerinin 2 ayda epitelize olduğu gözlemlendi.

Olgu 2: 40 yaşında tip 2 diyabet hastasının 3. ve 4. ayak parmakları arasında 2x4 cm boyutlarında metatarsa ulaşan Wagner tip 3 kronik ülseri mevcuttu. Hastanın antibiyoterapi eşliğinde tekrarlanan debridmanlara rağmen iyileşmeyen ülserinin etrafına ve tabanına günaşırı olarak 9 doz EGF uygulandı, 25. günde yaranın tamamen kapandığı görüldü.

Olgu 3: 64 yaşında 20 yıldır tip 2 diyabet hastası olan ve insülin kullanan erkek hastanın ayak tabanında 3 aydır kapanmayan Wagner tip 3 kronik ülseri mevcuttu. Debridman sonrası oluşan 5 cm çapında yaraya günaşırı 5 doz EGF uygulaması sonrası yara 2 hafta içinde tamamen kapandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Deneyimlerimize göre iyileşmeyen olgularımızda EGF ile tam yara iyileşmesi sağlandı. Pahalı bir tedavidir, sistemik allerjik reaksiyonlara yol açabilir, malignite gelişimi açısından da uzun vadeli çalışmaların sonuçları beklenmelidir. EGF tedavisinin diyabetik ayak tedavisinde yeri olması gerektiği ama diğer tedavilere rağmen düzelmeyen hastalarda kullanılmasının daha uygun olduğu kanaatindeyiz.

SS-22

İNSÜLİN DİRENCİ TANISI ALMIŞ HASTALARIN İZLEMİNDE BEL/KALÇA ORANI YERİNE BEL/BOY ORANI KULLANILABİLİR Mİ?

Sıdıka Ünal¹, Nilgün Seremet Kürklü², Gülşah Kaner³, Hacer Çabuk Güllüoğlu¹, Firdevs Fulya Yüzbaşıoğlu Marangoz⁴

¹Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi, İzmir

²Akdeniz Üniversitesi, Antalya Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Antalya

³İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir

⁴Ege Üniversitesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Obez bireylerin vücut yağ dağılımı ise kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Abdominal obezite insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 diyabet gibi glukoz metabolizması bozukluklarına neden olabilmektedir. Bel çevresi ve bel/kalça oranı kronik hastalıkların risk belirteci iken son yıllarda bel/boy oranı da abdominal obezite için risk değerlendirmesinde kullanılmaktadır. Bu çalışma da insülin direnci olan bireylerde bel/boy oranının bel çevresi ve bel/kalça oranı ile ilişkili olup olmadığını belirlemek için yapılmıştır.

YÖNTEM: Bu araştırmaya Gaziemir Devlet Hastanesi Diyet Polikliniği'ne HOMA-IR \geq 2,7 olup insülin direnci tanısı almış 22-62 yaş arasında olan 110 kadın birey katılmıştır. Bireylerin araştırmacı tarafından bel, kalça çevresi, boy uzunluğu gibi antropometrik ölçümleri alınmış olup HOMA-IR ile korelasyonu SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanılarak hesaplanmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan kadınların %61,8'i 31-50 yaş arasındadır.(yaş ortalaması40.2 \pm 10.53). Bireylerin HOMA-IR ortalaması 4.8 \pm 2.07, bel çevresi ortalaması 103.9 \pm 11.22, bel /boy oranı ortalaması 0.64 \pm 0.07, bel/kalça ortalaması 0.87 \pm 0.08'dir. Kadınların %52,7'sinin bel/kalça oranı \geq 0.85,%96'ünün ise bel çevresi \geq 88 cm'dir. Bel/boy oranına bakıldığında %67'ünün abdominal obezite açısından risk grubunda olduğu görülmektedir. Bel çevresi(r: 0.313,p: 0.001), bel/kalça oranı (r: 0.273,p: 0.04) gibi bel/boy oranının(r: 0.270,p: 0.04) da HOMA ile pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Abdominal obezite kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Bel/boy oranı bel çevresi ve bel/kalça oranı gibi kronik hastalıkların risklerinin belirlenmesinde güvenle kullanılabilirliktedir.

Tablo1: Bireylerin yaş, antropometrik ölçüm ve insülin direnci değerlerinin ortalama ve standart sapmaları

| | X | SS |
|-----------|-------|--------|
| YAŞ | 40.2 | 10.53 |
| BEL | 103.9 | 1 1.22 |
| BEL/KALÇA | 0.87 | 0.08 |
| BEL/BOY | 0.64 | 0.07 |
| HOMA | 4.8 | 2.07 |

Tablo 2: Bireylerin antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi

| | n | % |
|---------------------------|-----|------|
| BEL | | |
| <80cm | - | - |
| 80-87 cm | 4 | 3.6 |
| \geq 88 cm | 106 | 96.4 |
| BEL/KALÇA | | |
| <0.85(risk yok) | 52 | 47.3 |
| \geq 0.85(riskli) | 58 | 52.7 |
| BEL/BOY | | |
| 0.4-0.5(risk yok) | 2 | 1.8 |
| \geq 0.5-0.6(riskli) | 34 | 30.9 |
| \geq 0.6(yüksek riskli) | 74 | 67.3 |

Tablo 3: Antropometrik ölçümlerin HOMA ile korelasyonu

| | HOMA | |
|-----------|-------|--------|
| | r | p |
| BEL | 0.313 | 0.001* |
| BEL/BOY | 0.270 | 0.004* |
| BEL/KALÇA | 0.273 | 0.004* |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

POSTER
POSTER SUNUMLAR
SUNUMLAR

PS-01

GESTASYONEL DİYABETİK HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYİ

Kadri Turan¹, Mine Adaş², Ayşen Helvacı¹, Murat Kahramaner¹, Müge Bilge¹

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

²S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), ilk kez gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur. Bu durumun erken belirlenmesi olası maternal ve fetal komplikasyonları önlemeyi sağlar. Bu çalışmada gestasyonel diyabetili ve sağlıklı gebelerde 25 OH vitamin D düzeyleri değerlendirildi.

YÖNTEM: 24-28 gebelik haftasında gestasyonel diyabet taraması için başvurarak tarama amaçlı oral glukoz tolerans testi yapılmış gebelerin takip dosya verileri kullanıldı. Tarama sonucunda 52 gestasyonel diyabetli ve 52 sağlıklı gebede 25 OH vitamin D düzeyleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: GDM grubunun ortalama 25 OH D vitamini değeri $20,5 \pm 11$ ng/ml iken kontrol grubunda 21.1 ± 9.3 ng/ml saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmaya alınan gestasyonel diyabetli ve sağlıklı grup arasında 25 OH vitamin D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

PS-02

GESTASYONEL DİYABETTE ADİPONEKTİN VE LEPTİN DÜZEYLERİNDEKİ DEĞİŞİMLER

Esra Ademoğlu¹, Zehra Candan², Ziyet Alphan Üç³, Süheyla Görar⁴, Cavit Çulha⁵, Yalçın Ara⁶

¹*Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bolu*

²*Ankara Medicalpark Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara*

³*Uşak Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Uşak*

⁴*Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya*

⁵*Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: Leptin, 7. kromozomun uzun kolunda bulunan (7q31) ob/ob geni'nde kodlanan, vücutta başlıca adipoz dokuda sentezlenen protein yapıda bir adipokindir. Adiponektin ise, dolaşımda çok yüksek miktarlarda bulunan, antiinflamatuvar, antiaterojenik ve antidiyabetik etkileri olan diğer bir adipokindir. Çalışmamızda gestasyonel diyabet (GD) tanısı koyduğumuz hastalarda leptin ve adiponektin düzeylerindeki değişimleri ve metabolik parametrelerle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya 24-28. haftalarda GD tanısı koyduğumuz 34 gebe ile 34 sağlıklı kontrol grubu alındı. Tüm hastalarda serumda leptin, adiponektin, açlık kan şekeri (AKŞ), insulin, HbA1c düzeyleri çalışıldı ve vücut kitle indeksi (VKİ), HOMA-IR indeksi hesaplandı. Leptin ve adiponektinin çeşitli parametrelerle korelasyonu incelendi.

BULGULAR: Serum adiponektin düzeyleri GD grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük ($p<0.05$) saptanırken leptin düzeyleri her iki grupta benzer idi ($p>0.05$). Adiponektin ile BMI, AKŞ, insulin, HOMA-IR indeksi, HbA1c arasında negatif, leptin ve BMI, insulin, HOMA-IR indeksi arasında pozitif korelasyon saptandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde adiponektin GD açısından bağımsız bir prediktör olarak tesbit edildi ($p<0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatür gözden geçirildiğinde, obezite ile ilişkisi iyi tanımlanmış olan leptinin GD'de değişimi ve rolü ile ilgili çelişkili verilere rastlanmaktadır. Adiponektinin ise çeşitli çalışmalarda serum düzeylerinin GD'de azaldığı ve patogeneizde rolü olabileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda serum adiponektin düzeylerini literatür ile uyumlu olarak düşük bulduk. GD'de leptin düzeylerinin değişimi ve rolü ile ilgili daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-03

EKSENATİD KULLANIMI SIRASINDA GELİŞEN STRANGÜLE UMBİLİKAL HERNİ

*Hale Nur Aksoydan¹, Bengisu Aslan¹, Özlem Doğan¹, Hümeysra Bozoğlan¹,
Muhittin Yaprak², Ramazan Sarı¹, Mustafa Kemal Balcı¹, Hasan Altunbaş¹*

*¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve
Metabolizma Bilim Dalı, Antalya*

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: GLP-1 analogu olan eksanatid obez tip 2 diabetiklerde kan şekeri regülasyonu ve kilo kontrolü amacıyla tedaviye eklenmektedir. İştahsızlık, bulantı, kusma gibi yan etkilere sebep olabilir. Burada eksanatid başlanması sonrası strangüle umbilikal herni saptanan bir hastayı sunduk.

YÖNTEM: Tip 2 DMu olan, metformin 2000 mg/gün, gliklazid MR 60 mg/gün tedaviye rağmen kan şekeri regüle olmayan 52 yaşında kadın hastaya (BMI 36.5 kg/m²) 1 ay önce 2x5 mikrogram SC eksanatid başlandı. Kan şekeri kısmen regüle olan hastada bir ay sonunda 2x10 mikrogram/günlük doza geçildi. Hasta 1 hafta sonra karın ağrısı ve bulantı ile başvurdu. Karnı distandüydü. Üzeri hiperemik ve hassas 5-6 cmlik umbilikal hernisi vardı. Bağırsak sesleri azalmış, defans ve rebound bulgusu mevcuttu. Hastanın umbilikal hernisinin uzun yıllardır mevcut olduğu öğrenildi. Laboratuvar bulgularında lökosit 22.100/mm³, nötrofil 15.990/mm³, amilaz 59 U/L, lipaz 19 U/L saptandı. Ultrasonografide umbilikal alanda ~ 43 mm herni ve içinde mezenterik yağ dokusu ve duvarında vasküler kan akımı alınan barsak anısı izlendi. Strangüle herni tanısı ile acil operasyona alındı. Strangüle barsak anısı, rezeksiyonsuz detorsiyone edildi. Cerrahi sonrası 2x10 mikrogram/gün eksanatid tekrar başlandı.

BULGULAR: Takiplerinde sorun yaşanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2DM tedavisinde giderek daha çok tercih edilen eksanatid kullanımı sırasında bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal görülebilir. Literatürde eksanatid kullanımı ile strangüle herni gelişimi arasında ilişki olduğuna dair yayın yoktur. Hastamızda eksanatid kullanımının ikinci ayında yıllardır var olan ve kolayca redükte olabilen umbilikal hernisinde strangülasyon gelişti. Bu ilişki tamamen rastlantısal olabileceği gibi, GLP-1 analogunun barsak motilitesi üzerine etkisinin bir sonucu olabilir. Eksanatid kullanımı ile herni strangülasyonu kolaylaşıyorsa hernisi olan hastalarda dikkatli kullanılması gerektiği akla getirilmelidir.

PS-04

DIYABETİ İNSÜLİN POMPASI İLE REGÜLE EDİLEBİLEN TİP 2 DIYABET OLGU SUNUMU

*Özlem Zeynep Akyay, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, İlhan Tarkun, Alev Selek
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli*

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik karaciğer hastalığında porto-sistemik şanttan dolayı sistemik dolaşımda growth hormon, IGF-1, glukagon, serbest yağ asitleri ve sitokinlerin düzeyi artar. İnsülinin karaciğerde yıkılımı azalır. Bu sebeplerden sirotik hastalarda ciddi insülin direnci gelişir ve kan şekeri regülasyonu zorlaşır. Bu vaka takdiminde kan şekeri regülasyonu insülin pompası tedavisi ile sağlanabilen tip 2 diyabet vakası sunulacaktır.

YÖNTEM: 38 yaşında erkek hasta 150 Ü/gün yoğun insülin tedavisi almasına rağmen kan şekerinin sürekli yüksek seyretmesi şikayeti ile başvurdu. 7 yıl önce dış merkezde tip 2 diyabet tanısıyla insülin tedavisi başlanmış. 1,5 yıl önce renal hücreli karsinom (RCC) ve 1 yıl önce de gastrointestinal kanama nedeniyle dış merkezde tedavileri yapılmış. Takipleri sırasında batın manyetik rezonans görüntülemesinde kronik karaciğer hastalığı ile uyumlu görünüm tespit edilmiş. Ancak etyolojisi araştırılmamış. Fizik muayenesinde kan basıncı 120/70 mm-Hg, beden kitle indeksi: 32 kg/m²'ydi. Diğer sistem muayeneleri normaldi.

BULGULAR: Laboratuvar incelemesinde glukoz: 188 mg/dl, HbA1C: %12, karaciğer fonksiyon testlerinde GGT: 93 mg/dl ile yüksek diğerleri normaldi. İnsülin doz titrasyonu 7 nokta kan şekeri takibine göre yapıldı ve 84 Ü/gün bazal, 120 Ü/gün insülin ile kan şekeri regülasyonu sağlanamadı. Bunun üzerine İnsülin direncini kırmak için 72 saat intravenöz insülin infüzyonu yapıldı ihtiyacı 200-220 Ü/gün'e düşürülebildi. Tekrar yoğun insülin tedavisi başlandı. Ancak yine kan şekeri regülasyonu sağlanamadı. Bunun üzerine pompa tedavisine karar verildi. Tedavinin 3. Gününde açlık kan şekeri 120-150 mg/dl, tokluk kan şekeri 140-180mg/dl arasında olacak şekilde regülasyonu sağlandı. Kronik karaciğer hastalığı etyolojisi araştırması devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin direnci ya da brittle seyir nedeniyle kan şekeri regülasyonu sağlanamayan sirotik hastalarda insülin pompası bir tedavi seçeneği olmalıdır.

PS-05

TİP 1 DİYABETLİ ZAYIF HASTADA SAPTANAN STEATOHEPATİT: OLGU SUNUMU

Gülistan Alpağat¹, Nurten Atlılar¹, Adalet Akdemir¹, Ziya Asa¹, Serkan Yakak²

¹İnegöl Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Bursa

²İnegöl Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH), en yaygın karaciğer hastalıklarından biridir. NAYKH, basit yağlanmadan steatohepatite, ileri fibroz ve siroza ilerleyebilir. Kanıtlar; insülin direnci, oksidatif stres ve genetik faktörlerinin interaksyonunu içeren çoklu mekanizmaların NAYKH'nın gelişimini başlattığını göstermektedir. Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) esas olarak β -hücre harabiyeti ve insülin eksikliği ile karakterize bir hastalıktır. Fakat Tip 1 DM'li hastalarda insülin direnci varlığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Kronik hiperglisemi (glukoz toksisitesi gibi) Tip 1 diyabetiklerde görülen insülin direncinden büyük ölçüde sorumludur. NAYKH için insülin duyarlaştırıcılar, antioksidanlar, antilipidemik ilaçlar ve antiinflamatuvar ilaçların faydalı etkileri gösterilmiştir.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Tip 1 DM tanılı yirmi iki yaşında erkek acil servise karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Fizik muayenede TA: 100/60 mmHg nb: 90/dak A: 36.8 idi. Turgor-tonus azalmıştı, hasta dehidrateydi, mukozalar kuruydu. Karaciğer kotun 2 cm altında palpe edilmekteydi. Hastanın vücut kitle indeksi 19 idi. Hasta dördü insülin tedavisi almaktaydı. AKG de anyon gap artmış metabolik asidoz mevcuttu. Hasta diyabetik ketoasidoz ve karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle yatırıldı, hastanın hidrasyonu sağlandı ve insülin tedavisi düzenlendi. Hepatit paneli çalışıldı, negatifti. Otoimmün panel ve tiroid fonksiyon testleri çalışıldı, normaldi. Batın USGde Karaciğer büyüklüğü 205 mm olup artmıştır. Öyküsünde toksik madde alımı, alkol ve şüpheli ilaç kullanma anamnezi yoktu. Kolestaz enzimleri de yüksek olan hastaya MRCP çekildi. intrahepatik safra yolları normaldi, safra kesesinde herhangi bir patoloji yoktu. Hastaya hepatik glikojenozis ön tanısıyla karaciğer biyopsisi yapıldı, steatoz saptandı. Steatoz makro ve mikroveziküler steatohepatit tipte olup yaygındı. Kan şekeri regülasyonu sağlandıktan sonra enzimler düşme eğilimine girdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 DM tanılı hastalarda karaciğer enzim yüksekliğinde akla ilk gelecek tanılardan biri NAYKH olmalıdır.

PS-06

NON HODGKİN LENFOMADA STEROİD İLE İLİŞKİLİ DİYABETİK KETOASİDOZ; BİR OLGU SUNUMU

Hasan Alpay¹, Can Özlü², Ali Serel¹, Arif Yüksel¹

¹İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

²İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Steroidlerin diyabetojenik etkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Ancak diyabetik ketoasidoz (DKA), steroide bağlı gelişen nadir görülen bir komplikasyondur. Bu yazımızda, Diabetes Mellitus (DM) öyküsü olan ve Non Hodgkin Lenfoma (NHL) tanısı konularak başlanan kemoterapiye bağlı erken dönemde steroid altında DKA gelişen 56 yaşındaki bir olguyu sunmaktayız.

YÖNTEM: Gözlemsel vaka izlemi.

BULGULAR: 56 yaşında bayan hasta, yan ağrısı sebebiyle Acil Servise başvurduğu sırada hepatosplenomegali, multipl lenfadenopati ve dalağında infarkt saptanması üzerine lenfoma ön tanısıyla Hematoloji Servisine yatırıldı. Hastanın kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı ve gönderilen flowsitometri ile sitogenetik tetkikleri sonucu NHL tanısı konuldu. Hastaya R-CHOP (Rituksimab, Siklofosamid, Adriamisin, Vinkristin, Metilprednizolon) kemoterapisi başlandı. Metilprednizolon, 1.gün 100mg olarak başlandı. 2.gün 60mg'dan devam edildikten sonra yarı doza inilerek 30mg'dan devam edildi. 3 gün sonra 15mg'a düşürüldü, 5 günün sonunda doz azaltılarak stoplandı. Hastanın 4.günde kan şekeri 560mg/dL ölçüldü. Dehidrate görünümde olan hastanın serum sodyum düzeyi: 138 meq/L, serum klor düzeyi: 110 meq/L; tam idrar tetkikinde keton: +3; glukoz: +4, alınan arter kan gazında pH: 7,30, HCO₃: 9mEq/L ve anyon gap: 19mEq/L (8-16mEq/L) olarak ölçüldü. Klinik ve laboratuvar bulgularına göre DKA tanısı konularak oral alımı kapatıldı. Serum fizyolojik ve 0,1U/kg/sa intravenöz kristalize insülin infüzyonu başlandı. Kan şekeri regülasyonu sağlanan, idrar ketonu negatifleşen hastaya idame tedavi olarak, 0,5U/kg/gün subkutan insülin verildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Steroidler, DM tanılı hastalarda kan şekeri regülasyonunun bozulmasına neden olabilir. Hipergliseminin neden olduğu glukozüri ve buna sekonder gelişen dehidratasyon, katekolamin sentezini artırabilir. Artmış katekolamin sentezi de lipolizi artırır ve glukoneogenez de artarak ketozis gelişimi kolaylaştırır. NHL tanılı DM'li hastalarda kemoterapide verilen steroidlere sekonder acil bir klinik tablo olan DKA'nın gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-07

NON-DİYABETİK OBEZ BİR OLGUDA LİRAGLUTİD KULLANIMININ SONUÇLARI; OLGU SUNUMU

Tamer Seçkin¹, Recep Yılmaz², Gülgün Arslan³, Abdullah Altaş¹, Şule Temizkan⁴

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

²Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kaynarca Diyabet Merkezi Diyet Polikliniği, İstanbul

³Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul

⁴Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği, İstanbul

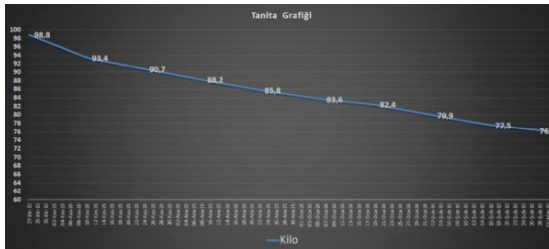
GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite tedavisinde son yıllarda inkretin bazlı tedavilerin kullanılması yüz güldürücü sonuçlar doğurmuştur. Biz burada bir Glukagon Like Peptid-1 analogu olan liraglutid ile takip ettiğimiz bir obezite olgusunu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Fazla kilo, nefes nefese kalma, yol yürümekte zorlanma şikayetleriyle polikliniğimize başvuran 24 yaşındaki bayan hastanın anamnezinde hashimato hastalığı nedeniyle levotiroksin kullandığı tiroid hormonlarının normal olmasına, hergün düzenli 45 dakika hafif tempolu yürüyüş yapmasına ve beslenme şekline dikkat etmesine rağmen yeterli kilo veremediği, kilosunun 95 ile 100 kg arasında değiştiği öğrenilmiştir.

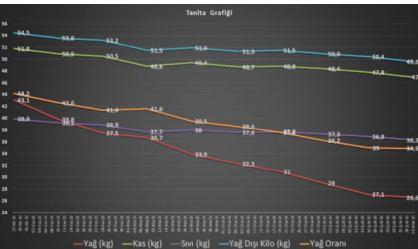
BULGULAR: Fizik muayenesinde: Boy 161 cm; Kilo 98.8 kg; Vücut kitle indeksi (VKI) 38.1 kg/m²; Bel çevresi 117 cm; Yapılan tetkiklerinde açlık kan şekeri: 100 mg/dl; HbA1c: 5,5 %; TSH: 3.58 µU/mL, Trigliserid: 117 mg/dl saptanmış olup mevcut bulgularla diyet egzersiz programının yeniden düzenlenmesinin yanında hastaya farmakolojik tedavi seçenekleri olası sonuçları maliyet ve yan etkiler açısından ayrıntılı bilgilendirme yapılmıştır. Diyetisyen ile birlikte 1600 kalorilik günde üç ana öğün ve üç ara öğün olacak şekilde beslenme; günde 30 ile 45 dk hafif tempolu yürüyüş yapacak şekilde egzersiz programı düzenlenmiştir. Hastanın onayının alınmasıyla liraglutid tedavisi ilk hafta 0,6 mg/gün ile başlanması ve tedricen artırılması planlanarak, 3 mg/gün olarak devam edilmesi planlanmıştır. İkişer hafta aralıklarla kontrole çağırılarak toplamda 4 ay takip edilen hastanın kontrolde kilosuna 76 kg VKI: 29 kg/m² olarak ölçülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezite, Türkiye’de ve Dünya’da önemi giderek artan bir sağlık sorunudur. Yeni tedavi seçeneklerinin yüz güldürücü olması yanında maliyetinin yüksek olması, uygun hastalarda sağlık sigortalılarınca ödenmemesi hastaların tedaviye ulaşmasını veya tedavinin sürdürülmesini zorlaştırmaktadır. Medikal tedavinin etkinliği görülmekle birlikte yaşam tarzı değişikliğinin kilit rol oynadığı unutulmamalıdır.

Kilo değişimi



Tanıtıcı bulguları



PS-08

TIP 1 DM HASTALARINDA BASİT İNFLAMASYON MARKIRLARI

Ayşe Çarlıoğlu, Hakan Gözcü, Ahmet Veli Şanibaş, Yıldırım Altun, Fatih Sönmez, İdris Baydar, Mustafa Utlu, Aykut Turhan, Hakan Sevimli, Faruk Yıldız, Murat Filiz, Mehmet Emin Budak, Elif Bayraktar, Abdulmuttalip Arslan

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) daha çok çocukluk yaş grubunda pankreasın beta hücrelerinin otoimmün ya da otoimmün dışı nedenlerle haraplanması sonucu gelişen insülin yetersizliği ve hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Bu çalışmada, tip 1 DM hastalarında kronik inflamasyonu tanımlamak için trombosit hacmi (MPV), kırmızı hücre genişliği dağılımı (RDW), ortalama nötrofil / lenfosit oranı (NLR), trombosit / lenfosit oranı (PLR) markırları ile arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya yaş ve cinsiyetten bağımsız 165 Tip 1 DM hastası ve 52 kontrol grubu olmak üzere toplam 217 kişi alındı. Tip 1 DM ve kontrol grubunda NLR, PLR, MPV ve RDW değerlerinin araştırılması ve aralarındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlandı.

BULGULAR: MPV kontrol grubunda 7.45 ± 1.18 , tip 1 dm hastalarında 8.31 ± 1.20 ($P= 0,000$), NLR kontrol grubunda 1.88 ± 0.88 , tip 1 dm hastalarında 2.54 ± 1.91 ($P= 0,031$), PLR kontrol grubunda 108.20 ± 37.50 , tip 1 dm hastalarında 162.47 ± 158.10 ($P= 0,004$) ve RDW kontrol grubunda 12.20 ± 1.05 , tip 1 dm hastalarında ise 13.69 ± 2.35 ($P= 0,000$) olarak bulundu. MPV, NLR, PLR ve RDW değerleri, Tip 1 DM hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. AKŞ ile NLR ($r=0.138;P=0.046$), PLR ($r=0.187;P=0.007$) ve MPV ($r=0.173;P=0.012$) arasında, CRP ile RDW ($r=0.307;P=0.018$) arasında, MPV ile RDW ($r=0.138;P=0.003$) ve PLR ($r=0.188;P=0.005$) arasında, NLR ile PLR ($r=0.530;P=0.000$) arasında anlamlı pozitif korelasyon çıktı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: NLR, PLR, MPV ve RDW kronik inflamasyonda yeni markırlar olarak literatüre geçmiştir. NLR, PLR, MPV ve RDW değerlerinin Tip 1 DM hastalarında yüksek çıkması potansiyel bir inflamasyonun varlığını gösterebilir, subklinik inflamasyonun bir markırı olabilir. AKŞ ile pozitif korele olmaları bu tezi desteklemektedir.

PS-09

DİPEPTİDİL PEPTİDAZ-4 İNHİBİTÖRLERİNİN LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİ

Gülgün Arslan¹, Abdullah Altaş², Murat Güney², Bahadır Han Demira², Tamer Seçkin², Bilal Arıcan², Mehmet Sargın³

¹Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye, İstanbul

²Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

³Medeniyet Üniversitesi, Aile Hekimliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma tip 2 diyabet hastalarında, dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörlerinin lipid profili üzerine etkisini araştırmak için yapılmıştır.

YÖNTEM: Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kaynarca Semt Polikliniği Diyabet Merkezine 2014-2015 yılları arasında başvuran, HbA1c değeri >7 olan ve dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörü başlanan tip 2 diyabet hastaları arasından rastlantısal olarak seçilen 212 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya alınan hastalarda DPP-4 başlandıktan sonraki altı aylık takiplerinde LDL, trigliserid, HDL, HbA1c oranı ve kilo değişimi değerlendirilmiştir. Elde edilen verilerin analizi için SPSS paket veri programından yararlanılmıştır.

BULGULAR: DPP-4 başlanan 212 hastanın başlangıç açlık kan glukozu ortalaması 191 (191 ±68), kontrol açlık kan glukozu ortalaması 151 (151 ±50) olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak ileri derecede anlamlı açlık kan glukozu düşüşü gözlemlendi. (p<0.005) HbA1c ortalaması 8,92 (8,92 ±1,99), kontrol HbA1c ortalaması 7,56 (7,56 ±1,34) olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak ileri derecede anlamlı HbA1c düşüşü gözlemlendi. (p<0.005) Başlangıç kilo ortalaması 90 (90 ±16,98) olan 134 hastanın kontrol kilo ortalaması 88,22 (88,22 ±16,13) olarak saptandı. İstatistiksel olarak ileri derecede anlamlı kilo düşüşü gözlemlendi (p<0.005).

Anti-hiperlipidemik tedavi almayan ve Trigliseridi 400 ün altında olup LDL si hesaplanabilen 99 hastanın başlangıç LDL ortalaması 130,54 (130,54 ±33,56), kontrol LDL ortalaması 126,40 (130,54 ±30,85) olarak saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı LDL düşüşü gözlemlendi. (p<0.05) Anti-hiperlipidemik tedavi almayan 105 hastanın Trigliserid (p=0.23), HDL (p=0.76) ve VLDL (p=0.15) değerlerinde başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda kilo, HbA1c, açlık kan glukozu ve lipid parametrelerinden LDL'de istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptanmıştır. Trigliserid, VLDL, HDL değerleri üzerine istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmemiştir.

Test Statisticsa

| | Açlık Kan Glukozu Farkı | HbA1c Farkı | Kilo Farkı | LDL Farkı | Trigliserid Farkı | HDL Farkı | VLDL Farkı |
|--------------------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|----------------|-----------------|
| Z Asymp. Sig. (2-tailed) | -4,740b ,000 | -7,191b ,000 | -6,083b ,000 | -2,240b ,025 | -1,185b ,236 | -,306b ,760 | -1,411b ,158 |

(Herbir sütun ayrı ayrı hesaplanmıştır)

PS-10

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU OLGULARDA SERUM LİPAZ VE AMİLAZ DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Emre İsmail Arslan¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Ceyla Konca Değertekin², Sedat Yıldız³, Müjde Aktürk¹, Füsün Baloş Törüner¹, Metin Arslan¹

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

²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

³Profesör Dr. Celal Ertuğ Etimesgut Devlet Hastanesi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus'ta tedavisiz lipaz ve amilaz değerlerinin yüksek olduğunu öne süren çalışmalar mevcuttur. Ayrıca, T2DM'da endokrine ek olarak ekzokrin fonksiyon bozukluğu olabileceği öne sürülmektedir. Çalışmamızda T2DM'li olgular ve non-diyabetik kontrollerde serum lipaz ve amilaz değerleri karşılaştırmalı olarak incelendi.

YÖNTEM: Çalışmamızda 206 T2DM (152 kadın, 54 erkek) ve 201 kontrol grubunda (164 kadın, 37 erkek) serum lipaz ve amilaz değerlerini karşılaştırıldı.

BULGULAR: Tip 2 DM'li olgularda median yaş 52,0 (17-84) iken kontrol grubunda 49,0 (18-82) ($p>0,05$) bulundu. Cinsiyet açısından 2 grup arasında fark saptanmadı ($p>0,05$). T2DM'li olgularda BKİ 31,5 (18,4-56,2), kontrol grubunda 26,1 (19,0-48,7) ($p<0,05$) saptandı. Serum median lipaz değerleri T2DM'li olgularda kontrol grubuyla benzer bulundu (27,0 (5-142) ve 27,0 (3-93), $p>0,05$). Serum median amilaz değerleri T2DM'li olgularda kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bulundu (59,0 (20-152) ve 69,0 (6-193), $p<0,001$). Normalin üst sınırından yüksek lipaz saptanan olgu yüzdesi T2DM'li olgularda %1,2, kontrol grubunda %1,5 olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Normalin üst sınırından yüksek amilaz saptanan olgu yüzdesi T2DM'li olgularda kontrol grubundan daha düşüktü (%8 ve %14) ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p<0,05$). Korelasyon analizlerinde lipaz değerleri amilaz ve yaş ile pozitif korelasyon gösterirken BKİ ile negatif koreleydi. Benzer şekilde, amilaz değerleri lipaz ve yaş ile pozitif korelasyon gösterirken, BKİ ile negatif koreleydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda T2DM'li olgularda normalin üst sınırından yüksek lipaz ve amilaz oranının fazla olmadığını ve kontrol grubuyla benzer olduğunu saptadık. Ayrıca, T2DM'li olgularımızda serum lipaz değerlerini diyabeti olmayan kontrol grubuyla benzer, amilaz değerleriniyse düşük olarak bulduk. Sonuç olarak çalışmamız T2DM'li olgularda endokrin kayıp yanında egzokrin kaybın da olabileceğini göstermektedir.

Tablo 1. Tip 2 Diabetes Mellitus ve kontrol gruplarının demografik özellikleri

| | Tip 2 DM | Kontrol | P değerleri |
|----------------------|-----------------------|----------------------|-------------|
| K/E (%) | 152 (73,7)/ 54 (26,3) | 164 (81,5)/37 (18,5) | |
| Yaş ortalaması (yıl) | 52,0 (17-84) | 49,0 (18-82) | $p>0,05$ |
| BKİ | 31,5 (18,4-56,2) | 26,1 (19,0-48,7) | $P<0,05$ |

Tablo 2. Tip 2 Diabetes Mellitus ve kontrol gruplarının laboratuvar bulguları

| | Tip 2 DM | Kontrol | P değerleri |
|---------------------------------|-------------|------------|-------------|
| Lipaz | 27 (5-142) | 27 (3-93) | $p>0,05$ |
| Amilaz | 59 (20-152) | 69 (6-193) | $p<0,01$ |
| Normalden yüksek Amilaz yüzdesi | %8 | %14 | $p>0,05$ |
| Normalden yüksek Lipaz yüzdesi | %1,2 | %1,5 | $p>0,05$ |

PS-11

DİYABETİK MASTOPATİ OLGU SUNUMU

Abdullah Tarık Aslan¹, Arzu Sağlam Ayhan², Özgür Özkayar², Selçuk Dağdelen¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik mastopati benign meme lezyonlarının %1'inden azını oluşturan immünolojik bir hastalıktır. Malign ya da premalign bir patoloji değildir. Klinik olarak ve görüntüleme yöntemleri ile malign kitlelerden ayırt etmek fevkalade zordur. Kesin tanı için histopatolojik inceleme yapmak mutlak bir gerekliliktir.

YÖNTEM: 33 yaşında kadın hasta; tip 1 dm, proliferatif retinopati,subklinik osteomalazi tanılarıyla, bazal 0.8ü/saat ve öğünlerle 4.5ü/7.5ü/9ü olacak şekilde sürekli insülin infüzyon tedavisi, retinopati için anti-VEGF injeksiyon tedavisi, osteomalazi için D vitamini replasman tedavisi, mikroalbumuri için de kandesartan tedavisi almaktadır. Memede fark edilen kitle nedeniyle yapılan meme ultrasonografisinde "bilateral memede solid lezyon yok fakat sol memede 5 mm' den küçük birkaç adet kist' tespit edilmiş, BIRADS 2 olarak değerlendirilmiştir. Hastaya yapılan eksizyonel meme biyopsisinde de lobulitis, duktutis ve lenfomononukleer hücre infiltrasyonu izlenerek, diyabetik mastopati tanısı konulmuştur.

BULGULAR: Diyabetik mastopati etiyopatogenezinde, ekzojen insüline ve ileri glikozillenmiş ürünlere karşı gelişen inflammatuar ve immünolojik reaksiyonun primer rol oynadığı düşünülmektedir. Biriken ekstraselüler matriks ürünlerinin de neoantijen sunumuna neden olup; B hücrelerin çoğalmasına ve otoantikör oluşturmasına yol açtığı sanılmaktadır. Ultrasonografi ve magnetik rezonans görüntüleme yöntemleri, diyabetik mastopatiyi malign hastalıktan ayırt etmede yetersiz kalmaktadır. Kesin tanı için memeden alınacak tru-cut biyopsi gerekmektedir. Patolojik incelemede genellikle; lenfosittik lobulitis, duktutis, fibrozis, vaskulit ve lenfoid nodüller izlenmektedir. Eksizyonel biyopsi, rekurrens ihtimali %60 civarında olduğu için tavsiye edilmemektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik mastopati, memede kitle ile başvuran büyük diyabetik hastalarda ayrıca tanıda akla gelmelidir. Biyopsi sonucu spesifik gelmezse patoloji sonucu ile görüntüleme yöntemlerinin sonuçları birlikte değerlendirilerek hareket edilmelidir. Bazen ikinci bir biyopsi de gerekebilmektedir.

PS-12

YALOVA İLİNDEKİ TİP 2 DİYABET HASTALARININ FİZİKSEL VE BİYOKİMYASAL BULGULARININ ANALİZİ

Savaş Karataş, Mert Aşit, Derya Taşcı

Yalova Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Yalova

GİRİŞ VE AMAÇ: Yalova Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran hastalar Türkiye'nin bir çok ilinden hasta kabul ettiği için kapsayıcı bir örneklem grubu sergilemektedir. Bu hastaların diyabet ile ilgili bulguları sistematik olarak analiz edilmiş ve bu hastaların hastalıklarının durumu ile ilgili tüm komplikasyonları taramaya yönelik bir çalışma yapılmıştır.

YÖNTEM: Endokrinoloji polikliniğine başvuran 97 tip diyabet hastasının ortalama diyabet yılı süreleri, vücut ağırlığı, boy, bel çevresi, vücut kitle indeksi ölçümleri alınmış. Hastaların açlık kan şekeri, HbA1C, LDL, HDL; trigliserit düzeyleri, bakılmış. Diyabetik nefropati, retinopati ve kardiyovasküler hasar gibi komplikasyonlar araştırılmış. Karaciğer yağlanma oranları batın USG ile tespit edilmiştir. Tedavide kullanılan ajanların kaydı yapılmıştır.

BULGULAR: Hastaların ortanca 58, ortalama diyabet süresi 9,6 yıl, ortalama HbA1C 8,8, açlık kan şekeri 198 mg/dl, hdl: 48, TG: 213 LDL: 115,3 mg /l olarak tespit edildi. Ortalama vücut ağırlığı 93 cm; bel çevresi: 110 cm, ortalama vücut kitle indeksi 34,9 kg/m2 olarak ölçüldü. Hastaların %29'da diyabetik retinopati, %19' da nefropati, %16'da koroner arter hastalığı tespit edildi. Batın USG ile tespit edilen karaciğer yağlanması oranı %88 idi. Metformin kullanım oranı %81, sülfonilüre kullanım oranı %36, insülin kullanım oranı %33, DPP-4 inhibitörü kullanım oranı %13 tespit edildi. Hedef Hba1c ye ulaşma oranı %6,1 tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Daha öncesinde diyabet ve diyabet eğitim kliniğinin olmadığı Yalova ilinde endokrinoloji polikliniğinin açılması ile birlikte bu polikliniğe daha önce farklı yerlerden takip edilerek gelen hastaların diyabet profili çıkarılmıştır.

PS-13

GESTASYONEL DİYABET VE YAŞ İLİŞKİSİ

*Teslime Ayaz, Hatice Beyazal Polat, Serap Baydur Şahin, Ekrem Algün
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize*

GİRİŞ VE AMAÇ: İlk kez gebelikte ortaya çıkan diyabet veya herhangi bir derecede glukoz intoleransı gestasyonel diyabet (GDM) olarak adlandırılır. Yıllardır süregelen çalışmalara rağmen GDM tanısında netleşmiş kriterler belirlenememiştir. Oral glukoz tolerans testi GDM tanısı konulmasında şimdilik en etkili yöntemdir. Ancak GDM taraması için optimal yaklaşım açısından da bir görüş birliği oluşturulamamıştır. Bazı cemiyetler riskli gebelerin taranmasını önerirken bir kısmı da tüm gebelerin taranması gerektiğini savunmaktadır. OGTT taraması yapılmasında sıkça tartışılan konulardan biri yaşıdır. Çalışmamızda gebe yaşına göre 75gr glukozla yapılan OGTT sonuçlarını incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Hastanemiz gebe polikliniğinde son 6 ay içinde 75 gr glukoz ile OGTT yapılmış olan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastaların yaşları ve OGTT sonuçları kaydedildi. Gebeler önce 24 yaş altı ve üstü olarak iki ayrı gruba, sonra 18-25, 26-30, 31-35, 36-40 ve >40 yaş olarak 5 gruba ayrıldı. OGTT sonuçları TEMD'nin 2015 yılı diyabet kılavuzuna değerlendirildi (açlık KŞ<93, 1.saat >180, 2.saat<153). Veriler SPSS 19.0 programı ile analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 169 gebe alındı. Gebelerin ortalama yaşı 30, 45±6, 17 idi. Ortalama AKŞ: 80, 18±8,28, 75 gr OGTT sonrası birinci saat ort KŞ: 13114±33,75, ikinci saat KŞ: 105, 37±28, 03mg/dl idi. OGTT sonuçlarına göre değerlendirildiğinde toplam 11 gebede (%19,2) gestasyonel diyabet tespit edildi. Bunların 7(%4,1) sinde AKŞ >92mg/dl, 10(%5,9)unda 1.saat KŞ>180mg/dl, 9 (%5,3)unda 2 saat >153mg/dl olarak bulundu. Tablo1'de hastaların OGTT sonuç değerlendirilmesi gösterilmiştir. Yaşa göre OGTT sonuçları değerlendirildiğinde, 24 yaş altı ve üstü gebelerde GDM sıklığı arasında anlamlı fark yoktu (p: 0,123). Yaş gruplarına göre GDM varlığına bakıldığında 36-40 yaş grubunun %38.8'inde GDM tespit edildi ve bu oran diğer yaş gruplarına göre anlamlı olarak yüksekti (p: 0,011). (Tablo 2 Yaş gruplarına göre GDM varlığı)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gebelerde diyabet taraması için belli risk faktörlerinin olması önemlidir. En çok tartışılan faktör gebe yaşıdır. Bizim çalışmamızda 36-40 yaş grubu gebelerde GDM oranı sık bulunmuştur.

Tablo: 1

| OGTT | n |
|-----------------------|---|
| AKŞ>92 mg/dl | 4 |
| 1. saat KŞ >180 mg/dl | 5 |
| 2. saat KŞ >153mg/dl | 5 |
| 2 değer yüksekliği | 1 |
| 3 değer yüksekliği | 3 |

OGTT sonuçlarına göre GDM varlığı

Tablo 2

| Yaş grubu | Normal (n) | GDM (n) | % |
|-----------|------------|---------|-------|
| 18-25 | 41 | 1 | 2,43 |
| 26-30 | 43 | 6 | 13,95 |
| 31-35 | 30 | 5 | 16,6 |
| 36-40 | 18 | 7 | 38,88 |
| >40 | 18 | 0 | 0 |

Yaş gruplarına göre GDM görülme sıklığı

PS-14

OMEPRAZOL VE GLİKLAZİD İLAÇ ETKİLEŞİMİNE BAĞLI HİPOGLİSEMİ OLGUSU

Süleyman Baldane, Süleyman H. İpekçi, Levent Kebapçılar

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet hastalarında dispeptik şikayetlerin sık görülmesine bağlı proton pompa inhibitörleri (PPI) ve oral antidiyabetik ilaçlar sıklıkla beraber reçete edilir. Bu raporda omeprazol ve gliklazid ilaç etkileşimine bağlı gelişen bir hipoglisemi olgusu sunuldu.

YÖNTEM: 82 yaşında erkek hasta, halsizlik, bulanık görme, soğuk terleme şikayeti ile başvurdu. Hastanın kan glukoz düzeyi 37 mg/dl ölçüldü. Hastanın diğer biyokimya testleri normal idi. Hastanın 15 yıldır diyabet, 20 yıldır hipertansiyon öyküsü vardı. Gliklazid MR tablet 30 mg/gün, Amlodipin tablet 10 mg/gün kullanmaktaydı. Hasta son dört gündür ise dispeptik şikayetleri nedeniyle omeprazol tablet 1x40 mg tedavisini almaktaydı. Hasta besin alımında azalma, alkol alımı, gliklazid aşırı dozda kullanımı tarif etmiyordu.

BULGULAR: Hipoglisemi esnasında gönderilen insülin: 18.94 µU/ml, C-peptid: 7.32 ng/ml, kortizol: 19.34 µg/dl, growth hormon: 0,133 ng/ml olarak ölçüldü. Hastanın HbA1c değeri % 7.5 olarak ölçüldü. İnsülin ve insülin reseptör otoantikör ölçümü negatif görüldü. Pankreas MR'de patoloji izlenmedi. Omeprazol ve gliklazid ilaç etkileşimine bağlı hipoglisemi düşünülen hastaya servis takibinin dördüncü gününde diyabet tedavisi için gliklazid MR 30 mg başlandı ve beşinci gününde hipoglisemi nedeninin doğrulanması amacıyla omeprazol 40 mg tablet verildi. Hastanın omeprazol almasından yaklaşık altı saat sonra hipoglisemi semptomları gelişti ve glukoz düzeyinin 52 mg/dl düzeyine düştüğü görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: PPI grubu ilaçların asit salınımını bloke ederek sağladığı hipergastrinemi ile β hücre rezervini ve insülin salınımını artırdığı ve glisemik kontrolde iyileşme sağladığı düşünülmektedir. Fakat glisemik iyileşmenin PPI ile beraber kullanılan sülfonilüre grubu ilaçların metabolizmasındaki değişikliklere bağlı olabileceği yönünde bulgular da vardır. Hayvan deneyleri ile PPI'lerin CYP 3A4 ve CYP 2C19 enzim sistemini inhibe ederek sülfonilüre etki süresi ve şiddetini uzattığı gösterilmiştir.

PS-15

HİPOTİROİDİLİ VE TİP 2 DİYABETLİ KADINLARDA BESLENME TEDAVİSİNİN BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERE ETKİSİ

Nazal Bardak Dirikli

Lefke Avrupa Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kıbrıs

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma; hipotiroidili ve Tip 2 diyabetli kadınlarda metabolik biyokimyasal ve antropometrik değerlerin 8 haftalık tıbbi beslenme tedavisi ile ne derecede etkileneceğini değerlendirmek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

YÖNTEM: Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için anket formu uygulanmıştır. Anket formunda demografik özellikler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni hali vb.), genel beslenme alışkanlıkları ve menopoz durumları sorgulanmıştır. Anket formu, yüz yüze görüşülerek doldurulmuştur. Örneklemi oluşturan hastaların sadece hipotiroidizm ve Tip 2 DM (Diabetes Mellitus) hastalığı mevcut olup henüz ilaç tedavisi almamaktadırlar. Çalışmaya katılan hastaların boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, araştırmacı tarafından çalışmanın başında ve 8. Hafta sonunda alınmıştır. Vücut ağırlığı Tanita BC-418 cihazı kullanılarak hep aynı kıyafetlerle ve aynı saatte ölçüm olacak şekilde alınmıştır. Boy uzunluğu ölçümü için ise dik duruşta ve frankfort düzlemde iken SECA marka boy ölçer kullanılarak ölçülmüştür. Vücut ağırlığı değerlendirilmesinde boy uzunluğunun metre² değerinin vücut ağırlığına bölümü ile elde edilen BKİ değeri kullanılmış ve değerlendirme WHO kriterlerine göre aşağıdaki tabloda gösterildiği şekilde yapılmıştır (10).

BULGULAR: Uygulanan 8 haftalık diyet tedavisinden sonra hastaların HbA1C, hemoglobin, serum TSH, total kolesterol, LDL-Kolesterol, trigliserid ve insulin değerlerinde azalma gözlemlenirken serum T3, serum T4 ve HDL kolesterol değerlerinde artış gözlemlenmiştir. İki dönem arasında oluşan fark HbA1C, serum TSH, serum T3, serum T4, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve insulin direnci değeri için istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çoklu regresyon analizi ile HOMA değeri, BKİ, bel/kalça oranı, aile diyabet ve hipertansiyon hikayesinin metabolik sendrom üzerinde bağımsız ve önemli bir etkisi söz konusudur.

PS-16

DÜZENLİ FİZİKSEL AKTİVİTE YAPAN TIP 1 DİYABETLİ BİREYLERİN GLİKOMETABOLİK GÖSTERGELERİNİN VE BESLENME DURUMLARININ SAPTANMASI

Kevser Başkara

Ankara Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı düzenli fiziksel aktivite yapan tip 1 diyabetli bireylerin glikometabolik göstergelerini ve beslenme durumlarını araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya futbol, basketbol, tempolu yürüyüş, tenis, maraton, triatlon gibi spor dalları ile ilgilenen 12 yetişkin (+18 yıl) tip 1 diyabetli birey dahil edildi. Katılımcıların glisemik kontrolleri ile ilgili göstergeleri son üç aylık kontrolleri doğrultusunda temin edildi. Antropometrik ölçümleri alındı. Antropometrik ölçümler, Dünya Sağlık Örgütü standartlarına göre değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya kabul edilen bireylerin düzenli fiziksel aktiviteleri ile glikometabolik göstergeleri ve antropometrik ölçümleri arasında ilişki saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabetli bireylerde yapılan düzenli fiziksel aktivitenin diyabet kontrolüne olumlu etkisi olabilir. Çalışmanın katılımcı sayısı kesin bir yargıya ulaşmak için yeterli olmadığından çalışmanın devamı gerekmektedir.

PS-17

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Hatice Beyazal Polat¹, Teslime Ayaz¹, Songül Özyurt², Metin Çeliker³, Ekrem Algün¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

³Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ VE AMAÇ: Uykuda tekrarlayan üst solunum yolu tıkanmaları ile karakterize sıklıkla oksijen saturasyonundaki azalmayla birlikte görülen klinik tabloya obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) denir. Apne, hipopne ve arousallarla birlikte sempatik sistem aktivasyonu, hipoksi gelişimi ve reoksijenasyonla serbest oksijen radikalleri oluşması sonucu oksidatif stres gelişimi OSAS'ta metabolik ve kardiyovasküler olayların temel nedenlerini oluşturmaktadır. Metabolik sendrom ve insülin direnci obeziteden bağımsız olarak OSAS'lı hastalarda sık görülür. Çalışmamızda OSAS'lı hastalarda insülin direnci ve etkileyen faktörleri incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya son 6 ay içinde horlama şikayeti ile hastanemiz uyku bozuklukları polikliniğine başvurup OSAS tanısı konulan hastalar alındı. Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçüleri, aile öyküleri, açlık kan şekeri, açlık insülin değerleri kaydedildi. İnsülin direnci HOMA-IR formülü ile hesaplandı. >2.7 değeri insülin direnci olarak kabul edildi. Apne hipopne indeksine (AHI) göre hastalar hafif düzeyde OSAS (AHI: 5-15), orta düzeyde OSAS (AHI: 15-30), ağır düzeyde OSAS (AHI: >30) olarak sınıflandırıldı

BULGULAR: Çalışmaya %21,4'ü kadın toplam 42 hasta alındı. Hastaların ortalama yaşı 48,36±11,43 idi. Hastaların ortalama apne hipopne indeksi 27,03±14,49 olup, %28,6'sı hafif, %14,3'ü orta, %57,1'i ağır OSAS'lıydı. Ort BMI: 33,05±4,98 olup, %23,8'i fazla kilolu, %64,3'ü obez, %5'i morbit obez (BMI>40) sınırında idi. Ortalama HOMA-ır değeri 13±3,54 olup hastaların % 64,3'ünde insülin direnci olduğu görüldü. Hastaların insülin direncini etkileyen faktörler tablo da özetlenmiştir. Bizim grubumuzda insülin direnci olan OSAS'lı hastalarda insülin direnci ile en anlamlı ilişki BMI arasında bulundu. Diğer faktörlerle insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: OSAS'lı hastalarda obesiteden bağımsız olarak insülin direnci sık görülür. Bizim çalışmamızda OSAS'lı hastalarda insülin direncini ile ilişkili en önemli etkenin BMI olduğunu gördük. Önümüzdeki zamanda hasta sayısını arttırarak bu değerlendirmeyi tekrar yapmayı planlıyoruz.

Tablo 1:

| | |
|-------------------------|--------------|
| Yaş | 48,36±11,43 |
| Cinsiyet(K/E) | 9/33 |
| BMI(kg/m ²) | 33,05±4,98 |
| Bel çevresi (cm) | 111,71±10,99 |
| AKŞ(mg/dl) | 92,98±11,89 |
| İnsülin(µU/ml) | 15,29±8,89 |
| HOMA-ır | 3,54±2,32 |
| AHI | 27,03±49 |

Hastaların genel özellikleri

Tablo 2:

| Etken | İnsülin direnci var | İnsülin direnci yok | p |
|------------------------------|---------------------|---------------------|-------|
| Yaş | 46,81±11,405 | 51,13±11,33 | 0,767 |
| Cinsiyet (K/E) | 7/13 | 2/20 | 0,294 |
| AHI(ort) | 28,07±15,16 | 25,17±13,50 | 0,542 |
| Bel çevresi(cm) | 113,74±10,49 | 108,07±11,27 | 0,110 |
| Ailede DM öyküsü varlığı (n) | 15 | 12 | 0,145 |
| BMI(kg/m ²) | 34,52±4,98 | 30,4±3,86 | 0,009 |

İnsülin direnci varlığı ile diğer etkenlerin karşılaştırılması

PS-18

GESTASYONEL DIABETES MELLITUS RİSKİNDE FTO- GEN İLİŞKİSİ

Selvihan Beyse¹, Muhammed Yunus Alp², Ferda Alparslan Pınarlı², Mahmut Apaydın¹, Mustafa Çalışkan¹, Ahmet Yeşilyurt², Erman Çakal¹, Tuncay Delibaşı³

¹*Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara*

²*Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genetik Araştırma Merkezi, Ankara*

³*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı (Kastamonu), Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve Diabetes Mellitus ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

YÖNTEM: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı.

BULGULAR: İnsulin ($p=0,001$), HOMA-IR ($p=0,002$) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild) ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (OR=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, $p=0,05$) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI 0,71-1,58, $p=0,76$) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin ($p=0,002$) ve HOMA-IR ($p=0,008$), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda, FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, $p=0,026$) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, $p=0,039$) modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisi kaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98- 2,84, $p=0,137$ ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05- 2,32, $p=0,062$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

PS-19

KETOASİDOZ İLE BAŞVURAN DİYABETİK HASTALARDA PRESİPİTE EDİCİ NEDENLER

Yusuf Karadeniz¹, Adem Güngör¹, Naile Gökkaya¹, Darina Giviniashvili¹, Arzu Bilen², Habib Bilen¹

¹Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

²Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin akut ve ciddi komplikasyonlarından birisidir. Çoğunlukla Tip-1 diyabette görülmesine rağmen Tip-2 diyabetik hastalarda da görülebilir. Patofizyolojisinde insülin eksikliği, kontrainsülinler hormonlarda artış (kortizol, glukagon, büyüme hormonu ve katekolaminler) ve periferik insülin direncine bağlı hiperglisemi, dehidratasyon, ketozis ve elektrolit imbalansı yatmaktadır. Ketoasidoza neden olan presipite edici faktörler arasında ise en sık enfeksiyonlar yer almaktadır.

YÖNTEM: Ocak 2014 ile mart 2016 tarihleri arasında, Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğine DKA ile başvuran yaş ortalaması 45 olan, 40' ı tip-1 ve 41' i tip-2 diyabet olan, 51 kadın 30 erkek olmak üzere toplam 81 diyabet hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların DKA'a girme nedenleri (presipite edici faktörler) tespit edilerek kaydedilmiştir.

BULGULAR: Toplam 81 DKA vakasında, DKA'a girme nedenleri incelendiğinde enfeksiyonlar % 53 (n=43) olup bunların; % 17,28 (n=14) idrar yolu enfeksiyonu, % 8,6 (n=7) üst solunum yolu enfeksiyonu, % 7,4 (n=6) pnömoni, % 4,9 (n=4) akut gastroenterit, % 12,3 (n=10) ise diğer nadir görülen enfeksiyonlar idi. Enfeksiyon dışı nedenler başlıca % 47 (n=38) olup bunların; % 25,9 (n=21) insülin tedavisinde yanlışlık veya atlanması, % 8,6 (n=7) yeni tanı diyabet, % 12,3 (n=10) diğer nadir nedenler idi. (tablo 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bildirilen serilerde DKA'a sebep olan faktörlerin başında araya giren enfeksiyonlar olup %19-56 arasında en sık sebebi teşkil etmektedir. İnsülin tedavisinde yanlışlık veya atlanması %15-41, yeni tanı almış diyabet % 10-22, diğer nedenler ise %10'un altındadır. Bizim çalışmamızdaki DKA'a sebep olan faktörlerin sıklığı literatüre uygun olarak bulundu. DKA'a yol açan nadir nedenler çalışmamızda görüldüğü üzere farklı birçok hastalığa bağlı olabilir.

PS-19 (Devamı)

Tablo-1

| ETKEN | SAYI (n=81) | SIKLIK (%) |
|---|-------------|------------|
| Enfeksiyonlar | 43 | 53 |
| İdrar Yolu Enfeksiyonu | 14 | 17,28 |
| Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu | 7 | 8,6 |
| Pnömoni | 6 | 7,4 |
| Akut Gastroenterit | 4 | 4,9 |
| Diğer Enfeksiyöz Nedenler | 10 | 12,3 |
| Akut Kolesistit | 2 | |
| Menenjit | 1 | |
| Osteomyelit | 1 | |
| Fornier Gangreni | 1 | |
| Diyabetik Ayak | 1 | |
| Sepsis | 1 | |
| Diş Apsesi | 1 | |
| Pankreatit | 1 | |
| Renal Apse | 1 | |
| Enfeksiyöz Dışı Nedenler | 38 | 47 |
| İnsülin Tedavisinde Yanlışlık/Atlanması | 21 | 25,9 |
| Yeni Tanı Diyabet | 7 | 8,6 |
| Diğer Nadir Nedenler | 10 | 12,3 |
| Serebrovasküler Olay | 3 | |
| Tirotoksikoz | 1 | |
| Steroid Kullanımı | 1 | |
| Cerrahi Girişim | 1 | |
| Barsak Obstrüksiyonu | 1 | |
| Parsiyel Pankreotektomi | 1 | |
| Gebelik | 1 | |
| Vertebral Kırık | 1 | |

PS-20

DİYABETİK NEFROPATİ HASTALARINDA ERİTROSİT DAĞILIM ARALIĞININ (RDW) DEĞERLENDİRİLMESİ

Bülent Bilir¹, Betül Ekiz Bilir², Neslihan Soysal Atile², Mümtaz Takır³, Ahsen Yılmaz⁴, Murat Aydın⁴

¹Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

²Sağlık Bakanlığı Tekirdağ Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Tekirdağ

³İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

⁴Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik Nefropati (DN), Diabetes Mellitus'un (DM) en sık mortalite ve morbidite nedenlerindedir. DN patogenezinde ve ilerlemesinde inflamasyonun önemli bir rolü vardır. Eritrosit dağılım aralığı (RDW), kronik inflamasyon ve nörohumoral aktivasyona bağlı inefektif eritropoezisi gösterdiği düşünülen yeni bir risk belirteci olarak tanımlanmış güncel bir parametredir. Bu çalışmada, DN olan ve DN olmayan (non- DN) Tip 2 DM olgularında, bir inflamasyon belirteci olarak RDW düzeylerini karşılaştırıp, DN nin bu parametre üzerinde etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Bu çalışma, 58 DN ve 43 non- DN tip 2 DM li olmak üzere, toplam 101 hastada (55 bayan ve 46 erkek) gerçekleştirildi. Hastaların üre, kreatinin, hemogram, açlık kan şekeri (AKŞ), hemoglobin A1c (HbA1c), lipid profili ve kan basıncı düzeyini içeren klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. İstatistiksel analizler SPSS 17.0 versiyonu ile yapıldı.

BULGULAR: DN grubunda RDW düzeyi non- DN gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.032). Gruplar arası karşılaştırmada; AKŞ, HbA1c, LDL ve DM yaşı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken (p değerleri sırasıyla; 0.01, 0.01, 0.048, <0.001), trigliserit, HDL, kreatinin, boy ve kilo açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p değerleri sırasıyla; 0.06, 0.93, 0.34, 0.12, 0.85, 0.41). Tüm ölçüm sonuçları Figür 1'de sunulmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada RDW, DN olan diyabetik olgularda, non-DN diyabetiklere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. DN' de RDW'nin yüksek bulunma nedeni, artmış inflamasyon ve nörohumoral aktiviteyle ilgili hemolize bağlı olduğu düşünülmektedir. DN hastalarında artan inflamasyonun ve aterosklerotik sürecin değerlendirilmesinde, maliyeti düşük bir indeks olan RDW'nin günlük pratikte kullanımı önerilebilir.

Figür 1

| | Nefropati | | | Non nefropati | | |
|-------------|-----------|---------|---------|---------------|---------|---------|
| | Mean | Minimum | Maximum | Mean | Minimum | Maximum |
| BOY | 161,46 | 142,00 | 179,00 | 161,20 | 145,50 | 177,00 |
| KİLO | 82,77 | 60,00 | 118,00 | 85,35 | 64,00 | 123,00 |
| DM YAŞI | 10,95 | 1,00 | 33,00 | 5,42 | 1,00 | 26,00 |
| GLUKOZ | 203,07 | 96,00 | 432,00 | 160,35 | 80,00 | 430,00 |
| HBA1C | 8,98 | 6,00 | 14,40 | 7,87 | 5,60 | 17,20 |
| KOLESTEROL | 204,18 | 125,00 | 357,00 | 226,93 | 130,00 | 415,00 |
| TRİGLİSERİT | 180,26 | 53,00 | 623,00 | 184,14 | 36,00 | 466,00 |
| HDL | 44,25 | 25,00 | 107,00 | 46,56 | 7,00 | 88,00 |
| LDL | 123,65 | 66,00 | 230,00 | 143,51 | 76,00 | 291,00 |
| URE | 36,24 | 22,00 | 76,00 | 29,79 | 12,00 | 44,00 |
| KREATİNİN | 0,92 | 0,70 | 1,85 | 0,85 | 0,50 | 1,15 |
| RDW | 15,09 | 12,80 | 22,10 | 14,32 | 11,30 | 18,20 |

Ölçüm sonuçları

PS-21

OSAS TANISI KONULAN TİP II DM HASTALARINDA OSAS'IN ŞİDDETİ İLE HbA1c ARASINDAKİ KORELASYON

Doğan Nasır Binici¹, Murat Kayabekir², Ayşe Çarlıoğlu¹, Ahmet Veli Şanibaş¹, Zakir Arslan³

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uyku ve Elektrofizyoloji Laboratuvarı, Erzurum

³Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Ünitesi, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Obstrüktif Uyku-Apne Sendromu (OSAS) en sık görülen uykuda solunum bozukluğu tipidir. Uyku sırasında tekrarlayan solunum durmasına bağlı; kan oksijen saturasyonunda azalma, bölünmüş uyku, artmış kan basıncı, bozulmuş glukoz toleransı ve gündüz uykuya eğilim ile karakterize bir sendromdur. Bu çalışmada OSAS'ın ağırlık derecesi ile HbA1c arasındaki korelasyon incelenmiştir.

YÖNTEM: 2013 ve 2014 yıllarında horlama, gece tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali yakınmaları ile laboratuvarımıza başvuran 1095 hasta, polisomnografi (PSG) yapılarak incelendi. Çalışmaya Apne-Hipone İndeksi (AHİ)' ne göre orta ($30 \geq AHİ > 15$) ve ağır ($AHİ > 30$) dereceli OSAS tanısı alan toplam 336 hastadan aynı zamanda Tip 2 diyabeti olan 72 hasta (39 erkek, 33 kadın) katıldı. Hastalara ait HbA1c düzeyleri, yüksek basınçlı sıvı kromatografisi (HPLC) yöntemi ile ölçüldü. OSAS şiddeti ile HbA1c arasındaki ilişki, tek yönlü ANOVA testi yapılarak istatistiksel olarak değerlendirildi ($p=0,514$).

BULGULAR: 2013 ve 2014 yıllarında laboratuvara başvuran hastalardan % 30' u orta ve ağır dereceli OSAS idi. OSAS tanısı alan bu hastaların % 21'i Tip 2 diyabet idi. OSAS şiddeti ile HbA1c arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: OSAS' lı hastalarda Tip 2 DM prevalansı % 30 civarındadır. Bizim çalışmamızda bu oran %21 idi. OSAS ve Tip 2 DM için, "hipoksi, insülin duyarlılığında azalma, kortizol ve norepinefrin düzeylerinde artış" ortak fizyopatolojik mekanizmalardır. OSAS' ın; bozulmuş glukoz toleransı, artmış açlık kan şekeri ve yüksek HbA1c düzeyi ile ilişkisi kurulmuştur. Bizim çalışmamızda HbA1c düzeyi ile OSAS şiddeti arasında ki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasının nedeni çalışmaya hafif OSAS tanısı konulan hastaların alınmaması ve düşük hasta sayısı olabilir.

PS-22

POLİKİSTİK OVER SENDROMU VE KONTROLSÜZ DIABETES MELLITUS TANISIYLA TAKİP EDİLEN HASTADA ALTTA YATAN ACTH-SALGILAYAN MAKROADENOM: OLGU SUNUMU

Başak Bolayır¹, Ayşe Kaya², Muhittin Yalçın¹, Alev Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Füsun Törüner¹, Nuri Çakır¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Cushing Hastalığı kronik glukokortikoid fazlalığından kaynaklanır ve tedavi edilmediği takdirde artmış morbidite ve mortalite ilişkilidir. Etyolojide sıklıkla hipofiz mikroadenomları yer alırken, tanı alan hastaların sadece %5-10' unda hipofiz makroadenomuna bağlı Cushing Hastalığı görülmektedir. Belirti ve bulguların benzerlik gösterebilmesi nedeniyle kontrolsüz Diabetes Mellitus vakalarında ve polikistik over sendromu vakalarında ayırıcı tanıda Cushing Hastalığı akılda bulundurulmalıdır.

YÖNTEM: Burada polikistik over sendromu ve tip 2 Diabetes Mellitus tanılarıyla 5 yıllık takipte olan bir hastada altta yatan ACTH salgılayan makroadenom ilişkili Cushing Hastalığı sunulmuştur.

BULGULAR: Yaklaşık 5 yıldır tip 2 Diabetes Mellitus ve polikistik over sendromu tanılarıyla dış merkezde takip edilen hasta kontrolsüz Diabetes Mellitus tanısıyla servisimize kabul edildi. Bir yıldır insülin ve metformin kombinasyonu almaktaydı. İnsülin glargine 40 ünite/gün, insülin aspart 70 ünite/gün kullanan hastada HbA1c: %12,6 saptandı. Hastanın fizik muayenesinde aydede yüzü, buffalo hörgücü ve gövdesel obezitesi mevcuttu. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları göz önüne alınarak Cushing sendromu ön tanısıyla yapılan tarama ve ileri tetkik testleri ACTH-bağımlı Cushing Sendromunu destekler nitelikteydi. Manyetik rezonans görüntülemesinde pituitar makroadenom saptandı. Takibinde transsfenoidal hipofiz cerrahisi yapıldı. Cerrahi sonrasında sabah kortizolü 0,8 mcg/dl olarak ölçüldü. Hidrokortizon replasmanı başlandı. Patoloji hipofiz adenomu ile uyumlu, immunhistokimyasal değerlendirmede ACTH ile diffüz boyanma saptandı. Operasyon sonrası 3. ay vizitinde hasta 16 ünite insülin glarjin ve 2gr/gün metformin kullanmaktaydı, HbA1c: %7 saptandı ve 12 kg verdiği görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Polikistik over sendromu ve özellikle yeterli kontrolün sağlanamadığı Diabetes Mellitus vakalarında ayırıcı tanıda Cushing Sendromu akılda tutulmalıdır.

PS-23

GESTASYONEL DİYABETTE D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ VE METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Esra Ademoğlu¹, Zehra Candan², Ziyet Alphan Üç³, Süheyla Görar⁴, Cavit Çulha⁵, Yalçın Ara⁶

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bolu

²Ankara Medicalpark Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara

³Uşak Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Uşak

⁴Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya

⁵Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) gebeliğin 2. yarısında başlayan ve gebelik sırasında ve sonrasında çeşitli fetal ve maternal komplikasyonlara neden olan glukoz intoleransdır. Literatürde, bilinen risk faktörlerinin yanısıra düşük D vitamini düzeylerinin de gestasyonel diyabet gelişiminde etkili olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda yeni tanı almış gestasyonel diyabetli (GDM) olgularda 25(OH)D düzeylerini ve 25(OH)D'nin çeşitli metabolik parametrelerle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya 24-28. haftalarda GDM tanısı alan 49 gebe ile gebelik haftaları uyumlu 30 sağlıklı kontrol grubu alındı. Tüm hastalarda serumda 25(OH)D, açlık kan şekeri (AKŞ), kalsiyum, fosfor, insulin, HbA1c düzeyleri çalışıldı. Antropometrik ölçümler yapılarak vücut kitle indeksi (VKİ), AKŞ ve insulin düzeyleri kullanılarak HOMA-IR indeksi hesaplandı. 25(OH)D'nin AKŞ, HbA1c, HOMA IR, VKİ, gebelik haftası ile korelasyonu incelendi.

BULGULAR: Serum 25(OH)D düzeyleri GDM grubu ve kontrol grubu arasında benzer idi ($P>0.05$). 25(OH)D ve HOMA-IR, AKŞ, HbA1c, VKİ, gebelik haftası arasında bir korelasyon saptanmadı ($P>0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Son yıllarda D vitamini eksikliğinin beta hücre fonksiyonlarını bozduğu, glukoz intoleransına yol açtığı ve metabolik sendroma yatkınlık yarattığı saptanmıştır. Literatürde birçok çalışmada Tip 2 DM tanısı olan hastalarda D vitamini eksikliği prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir. Tip 2 DM ile benzer patojenik mekanizmaların görüldüğü GDM gelişiminde 25(OH)D'nin rolü ile ilgili kısıtlı sayıda veri mevcuttur. Literatür incelendiğinde bu konuda çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. Biz çalışmamızda GDM'li gebelerde kontrol grubuna göre 25(OH)D düzeyleri açısından bir farklılığa rastlamadık. D vitamini eksikliği ve GDM arasındaki ilişkiyi belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-24

TİP 2 DIABETES MELLITUS (T2DM) OLAN BİREYLERDE BAZAL İNSÜLİN TEDAVİSİ: MOSAİC ÇALIŞMASINDAN GLOBAL BAKIŞ AÇISI

Feryal Çabuk¹, Magaly Perez Nieves², Samaneh Kabul², Jiang Dingfeng², Irene Hadjiyianni³, Dachuang Cao²

¹Eli Lilly and Company, Türkiye

²Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

³Lilly Deutschland GmbH, Bad Homburg, Almanya

GİRİŞ VE AMAÇ: Hem global hem de coğrafi bölgelere göre bazal insülin (insan ve analog) kullanmakta olan T2DM hastalarının özelliklerini değerlendirmek ve insülin tedavisini tanımlamak.

YÖNTEM: Bu analizde; girişimsel olmayan, prospektif gözlemsel MOSAİC çalışmasının başlangıçtaki verileri kullanılmıştır. En az 3 ay boyunca başlangıç bazal insülin tedavisi uygulanan erişkinler (≥ 18 yaş), insülin tedavisine (insan [Hİns] veya analog [Aİns]) ve bölgeye göre değerlendirilmiştir.

BULGULAR: 2,035 hastanın %85'inin Aİns ve %15'inin Hİns kullandığı belirlenmiştir. Ortalama yaş 61 ve ortalama VKİ 30 kg/m²'dir. Hİns ve Aİns için hastaların sırasıyla %53.3 ve %48.2'si kadın olup, ortalama HbA1c %7.8 ve %8.0, tanıdan itibaren geçen süre 13 yıl ve 11.5 yıl, insülin başlanmasından itibaren geçen süre ise 4.2 yıl ve 3.0 yıl olarak belirlenmiştir. Hİns alan hastaların %49.2'si kalem ve %50.8'i flakon kullanırken, Aİns alan hastaların %84.4'ünün kalem ve %15.6'sınının flakon kullandığı kaydedilmiştir. Ortalama (SD) günlük doz, Hİns için 40.7 (49.9) IU ve Aİns için 29.1 (27.6) IU olarak belirlenmiştir. Enjeksiyon başına ortalama dozlar (SD) ise, Hİns için 27 (19.3) ünite ve Aİns için 26.7 (20.0) ünite olmuştur. İnsülin tedavisinde, bölgeler arasında insülin tipine göre heterojenlik gözlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bazal analog insülin tedavisinin insan insülin grubuna kıyasla daha fazla tercih edildiği ve bu tedavi ile enjeksiyon başına ve günlük olarak daha düşük dozda insülin kullanıldığı saptanmıştır. İnsülin tedavisi sürecini etkileyen faktörlerin anlaşılması ve tedavi kullanımına ilişkin bölgesel farklılıkların, klinik uygulama şekilleri ve hasta özelliklerindeki farklılıkları nasıl yansıttığının anlaşılması için daha fazla araştırma yapılmalıdır.

PS-25

TÜRKİYE, SUUDİ ARABİSTAN VE BİRLEŞİK ARAP EMİRLİKLERİ'NDE (BAE) İNSÜLİN KULLANAN HASTALARDA BAŞLANGIÇ İNSÜLİN KULLANIMI İLE İLGİLİ ÜLKELER ARASI VARYASYON: MOSAİC ÇALIŞMASININ BAŞLANGIÇ KANITLARI

Feryal Çabuk¹, Saud Alsifri², Ahmed Hassoun³, Kubilay Ukinç⁴, Salem Beshyah⁵, Dingfeng Jiang⁶, Alexandru Rosca⁷, Steven Babineaux⁶

¹Eli Lilly and Company, Türkiye

²Alhada Asker Hastanesi, Taif, Suudi Arabistan

³Dubai Diyabet Merkezi, Dubai, BAE

⁴Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Çanakkale Türkiye

⁵Sheikh Khalifa Medical City, Abu Dabi, BAE

⁶Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

⁷Eli Lilly and Company (Suisse) S.A., Dubai, BAE

GİRİŞ VE AMAÇ: Kılavuzlarda glisemik hedeflere ulaşamayan tip 2 diyabet (T2DM) hastalarında insüline geçilmesi önerilmekteyse de, bundan faydalanabilecek hastaların çok azına tedavi başlanmaktadır. İnsülin Kullanımını Değerlendiren Çok Uluslu Gözlemsel Çalışma (MOSAİC), insülin tedavisinde yoğunlaştırma ve uzun dönemli klinik sonuçlar ile ilişkili faktörleri değerlendirmek için tasarlanmış 18 ülkeyi içeren, 2 yıllık, gözlemsel bir kohort çalışmasıdır. Bu sunum, MOSAİC'in Ortadoğu kohortunda ≥ 3 aydır insülin tedavisi alan T2DM hastalarının başlangıç karakteristiklerini, klinik ve psikososyal durumlarını değerlendirmektedir.

YÖNTEM: Veriler başlangıçta retrospektif olarak ve sonrasında 2 yıl boyunca 6 ayda bir ve progresyon durumunda prospektif olarak toplanmıştır. 619 hastanın (283 Türkiye, 226 Suudi Arabistan ve 110 BAE) başlangıç insülin kullanımı ile ilgili verileri sunulmakta ve hasta tarafından raporlanan sonuçlar değerlendirilmektedir.

BULGULAR: Başlangıç insülin tedavisi ülkelere göre farklılık göstermiştir: Türkiye'deki hastaların %27'sinin yalnızca bazal insülin kullandığı, Suudi Arabistan'da ise bu oranın %60 olduğu saptanmıştır. Ayrıca, hastaların enjeksiyon ekleme konusundaki istekliliği (aralık: %22 (Türkiye) ile %45 (BAE)), ortalama diyabet stres skalası skoru (aralık: 2.96 (BAE) ile 3.22 (Suudi Arabistan); ≥ 3 klinik olarak anlamlı kabul edilmiştir) ve 9 maddeli diyabet bilgi testinde ortalama doğru yanıt skoru (aralık: 3.67 (Suudi Arabistan) ile 5.42 (BAE)) açısından da anlamlı farklılıklar bulunmaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Başlangıç insülin kullanımı, enjeksiyonların eklenmesi konusundaki isteklilik ve insülin tedavisinde hasta tarafından raporlanan deneyimler açısından ülkeler arasında varyasyon gözlenmiştir; bu faktörler, insülinin zaman içerisinde yoğunlaştırılabilirliği ile ilişkili olabilir. Bu çalışma, Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD tarafından desteklenmiş ve yürütülmüştür ve sunum, AACE-GULF (2015), Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği – 3rd Körfez Bölgesi Yıllık Toplantısı, 29 – 31 Ekim, 2015; Dubai, BAE'deki sunumun tekrarıdır.

PS-26

TIP I DİYABETLİ BİREYDE WATSON İNSAN BAKIM MODELİNE GÖRE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI

Selma Dağcı, Zekiye Çeliköz, Selma Kendirci, Zerrin Dandin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Hemşirelik kuramları, hemşirenin bireye bakım verirken nasıl düşünmesi gerektiğine ilişkin yol göstermektedir. Watson'ın İnsan Bakım Kuramı, birey ve hemşire arasındaki doğal ve güvenilir ilişkiye odaklanmaktadır. İyileştirme süreçlerine temellendirilmiş hemşirelik bakımı, yeni Diabetes Mellitus (DM) tanısı alan bireyin, duygularını ifade etmesine, umut beslemesine, yeni yaşamına uyum sağlamasına, sıkıntıları ile baş etmesine ve huzurlu bir yaşam sürdürmesine yardımcı olmaktadır (Arslan, Okumuş, 2012; Childs, Kruger, 2005; ADA, 2007).

YÖNTEM: Bu çalışmada Watson'ın İnsan Bakım Kuramına göre Tip I DM tanısı alan bireyin bakımını olgu sunumu üzerinden somutlaştırılması amaçlandı.

BULGULAR: 23 yaşında erkek hasta, bir aydır varolan hasta ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi şikayetleri ile acil servise başvurmuş ve yapılan tetkikler sonucu kan plazma glukozu 777 mg/dl, BUN 16 mg/dl, kreatinin 0.76 mg/dl, Hb A1c 15.4, idrarda (+) keton ve ph'sı 7.38 ile dahiliye kliniğine interne edilmiştir. Gerekli tetkik ve tedavilerin sonucunda bireye yoğun insülin tedavisi (bazal-bolus tedavi) başlanmıştır. Diyetisyen ve diyabet eğitim hemşiresine konsülte edilmiştir. Bireye kan glukoz ölçümü, keton ölçümü ve glikozillenmiş hemogloblin ölçüm yöntemlerini kapsayan bireysel izlem eğitimi, tablo 1'de detaylı olarak verilen kriterler (Watson Modeli) çerçevesinde verildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Watson modeli, bakım veren ile bakım alan arasındaki kişilerarası süreçte yer almakta ve hemşireliğin bütününe vurgulamaktadır. Tip 1 diyabetli hasta bakımında rehber olarak kullandığımız model ve birey – hemşire ilişkisi ile bireyin kendi kendini iyileştirme kapasitesi artırılarak üst düzeyde bilinçlilik geliştirilmiştir. Bireye esnek bir yaşam biçimi sağlanarak ve bireyin diyabetle ilgili bakım harcamaları en aza indirilmiştir.

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. rolleri |

PS-27

DIYABETİK AYAK YARASINDA TİGESİKLİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN LÖKOPENİ: VAKA SUNUMU

Seher Çetinkaya Altuntaş¹, Mehtap Evran¹, Behice Kurtaran², Murat Sert¹, Tamer Tetiker¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Bakteriyoloji Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak ve ayak enfeksiyonlarında antibiyotik seçimi etkene yönelik olmalıdır ve kullanılan antibiyotiğin yan etkileri iyi bilinmelidir. Biz diyabetik ayak yarası nedeniyle başvuran ve tigesiklin tedavisi verilen hastada gelişen lökopeniye dikkat çekmek istedik.

YÖNTEM: Diabetik ayak yarası ile kliniğimize başvuran 63 yaşında erkek hastada Wagner sınıflamasına göre evre 2 ayak yarası vardı.

BULGULAR: Hastanın kültür sonuçlarına göre tigesiklin antibiyoterapisi düzenlendi. Hastanın takiplerinde lökopeni tablosu gelişti. Bu durumu açıklayacak ek patoloji saptanmadı. Tigesiklin tedavisinin kesilmesi ile hastanın lökopenisi düzeldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ayak yarasının tedavisinde uygun antibiyotiğin seçimi kadar bu antibiyotiğin yan etkilerinin bilinmesi de önemlidir.

PS-28

DAHİLİYE YOĞUN BAKIMA TİP 2 DM AKUT KOMPLİKASYONU NEDENİYLE YATAN HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Mustafa Volkan Demir, Hüseyin Yıldız, İbrahim Taycı

Malatya Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetin akut komplikasyonlarını diabetik ketoasidoz ve nonketotik hiperosmolar koma oluşturmaktadır. Dahiliye yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların önemli bir bölümünü Diabetes Mellitus akut komplikasyonları oluşturmaktadır. Çalışmamızda dahiliye yoğun bakım ünitemize tip 2 diyabet akut komplikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların retrospektif olarak incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza tip 2 diyabet akut komplikasyonu tanısıyla yatan ardışık 32 hasta dahil edildi. Hasta verileri hasta dosyasından retrospektif olarak tarandı. Başvuru anından kan şekeri, HbA1c, cinsiyet verileri istatistiksel olarak çalışıldı.

BULGULAR: Kadın/erkek oranı 15/17 idi. 32 hastanın 15'i Diabetik ketoasidoz, 17'si ise Non ketotik hiperosmolar durumdu. En yüksek HbA1c: 17.2, en düşük HbA1c: 6.2, ortalama HbA1c: 11.5 idi. En yüksek kan şekeri: 1040, en düşük kan şekeri: 360, ortalama kan şekeri: 605 tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet kronik bir hastalık olup akut komplikasyonları dahiliye yoğun bakım hastalarının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. İrregüler diyabet hastalarının erken insülin tedavisine başlanması akut komplikasyonları azaltacağını düşünüyoruz.

PS-29

BİLİNÇLİ BİR DİYABETLİYLE, BİLİNÇSİZ BİR DİYABETLİNİN KİŞİSEL VE KURUMSAL MALİYETİNDEKİ FAKTÖRLER

Murat Demir

İstanbul Üniversitesi Sağlık Kurumları İşletmeciliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Dünyada ve ülkemizde sayısı artan diabetlinin kişisel ve kurumsal maliyetlerinde manevi yıkım ve ruhsal tahribat ile maddi ihtiyaçların oluşmasını hızlandıran faktörleri belirlemek. Bu çalışmayla belirlenen sorunların oluşmasını engellemeye yardımcı olmak. Toplumsal ve kişisel problemlerin duyarlılığını arttırmak.

YÖNTEM: Bilinçli bir diabetliyle bilinçli bir diabetlinin sosyal yaşamını ve diabetle var olan komplikasyonların ilerlemesini izlemek ve diabetlide yatay seyri oluşturmak için bilinçlendirmenin izlenilmesi ve geri bildirim alınması.

BULGULAR: Tanı tedavi hekim ve sağlık personelinin konuyu diabetliye aktarmadaki izledikleri yol ve bilinçlendirme süresi. Diabetli ve yakının kişisel ve ailesel diabetle sağlıklı yaşam biçimini benimsemesi. Kurumsal medikal destekde geri bildirimlerin sosyal güvenlik kurumu ve sağlık hizmeti sunan kurum arasındaki değerlendirmeler.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bilinçsiz bir diabetli engellilerin oluşmasını artırır. Bilinçlenmemiş bir diabetlide diabetlinin tanı ve tedavisini organize edenlerin geri bildirimleri görmemesi. Hasta tarafından keyfi davranışların topluma maliyet oluşturduğunun farkında olunmaması. Sağlıklı nesiller için diabetlinin tedavisinde farmakolojinin yeterliliğinin sorgulanmaması.

PS-30

YÜKSEK CRP TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA DİABETİK RETİNOPATİ İÇİN ARTMIŞ RİSKİN ÖNCÜ BELİRTİLERİ OLABİLİR Mİ?

Lütfiye Seçil Deniz Balyen¹, Lokman Balyen², Semir Paşa³, Alpaslan Kemal Tuzcu⁴, Ömer Satıcı⁵

¹Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

²Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

³Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

⁴Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

⁵Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetik retinopati(DR) gelişmiş tip 2 Diabetes Mellitus(T2DM) hastalarında DR ile CRP(C- reaktif protein) ilişkisinin değerlendirilmesi.

YÖNTEM: 2011 ile 2014 yılları arasında göz hastalıkları polikliniğimize başvuran ardışık 1184 T2DM tanılı hastanın klinik ve demografik özellikleri, standart yöntemlerle yapılan funduskopik muayene sonuçları, 8 saati aşan açlık sonrası alınan kan örneklerinde CRP düzeyleri kayıt altına alındı. Kan CRP seviyesi >5 mg/L yüksek olarak kabul edildi.

BULGULAR: 1184 hastanın, kadın/erkek oranı 778(65.7%)/406(34.3%) saptandı. Hastaların yaş ortalaması 55.40±9.66 yıl olarak tespit edildi. Funduskopik muayeneleri sonrası hastaların 454'ünde(38.3%) normal funduskopik bulgular, 292(24.7%) hastada background diyabetik retinopati(BDR), 193(16.3%) preproliferatif diyabetik retinopati(PPDR), 122(10.3%) proliferatif diyabetik retinopati(PDR) ve 123(10.4%) diabetik makula ödemi(DMÖ) saptandı. Cinsiyet ve yaş dağılımları açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Hastaların 550'sinde(46.5%) CRP seviyesi yüksek tespit edildi. Fundus muayenesine göre CRP yüksek tespit edilenlerin oranları sırasıyla; normal fundus grubunda 42/454(3.5%), BDR grubunda 96/292(8.1%), PPDR grubunda 187/193(15.8%), PDR grubunda 120/122(10.1%) ve DMÖ grubunda 105/123(8.9%) saptandı. DR'si olan tüm hasta gruplarında retinopatisi olmayan gruba kıyasla CRP oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.0001$). Ayrıca DR şiddeti arttıkça CRP'nin de arttığı, hastalık şiddeti ile CRP düzeyi arasında korelasyon olduğu saptandı ($r= 0.72$, $p<0.0001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: CRP bir akut faz reaktanıdır. İnflamasyon esnasında CRP'nin kandaki seviyesi artmaktadır. Son yıllarda yapılan pek çok araştırmaya göre inflamasyon, DR'nin patofizyolojisinde çok önem kazanmaktadır. Çalışmamızda yüksek CRP seviyesi olan hastalarda DR şiddeti artmaktadır. Bu nedenle DR'nin erken dönemde teşhis edilmesi, görme kaybı ile sonlanabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Bu algı ile kan CRP seviyesi yüksek olan hastaların diabetik retinopati açısından daha yakından takibi uygundur.

PS-31

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA FAKOEMÜLSİFİKASYON KATARAKT CERRAHİSİ İŞLEMİ SONRASI YÜKSEK GÖZ İÇİ BASINCININ METABOLİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Lokman Balyen¹, Lütfiye Seçil Deniz Balyen², Semir Paşa³, Ömer Satıcı⁴

¹Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

²Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

³Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

⁴Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi(FKC) işlemi sonrasında tespit edilen göz içi basıncı(GİB) artışı ile metabolik parametreler arasında ilişkisinin değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Yaş ortalaması 63.68±3.15 olan, toplamda 99 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. 41 hasta normal funduskopik muayene bulgularına sahipken, 24 hastada non-proliferatif diabetik retinopati ve 34 hastada proliferatif diabetik retinopati(PDR) bulguları saptandı. 30 dk istirahat sonrası aynı hekim tarafından kan basıncı ölçüldü, vücut kitle indeksi(VKİ) kg/m² olarak hesaplandı ve ≥ 30 ile < 30 kg/m² olmak üzere iki ayrı gruba ayrıldı. Sigara kullanımı, açlık plazma glukozu, hemoglobin A1c(HbA1c), C-reaktif protein(CRP) ve lipid düzeyleri standart biyokimyasal yöntemlerle çalışılarak kayıt edildi. Ek olarak insulin kullanımı veya oral antidiabetiklerle tedavi durumu da kayıt altına alındı. Goldman aplanasyon tonometresi ile preoperatif ve postoperatif GİB değerleri ölçüldü. FKC aynı hekim tarafından korneal insizyonla yapıldı. Postoperatif GİB artışı gelişenler belirlendi ve kayıt altına alındı.

BULGULAR: 25(25.3%) hastada GİB artışı tespit edildi. Postoperatif GİB artışı komplikasyonu uzun diabet hastalığı süresine sahip hastalarda ve PDR'si olan hastalarda saptandı(p=0.001). Benzer ilişki postoperatif GİB artışı ile HbA1c(p=0.001), CRP düzeyi(p=0.001), obezite varlığı(p=0.001), hiperlipidemi(p=0.001), nefropati(p=0.001), insülin kullanımı(p=0.001) ve hipertansiyon varlığı(p=0.001) arasında da saptandı. Buna karşın oral antidiabetik ve sigara kullanımı ile postoperatif GİB artışı arasında bir ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: FKC en yaygın olarak kullanılan cerrahi yöntemlerdendir. Hastalık süresi uzun, PDR'si ve nefropatisi olanlar, daha yüksek CRP, HbA1c, lipid düzeyleri olan, daha yüksek VKİ sahibi ve daha yüksek kan basıncına sahip hastalar daha yüksek postoperatif GİB artışı riskleri ile karşı karşıyadır. Preoperatif tedavilerin komplikasyonlar üzerine etkilerini ve olası korelasyonları değerlendirmeye yönelik geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-32

KRONİK RETİNOPATİSİ OLAN HASTALARDA CİNSEL FONKSİYON BOZUKLUKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Lokman Balyen¹, Lütfiye Seçil Deniz Balyen², Semir Paşa³, Hüseyin Konca⁴, Ömer Satıcı⁵

¹Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

²Diyarbakır Selahaddin Eyyubi Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

³Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

⁴Özel Bağlar Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

⁵Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı kronik retinopatisi olan hastaların cinsel fonksiyon bozuklukları(CFB) açısından değerlendirmek.

YÖNTEM: Kronik retinopatisi ve yaş ortalaması 60.05±12.41 olan, toplam 310 olgu çalışmaya alındı. 158 sağlıklı birey ile kontrol grubu oluşturuldu. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet özellikleri açısından fark yoktu. Çalışmaya alınan 148 kadın, 162 erkek ve kontrol grubu ile ilgili klinik ve sosyodemografik özellikleri ve aynı göz hekimi tarafından standart yöntemlerle biomikroskopik ve funduskopik muayene sonuçları kayıt edildi. Arizona cinsel yaşantılar ölçeği kadın ve erkek formu ile CFB değerlendirildi.

BULGULAR: 310 hastanın, kadın erkek oranı 148(47.7%)/162(52.2%) olarak saptandı. Biomikroskopik ve funduskopik muayeneleri sonrası hastaların 108'inde(34.8%) proliferatif diabetik retinopati, 24'ünde(7.7%) şiddetli hipertansif retinopati, 54'ünde(17.4%) senil makula dejenerasyonu, 26'sında(8.4%) dejeneratif miyopi, 20'sinde(6.5%) retinitis pigmentosa, 24'ünde(7.7%) Behçet ve üveite sekonder retinopati ve 54'ünde(17.4%) ileri evre glokom retinopatisi saptandı. Çalışmada kronik retinopatisi olan 310 hastanın 69'ünde(22.3%) hafif, 110'ünde(35.5%) orta, ve 131'inde(42.3%) şiddetli CFB tespit edildi(p<0.0001). Retinopati ile CFB arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı(p<0.0001). Kronik retinopatisi olan tüm hasta gruplarında retinopatisi olmayan gruba(kontrol grubu) kıyasla orta ve şiddetli CFB oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti(p<0.0001). Ayrıca retinopati şiddeti ve yaş arttıkça şiddetli CFB sıklığının da arttığı, hastalık şiddeti ve ileri yaş ile CFB sıklığı arasında korelasyon olduğu saptandı(p<0.0001). Retinopati ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi(p=0.86).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kronik retinopatisi olan hastaların CFB gelişimi olasıdır. CFB şiddeti retinopati şiddeti ile yakından ilişkili görünmektedir. Retinopati tedavisi ile beraber hastalar CFB açısından sorgulanmalıdır. Bu perspektif ile yaşam kalitesinde olası olumsuz etkileri engellenmeye çalışılmalıdır.

PS-33

KONTROLSÜZ TİP 2 DİYABETLİ OBEZ HASTALARDA YOĞUN İNSÜLİN TEDAVİSİNE EXENATİD EKLENMESİ

Alper Sönmez¹, Mustafa Dinç¹, Abdullah Taşlıpınar¹, Aydoğın Aydoğdu¹, Coşkun Meriç¹, Yalçın Başaran¹, Cem Haymana¹, Orhan Demir¹, İlker Yılmaz², Ömer Azal¹

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
²Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

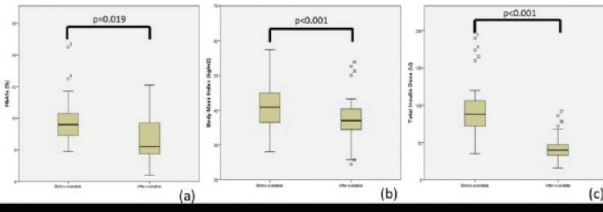
GİRİŞ VE AMAÇ: Yoğun insülin tedavisi tip 2 diyabetli obez hastalarda zor bir klinik durumdur. Yüksek insülin dozları beraberinde kilo artışını ve hipoglisemi riskini de getirmektedir. Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonisti ilavesi insülin ihtiyacını azaltmakta, kilo kaybına neden olmakta ve hipoglisemi riskini düşürmektedir. Bu hastalara exenatid ilavesi hakkında yok denecek kadar az bilgi mevcuttur.

YÖNTEM: Bu retrospektif vaka serisi yüksek doz yoğun insülin (94.13±39.63 ünite) altında olan kontrolsüz diyabetli 23 obez hastanın (kadın=18, yaş=59±10.44, vücut kitle indeksi (VKİ)=41.12±6.77 kg/m², HbA1c=%9.92±1.52) klinik sonuçlarını aktarmaktadır. Günde iki defa uygulanan exenatid ortalama 11.22±7.01 (3-30) aylık periyotta kullanıldı. Yoğun insülin tedavisi 7 hastada devam edildi, diğer 16 hastada ise bazal insüline geçildi.

BULGULAR: Takip süresi sonunda hastaların ortalama HbA1c'leri anlamlı olarak iyileşti (p=0.019) ve buna anlamlı düzeyde VKİ ve total insülin ihtiyacında azalma da eşlik etti (her ikisi için de p<0.001). Hastaların demografik ve karakteristikleri benzer olmakla birlikte başlangıç insülin dozları yoğun insülin grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0.013). HbA1c, VKİ ve total insülin azalması değişiklikleri açısından iki grub karşılaştırıldığında anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

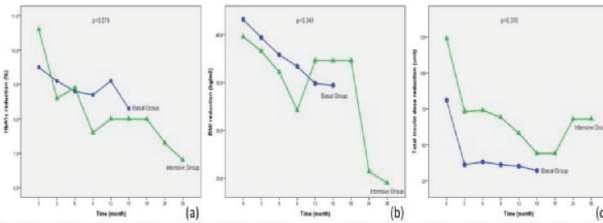
TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuçlar incelendiğinde, yüksek doz yoğun insülin tedavisi altında olan glisemik regülasyonu sağlanamamış tip 2 diyabetli obez hastalara exenatid ilavesi önemli bir tedavi modalitesi gibi görünmektedir. İleride planlanacak uzun takip süreli prospektif randomize çalışmaların yapılmasını tavsiye etmekteyiz.

Figür 1



Exenatid ilavesi sonrası hastaların (n=23) HbA1c (a), VKİ (b) ve total insülin doz (c) değişimleri

Figür 2



Bazal ve yoğun insülin gruplarında HbA1c (a), VKİ (b) ve total insülin dozu (c) azalması açısından karşılaştırma (15.nci ve 30.ncu ay takip verileri sadece yoğun insülin grubunda olan iki hastanıdır)

PS-34

DIYABETİK HASTALARIN DIYABETE BAĞLI HASTANEYE YATIŞ SIKLIĞI

Burcu Doğan¹, Aytekin Oğuz²

¹*Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sakarya*

²*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tanısı ile takip edilen hastaların diyabete bağlı hastaneye yatış oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet polikliniğine 01. 09.2011 ve 01. 04.2012 tarihleri arasında başvuran ardışık 557 (303 kadın,254 erkek) Diabetes Mellitus(DM) hastası alınmıştır. Hastalara başvuru anında yapılarak yaş, cinsiyet, diyabet yaşı, diyabet tedavisi, diyabete bağlı komplikasyon varlığı ve diyabete bağlı bir sebeple hastanede yatış durumları sorgulanmıştır. Hastaların özellikleri tablo 1’de verilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya 557 DM hastasının herhangi bir sebepten hastaneye yatış oranı %26,75 (149 kişi) olup Tip I DM’lu hastada oran %60,1 (113 kişi), tip II DM’lu hastada %9,8(36 kişi) olarak saptanmıştır. 188 Tip I DM (84 kadın, 104 erkek) ve 369 Tip II DM (219 kadın, 150 erkek) hasta grupları arasında hastalık süresi, tedavi şekli, diyabet nedeni ile yatış öyküsü, HbA1C grup oranlarında istatistiksel anlamlı olarak fark saptandı (sırası ile $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Hastalık süresi 0-5 yıl olan, sadece oral antidiyabetik alanlarda Tip II diyabet hastası grubundaki yükseklik ve diyabet nedeni ile yatış öyküsü, HbA1C>8 ve HbA1C≥7 grubu Tip I diyabet hasta grubundaki yükseklik dikkat çekiciydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip I DM hasta grubunun diyabete bağlı hastaneye yatış oranının tip II DM grubuna göre yüksek tespit edilmiştir. Tip I DM genellikle çocukluk döneminde akut başlangıçlı olması ve tanı anından itibaren insülin tedavisi kullanmalarının gerekmesi sebebiyle hastaneye yatış oranlarını artmasında etken olabileceği düşünülmüştür.

Diyabetik hastaların özellikleri

| | | Tip I (N=188) | Tip II (N=369) | p |
|---------------------------------|------------------|------------------|-------------------|--------|
| Yaş grubu | 20-29 yaş | 69 (36,7) | 4 (1,1) | <0,001 |
| | 30-39 yaş | 69 (36,7) | 27 (7,3) | |
| | 40-49 yaş | 29 (15,4) | 87 (23,6) | |
| | 50-59 yaş | 16 (8,5) | 143 (38,8) | |
| | 60 ve üzeri | 5 (2,7) | 108 (29,3) | |
| Cinsiyet | Kadın | 84 (44,7) | 219 (59,3) | <0,001 |
| | Erkek | 104 (55,3) | 150 (40,7) | |
| Eğitim durumu | Okur-yazar değil | 2 (1,1) | 16 (4,3) | <0,001 |
| | İlkokul | 40 (21,3) | 165 (44,7) | |
| | Ortaokul | 24 (12,8) | 56 (15,2) | |
| | Lise | 46 (24,5) | 72 (19,5) | |
| | Üniversite | 76 (40,4) | 60 (16,3) | |
| Hastalık süresi | 0-5 yıl | 63 (33,5) | 195 (52,8) | <0,001 |
| | 6-10 | 37 (19,7) | 96 (26,0) | |
| | 11-20 | 58 (30,9) | 62 (16,8) | |
| | 20 yıl ve üzeri | 30 (16,0) | 16 (4,3) | |
| Diyabet nedeni ile yatış öyküsü | | 113 (60,1) | 36 (9,8) | <0,001 |
| Diyabete bağlı komplikasyon | | 39 (20,7) | 73 (19,8) | 0,789 |
| HbA1C | <6 | 14 (7,4) | 51 (13,8) | <0,001 |
| | 6-8 | 75 (39,9) | 211 (57,2) | |
| | >8 | 99 (52,7) | 107 (29,0) | |
| HbA1C | <7 | 46 (24,5) | 177 (48,0) | <0,001 |
| | ≥7 | 142 (75,5) | 192 (52,0) | |

PS-35

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KAN ŞEKERİ REGÜLASYONUNA VİTAMİN D DÜZEYİNİN ETKİSİ

Buğra Durmuş¹, Elif Tutku Durmuş²

¹*Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara*

²*Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: D vitamini eksikliğinin diyabet gelişim mekanizmalarını etkileyerek tip 2 diyabet gelişme riskini arttırdığı yapılan çalışmalarda gözlemlenmektedir. Bu çalışma ile amacımız düşük D vitamini düzeyinin diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunu üzerinde de etkisi olup olmadığını değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya tip 2 diyabetli 162 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm olguların yaş, cinsiyet, HbA1c ve 25 OH D-vitamini seviyeleri sistemdeki kayıtlarından incelendi. Hastalar HbA1c değerine göre 6.5-8.0 ve >8.0 olarak 2 gruba ayrıldı ve gruplar arası D vitamini düzeyleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Yapılan analizde HbA1c değeri 6.5-8.0 aralığında olan hastaların D vitamini değerleri ortalama $17,82 \pm 16,24$ hesaplanırken, HbA1c>8.0 olan hastalarda $14,65 \pm 11,76$ olarak hesaplanmıştır. HbA1c değeri 6.5-8.0 aralığında olan hastaların %37,6'sında ciddi D vitamini eksikliği saptanırken, HbA1c>8.0 olan hastalarda bu oran artarak % 53,3 saptandı. Ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.(p=0,245)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet gelişimi ile D vitamini eksikliği arasındaki ilişki yapılan birçok çalışma ile desteklenmekle birlikte, D vitamini eksikliğinin kan şekeri regülasyonundaki rolü şu an için netleşmemiştir. Bazı metaanalizlerde D vitamini replasmanının glisemik durumu etkilemediği bildirilmiştir. Diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunda vitamin D'nin rolü ile ilgili olarak daha geniş katılımlı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-36

İNSÜLİN DİRENCİ İLE 25 HİDROKSİ D-VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN İLİŞKİSİ

Buğra Durmuş¹, Elif Tutku Durmuş²

¹*Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara*

²*Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin direnci ekzojen ya da endojen insüline karşı bozulmuş biyolojik yanıt olarak tanımlanır. D vitamini eksikliğinin insülin direnci gelişimi mekanizmalarını etkilediğine dair yeni çalışmalar mevcuttur. Bizim de bu çalışma ile amacımız insülin direnci ile D vitamini eksikliğinin ilişkisini araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya insülin direnci olan ve sağlıklı kontrol grubu olarak toplam 152 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm olguların yaş, cinsiyet, akş (açlık kan şekeri), açlık insülin düzeyi ve 25 OH D-vitami düzeyleri sistemdeki kayıtlarından incelendi. Hasta gruplarının 25 OH D-vitamin düzeyleri karşılaştırıldı. İnsülin direnci HOMA-IR (homeostatic model assessment insulin resistance) indeksi kullanılarak hesaplandı.

BULGULAR: İnsülin direnci saptanan 67 hastada D vitamini eksikliği oranı %76,1 iken kontrol grubundaki 85 hastada bu oran %71,8 saptanmıştır. Oranların azalmasına rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Dvit>30 olan hasta oranı sağlıklı kontrol grubunda %14.1 iken insülin direnci olan hastalarda bu oran %9'e düşmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin direnci ve tip 2 diyabet gelişimi ile D vitamini eksikliği arasındaki ilişki yapılan birçok çalışma ile desteklenmekle birlikte,biz kendi çalışmamızda anlamlı bir sonuç elde edemedik.Hasta sayısının az olması ve insülin direncinin farklı birçok nedenden etkilenebilmesi bu sonucu etkilemiş olabilir. İnsülin direnci gelişiminde vitamin D'nin rolü ile ilgili olarak daha geniş katılımlı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-37

TAKİPLİ HASTALARDA PREDİYABETTEN DİYABETE GEÇİŞ ORANI

Salih Eker, Burcu Doğan

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sakarya

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda prediyabet tanısı ile takibe alınan hastaların ortalama 8,7 yıllık takiplerinin değerlendirilmesi ve diyabete geçiş oranlarını saptamak amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma Şubat 2016 tarihinde Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğinde takipli hastaların dosyaları geriye dönük taranarak yapılmıştır. Prediyabetik dönem Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) 100-125 mg/dl olması ve Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) Oral glukoz tolerans testinde 2.saat kan glukozununun 140-199 mg/dl olması) yer alır. Diyabet tanısını AKŞ \geq 126 mg/dl, herhangi bir zamanda kan şekerinin \geq 200 mg/dl veya HBA1C nin %6,5 olması ile sınıflandırdı. Polikliniğimize ilk başvuru anında prediyabet tanısı konan 40 hastanın(9 kadın 31 erkek) ilk başvuru ve son başvuru zamanındaki verileri değerlendirilmiştir. Mayıs 2005 ve Şubat 2016 tarihleri arasında takibe alınan ortalama 8,7 yıllık takipleri bulunan hastaların boy, kilo, beden kütle indeksi (BKİ), sistolik ve diastolik kan basıncı, açlık kan şekeri, HBA1c, tedavi de başlanan ilaç ve takip sonrası tedavi durumları değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastaların ortalama 8,7 yıl takipleri sırasında prediyabetten diyabete geçiş oranı %42,5 olarak saptanmış olmasına rağmen başlangıç ve son AKŞ ve HBA1C düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Hastaların takip verileri tablo 1 de gösterilmiştir. Hastaların takip esansındaki başlangıç ve son tedavi verileri sırasıyla tablo 2 de gösterilmiştir

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yaklaşık 3 ayda bir takibe gelen prediyabetik hastaların diyabete geçiş oranları yüksek ise de bu hastaların AKŞ ve HBA1C düzeylerinin takip sonucunda da başlangıç değerlerine yakın olması dikkat çekici olarak değerlendirilmiştir. Düzenli ve uzun süreli takipli prediyabetik hastalarda diyabet gelişse bile diyabet kontrolünün daha başarılı olabileceği düşünülmüştür.

Prediyabetik hasta takip verileri

| | | İlk başvuru %, (n=40) | Son takip %,(n=40) | p |
|------------------------------|--|--------------------------|-----------------------|------|
| Cinsiyet | Kadın | 22.5(9) | 22.5 (9) | |
| | Erkek | 77.5(31) | 77.5(31) | |
| Yaş (yıl) | | 50.33 \pm 8.33 | 59.03 \pm 8.52 | |
| Ortalama takip süre (yıl) | | 0 | 8,70 | |
| Sigara kullanımı | Kullanmayan | 62.5(25) | 62.5 (25) | |
| | Bırakan | 25 (10) | 25 (10) | |
| | Kullanan | 12,5(5) | 12,5(5) | |
| Alkol kullanımı | Kullanmayan | 0 | 0 | |
| | Kullanan | 40(100) | 40(100) | |
| Başlangıç ve takip tanıları | Prediyabet | 100 (40) | 23(57.5) | |
| | Diyabet | 0 | 17(42.5) | |
| Egzersiz yapma durumu | Yapanlar | 15 (37.5) | 13 (32.5) | .446 |
| | Yapmayanlar | 35 (62.5) | 27(67.5) | |
| BMI (kg/m ²) | | 31.693 \pm 4.02 | 31.440 \pm 4.83 | .517 |
| | Zayıf (< 18,5 kg/m ²) | 0 | 0 | .520 |
| | Normal (18,5- 24,9 kg/m ²) | 2.5(1) | 2.5(1) | |
| | Kilolu (25-29,9 kg/m ²) | 25.00(10) | 30.00(12) | |
| | Obez (> 30 kg/m ²) | 72.5(29) | 67.5(27) | |
| Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | | 128.25 \pm 18.79 | 120.63 \pm 9.21 | .007 |
| Diastolik Kan Basıncı (mmHg) | | 75.25 \pm 11.54 | 78.50 \pm 5.68 | .067 |
| Açlık kan şekeri (mg/dL) | | 110.25 \pm 8.152 | 112.93 \pm 12.835 | .213 |
| Hemoglobin A1C düzeyi (%) | | 6.06 \pm 0.43 | 6.04 \pm 0.477 | .817 |

PS-37 (Devamı)

Hastaların başlangıç ve takip tedavileri

| | | Cinsiyet | | Toplam |
|------------------|-----------------------------------|----------|-------|--------|
| | | Kadın | Erkek | |
| | METFORMIN850 1X1 | 12 | 6 | 18 |
| | METFORMIN850 2X1 | 9 | 0 | 9 |
| | İlaç kullanmayan | 1 | 0 | 1 |
| Başlangıç Tedavi | ROSIGLITASONE4 1X1 | 1 | 0 | 1 |
| | METFORMIN500 2X1 | 4 | 3 | 7 |
| | ACARBOSE100 3X1 | 2 | 0 | 2 |
| | METFORMIN1000 2X1 | 2 | 0 | 2 |
| Toplam | | 31 | 9 | 40 |
| | | Kadın | Erkek | |
| | METFORMIN850 1X1 | 3 | 1 | 4 |
| | METFORMIN850 2X1 | 18 | 5 | 23 |
| | İlaçsız takip | 1 | 0 | 1 |
| | METFORMIN850+SITAGLIPTIN50 2X1 | 1 | 1 | 2 |
| | PIOGLITASONE15 1X1 | 1 | 0 | 1 |
| Takip Tedavi | METFORMIN500 2X1 | 2 | 2 | 4 |
| | METFORMIN1000 2X1 | 2 | 0 | 2 |
| | METFORMIN500 2X1+ACARBOSE100 3X1 | 1 | 0 | 1 |
| | ACARBOSE100 3X1 | 1 | 0 | 1 |
| | METFORMİN1000 2X1+ACARBOSE100 3X1 | 1 | 0 | 1 |
| Toplam | | 31 | 9 | 40 |

PS-38

DİYABETİK NEFROPATİ ÖN TANISINDAN LUPUS NEFRİTİNE OLGU SUNUMU

Ferhat Ekinci¹, Utku Erdem Soyaltın², Mehmet Can Uğur², Harun Akar²

¹Hanifi İlhan Devlet Hastanesi, Dörtyol, Hatay

²Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Dış merkezde diyabetik nefropatiye bağlı proteinüri olarak değerlendirilen ancak idrar mikroskobisinde aktif idrar sedimenti, hemogramda lökopeni görülmesi ile göz dibi bakısında diyabetik retinopati saptanmayan hastada sekonder nedenleri araştırdık. Histopatolojik bulguları lupus nefritiyle uyumlu sonuçlanan hastamızı sunmak istedik

YÖNTEM: olgu sunumu

BULGULAR: 65 yaşında bayan bilinen hipertansiyon, Diabetes Mellitus öyküleri olan hasta, 1 aydır olan halsizlik, bacaklarda şişlik ve nefes darlığı yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Kan basıncı 140/80 mm/Hg, ateş: 36.7°C, nabız: 86/dk, pretibial ödem ++/++ olan hastanın diğer sistem muayenelerinde patolojik özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde; hemoglobin: 9.72 g/dL lökosit: 2150/µl, Plt: 348000/ µl, glukoz: 85 mg/dL, kreatinin: 1.9 mg/dL, K: 4.93 mmol/L, AST: 16 U/L, ALT: 13 U/L, total protein: 6.2 gr/dL, albümin: 2.5 gr/dL, CRP: 0.238 mg/L, sedimantasyon: 80 mm/h idi. İdrar mikroskopisinde aktif idrar sedimenti görüldü. 24 saatlik idrarda 6 gr/ gün proteinüri saptanan hastanın yapılan diğer tetkiklerinde C3: 31.6 mg/L, C4: 4.35 mg/L, ANA: 1/2560, anti ds-DNA: 608.39 IU/ ml pozitif, diğer immünolojik ve hepatit markerları negatif idi. Diyabetik retinopati açısından bakılan göz dibinde retinopati saptanmadı. Yapılan böbrek biyopsisinde membranoproliferatif paternde bir glomerülonefrit ile class 4 aktif kronik lezyonlar görülmesi lupus nefritini düşündürdü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SLE'li hastaların yaklaşık yarısında hastalık seyrinde glomerülonefrit gelişebilir. Diyabete bağlı nefropatide, nefropatiden önce retinopati gelişir. Olgumuzda idrar mikroskobisinde aktif idrar sedimenti, hemogramda lökopeni görülmesi ile göz dibi bakısında diyabetik retinopati saptanmaması nedeniyle sekonder nedenleri araştırdık. ANA ve anti ds-DNA pozitifliği ile hipokomplementemi görülmesi nedeniyle lupus nefriti(LN) düşünerek yaptığımız böbrek biyopsisinde LN ile uyumlu olarak saptadık. Diyabetik nefropati olarak düşünülen hastaların idrar mikroskobisi, göz dibi bakısı ile öncelikle değerlendirilmesi, sonrasında uygun hastalarda sekonder nedenlere yönelinmesinin önemini vurgulamak için vakamızı sunduk.

PS-39

FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYİ VE GÜN İÇİ ARALIKSIZ UZUN OTURMA SÜRESİ İLE DİYABET RİSKİ İLİŞKİSİ

*Güneş Feyizoğlu, Nurdan Yörük, İrem Bozkurt, Banu Mesçi, Aytekin Oğuz
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyometabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde fiziksel aktivitenin önemi bir çok çalışmada gösterilmiştir. Son çalışmalarda fiziksel aktiviteden bağımsız aralıksız uzun süre oturmak tip 2 diyabet riskinde artışla ilişkili bulunmuştur. Amerikan Diyabet Cemiyeti haftada en az 150 dk. egzersiz yapma önerisine, 2015 kılavuzuna gün içinde aralıksız 90 dk.dan fazla oturmama önerisini eklemiştir. Çalışma özellikle gençlerin diyabet riskini bu iki önemli parametrenin nasıl etkilediğini belirlemek amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Çalışma, İstanbul Medeniyet Üniversitesi öğrenci ve çalışanlarından oluşan 217 kişide yapıldı. Katılımcılara her gün en az 30 dk. düzenli olarak orta yoğunlukta veya üstünde fiziksel aktivite yapıp yapmadıkları ve günde hiç kalkmadan 90 dk. ve üzerinde oturup oturmadıkları soruldu. Antropometrik ölçümleri yapıldı, kan şekeri ölçüldü. Diyabet gelişme riski FİNDRİSK diyabet skoruna göre hesaplandı. Hesaplama toplam 7 puan altında alanlar “diyabet riski düşük” olarak yorumlandı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 217 kişinin (121 kadın, 96 erkek) yaş ortalaması 26.2 ± 8.1 idi. Katılımcıların %71'i (154 kişi) fiziksel aktif olduğunu bildirirken gün içinde aralıksız 90 dk. ve üzerinde oturmadığını belirtenlerin oranı %34.6 (75 kişi) idi. Fiziksel aktif olanlarda %75.3 “düşük diyabet riski” vardı. Buna karşılık fiziksel aktif olmayanlarda “düşük diyabet riski” %55.6 idi ($p<0.05$). Gün içinde aralıksız 90 dk. ve üzerinde oturan ve oturmeyan gruplarda “düşük diyabet riski” oranları benzerdi (sırasıyla %69.7 - %69.3). Uzun süreli aralıksız oturma ve fiziksel aktivite durumlarına göre “düşük diyabet riski” tabloda gösterildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada aralıksız uzun süre oturma olup olmaması diyabet riskinin düşüklüğü ile ilgili bulunmadı. Fiziksel aktif olan bireylerde diyabet gelişme riski fiziksel aktif olmayanlara kıyasla daha düşüktü ve bu ilişki uzun oturma süresinden bağımsızdı.

Fiziksel aktivite derecesi ve aralıksız oturma süresi ile diyabet riski ilişkisi

| Yaşam tarzı | Düşük diyabet riski* |
|---|----------------------|
| Oturan** (n: 145) | 99 (%69,7) |
| Oturmeyan*** (n: 75) | 52 (%69,3) |
| Fiziksel aktif **** (n: 154) | 116 (%75,3) |
| Sedanter ***** (n: 63) | 35 (%55,6) |
| Fiziksel aktif****& Oturan** (n: 95) | 72 (%75,8) |
| Fiziksel aktif**** & Oturmeyan*** (n: 59) | 44 (%74,6) |
| Sedanter***** & Oturan** (n: 47) | 27 (%57,4) |
| Sedanter***** & Oturmeyan*** (n: 16) | 5 (%50,0) |

* (FİNDRİSK skoru <7) ** Gün içinde hiç kalkmadan 90 dk. ve üzerinde oturan *** Gün içinde hiç kalkmadan 90 dk. ve üzerinde oturmayan **** Düzenli olarak günde >30 dk. orta yoğunlukta veya üstünde fiziksel aktivite yapan ***** Düzenli olarak günde >30 dk. orta yoğunlukta veya üstünde fiziksel aktivite yapmayan

PS-40

TİP 2 DİABET HASTASINDA HİPERKALSEMİ AYIRICI TANISINDA DÜŞÜNÜLEN NADİR BİR HASTALIK: AİLESEL HİPOKALSİYÜRİK HİPERKALSEMİ

Murat Gölbaşı, Mehmet Canleblebici, Ömer Akça, Mustafa Özen, Deniz Avcı
Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kayseri

GİRİŞ VE AMAÇ: Ailesel hipokalsiyürik hiperkalsemi; otozomal dominant geçişi olan, 3. kromozom kısa kolundaki kalsiyum sensitif reseptör (CaDR) geninde saptanan nokta mutasyonlar nedeniyle oluşan, kalsiyum metabolizmasını etkileyen bir hastalıktır. Hiperkalsemi hafiftir. Serum kalsiyumu nadiren 12 mg/dl üzerine çıkar. Parathormon düzeyi normal ya da hafif yüksektir. En önemli laboratuvar bulgusu hipokalsiyüridir. Hiperkalsemiye tanısal yaklaşımda ve primer hiperparatiroidi ayırıcı tanısında ailesel hipokalsiyürik hiperkalsemiyi akılda tutmak önemlidir.

YÖNTEM: Koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve tip 2 diabetes nedeniyle takip edilen 52 yaşında kadın hastanın serum kalsiyumu 11,1 mg/dl olarak hafif yüksek, serum fosfor düzeyi normal ve serum parathormon düzeyi normalin üst sınırında saptandı. Hastanın 1 yıllık poliklinik kontrolleri retrospektif olarak incelendiğinde kalsiyum değerlerinin 10,9 - 11,5 mg/dl arasında seyrettiği görüldü. Bunun üzerine hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla dahiliye servisine yatırıldı.

BULGULAR: Hastanın paratiroid ultrasonografisi ve paratiroid sintigrafisinde paratiroid adenomu saptanmadı. 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı 35 mg/gün ve 25-hidroksi vitamin D düzeyi normal olarak saptandı. Hesaplanan idrar kalsiyum kreatinin klirensi oranı <0,01 olan hastanın ailevi hipokalsiyürik hiperkalsemi olabileceği düşünüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ailevi hipokalsiyürik hiperkalsemi tesadüfen saptanır ve hastaların büyük kısmında semptom yoktur. Hastalığın toplumda görülme sıklığı bilinmemektedir. Hafif hiperkalsemi (12 mg/dl'yi geçmez), normal ya da normalin iki katı kadar yüksek parathormon düzeyi, idrar kalsiyum atılımının 50 mcg/ gün altında olması ve idrar kalsiyum-kreatinin klirens oranının <0,01 olması tanısaldır. Tanının kesinleşmesi için aile taramasının yapılması ve genetik analiz ile CaDR gen inaktive edici mutasyon tipinin belirlenmesi önerilmektedir. Olgumuzda olduğu gibi; hiperkalsemi saptanan hastalarda kalsiyum metabolizmasını etkileyebilecek faktörler düzeltilmeli ve primer hiperparatiroidi ayırıcı tanısında familyal hipokalsiyürik hiperkalsemi mutlaka düşünülmelidir.

Olgunun çocuklarında bakılan laboratuvar değerleri

| Laboratuvar parametreleri | Normal aralıklar | 1.çocuk Kadın, 31 yaşında | 2.çocuk Kadın, 29 yaşında | 3.çocuk Erkek, 26 yaşında |
|---------------------------------|------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Serum Kalsiyum (mg/dl) | 8,5-10,6 | 10,9 | 11 | 10,8 |
| Serum Fosfor (mg/dl) | 2,3-4,7 | 4,8 | 4,6 | 4,5 |
| Serum Parathormon (pg/ml) | 10-70 | 77 | 82 | 79 |
| Günlük idrar kalsiyumu (mg/gün) | 50-200 | 40 | 45 | İdrar biriktirmede |

PS-41

KİSTİK FİBROZİS İLİŞKİLİ DİYABET OLGULARI

Nafiye Helvacı, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Kistik fibrozis (KF) hastalarının yaşam süreleri tedavi ve hasta bakımındaki gelişmelere paralel olarak uzamıştır. Sonuç olarak erişkin yaşa ulaşabilen hasta sayısındaki artışa ek olarak, ekstrapulmoner komplikasyonlar da daha sık görülmeye başlamıştır. Kistik fibrozis ilişkili diyabet (KFİD), bu hasta grubunda görülen en önemli endokrinolojik komplikasyondur.

YÖNTEM: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde KFİD tanısı ile takip edilen ikisi kadın, ikisi erkek olmak üzere dört hastanın geriye dönük verileri incelendi.

BULGULAR: KFİD ortalama tanı yaşı 19,2 (16-23) idi. Hastaların ortalama diyabet süreleri 15,9 (6-18) yıldır. Hastaların hiçbirinde tanıdan önce oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile rutin tarama yapılmadığı görüldü. Hastaların üçü KFİD tanısını açlık ya da random plazma glukoz düzeyi yüksekliği ile aldı. Dördüncü hasta ise OGTT sırasında 2. saat plazma glukoz düzeyinin >200 mg/dl olması ile tanı aldı. KFİD tanısı sırasında HbA1c düzeyine de bakılan sadece 2 hasta mevcuttu. Bu hastaların ikisinde de HbA1c düzeyi plazma glukoz düzeyleri ile uyumsuz olarak normal idi. Hastaların ikisine tanıdan hemen sonra insülin, diğer ikisine ise oral antidiyabetik tedavi başlandığı görüldü. İzlemde brittle diyabet nedeni ile hastaların tamamında bazal-bolus insülin tedavisine geçildi. Bir hastada devamlı subkutan insülin infüzyon tedavisi uygulandı ve bu tedavi ile kan şekeri regülasyonu sağlandı. İzlemde yapılan taramalarda hastaların hiçbirinde diyabet ile ilişkili komplikasyon saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: KFİD, KF hastalarında artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Patogenezdeki en önemli mekanizma azalmış ve gecikmiş insülin sekresyonudur. Etkinliği kanıtlanmış ve önerilen tek tedavi insülin dir. Bazal-bolus insülin tedavisi ile kan şekeri regülasyonu sağlanamayan olgularda sürekli subkutan insülin infüzyonu denenmelidir.

PS-42

AİLESİNDE DİYABET ÖYKÜSÜ OLANLAR VE OLMAYANLAR FARKINDA MİSİNİZ?

*Nuran Horuzoglu¹, Vildan Özkan Derviş¹, Yıldız Özbey¹, Tülün Utku², Elif Gençler³,
Can Lafçı³, Öznur Usta Yeşilbalkan³, Şevki Çetinkalp²*

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Yönetimi Diyabet Eğitim Merkezi, İzmir

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

³Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Ailede diyabet hastalığının varlığının, diyabet farkındalığına olan etkisini araştırmak.

YÖNTEM: Kesitsel ve tanımlayıcı olarak planlanan çalışmamızı 10-11 Mart 2016 tarihinde 14. Halk Kongresinde standımızı ziyarete gelen, İzmir Merkez ve yakın ilçelerinde ikamet eden bireyler oluşturdu. 110 birey ile görüşme yapılmıştır. Bireylere anket uygulanmış olup, anketin ilk kısmını 8 soruluk demografik veriler, 2.kısım ise 40 tane diyabet farkındalık sorularından oluşmuştur. Her bir sorunun doğru cevabı 2,5 puan olarak hesaplanmıştır. 0-50 arası düşük, 51-80 arası orta, 81-100 puan arası iyi olarak sınıflandırılmıştır. Verileri tam dolduran, sorulara tam olarak cevap veren, ailede DM olmayan 30 birey ile ailede DM olan 30 birey karşılaştırılmak için seçilmiştir. Veriler SPSS 16,0 programı ile analiz edildi.

BULGULAR: Ailesinde DM tanısı olmayan bireylerde yaş ortalaması 48.6±22.2, anket skor puanı 41.9±18 (min 0.0-max 72.5) bulunmuş olup, ailesinde DM tanısı olan bireylerde yaş ortalaması 50.7±16.4, anket skor puanı 62.4±14.7 (min 25-max 82.5) bulunmuştur. İki grup arasında skor puanı açısından anlamlı fark saptanmıştır(p < 0.001). Ailesinde diyabet öyküsü olmayanlarda diyabet farkındalığı düşük düzeyde iken; olanlarda ise orta düzeyde bulunmuştur. Ankete katılan olguların yaşları ile farkındalık skorları arasında korelasyon saptanmamıştır. Bulgular tablo-1 de gösterilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ailesinde diyabet öyküsü olanlarda diyabet farkındalığı; olmayanlara göre %47 daha fazla olsa da, ne yazık ki skorları ORTA düzeyde kalmıştır. Toplumda diyabet farkındalığı açısından geniş kitlelere ulaşabilen strateji ve eğitimlere ihtiyaç vardır.

Tablo-1

| Ailesinde DM | Birey Sayısı | Yaş(yıl) | Skor |
|--------------|--------------|-----------|-----------------------------|
| Yok | 30 | 48.6±22.2 | 41.9±18 (min 0.0-max 72.5) |
| Var | 30 | 50.7±16.4 | 62.4±14.7 (min 25-max 82.5) |
| p değeri | | 0.698 | 0.001 |

PS-43

TİP2 DİYABETLİ HASTALARA VERİLEN BESLENME EĞİTİMİNİN BESLENME BİLGİ VE ALIŞKANLIKLARI ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Aslıhan İflazoğlu¹, Müveddet Emel Alphan²

¹Hayat Tıp Merkezi, Samandağ, Hatay

²Okan Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: IDF, 2013 yılında dünya genelinde 382 milyon kişi diyabetli bulunduğunu, bu rakamın 2035'te 592 milyon kişiye yükseleceğini, diyabetlilerin büyük çoğunluğunun 40-59 yaş arasında olduğunu belirtmiştir. Sağlığın korunması için bireylerin bilinçlendirilmesi ve bunu yaşam biçimine dönüştürülmesi gerekmektedir. Bu çalışma Tip 2 diyabetlilere verilen beslenme eğitiminin beslenme bilgi ve alışkanlıkları üzerine olan etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Deneysel tipteki bu araştırma, Hatay'daki bir sağlık merkezine başvuran 21-65 yaşları arasındaki 60 Tip 2 diyabetli ile gerçekleştirilmiştir. Hastalar 30'ar kişilik iki gruba ayrılmıştır. 1.Gruba geleneksel beslenme eğitimi verilmiş, 2.Gruba ise Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilen "Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım" eğitimi verilmiştir. Gruplara sosyo-demografik özellikler anketi ve beslenme bilgi düzeyini sorgulayan bir anket uygulanmıştır. Ayrıca her iki gruba ek olarak beslenme alışkanlıklarını içeren bir anket de uygulanmıştır. İlgili anketler müdahale süresi sonunda tekrarlanmıştır. Analizlerde ilgili yerlerde uygunluk durumuna göre Wilcoxon testi, Mann Whitney U testi, Spearman korelasyon testi, bağımlı gruplarda T testi ve bağımsız gruplarda T testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Eğitim müdahalesi sonrasında bel çevresi ölçümündeki azalma 1.grupta daha yüksek bulunmuştur. 2. Grupta ise LDL ve trigliserit düzeyindeki azalmanın 1.Gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve HbA1c gibi glisemi parametrelerinde ise her iki gruptaki değişimlerde anlamlı düzeyde bir fark saptanmamıştır. Her iki grupta da çalışmanın başlangıcında ve bitişindeki bulgular değerlendirildiğinde, ağırlık kaybı glisemi ve lipidemi düzeylerinde de iyileşme yönünde bulgular elde edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada uyguladığımız her iki eğitim yöntemi, Tip 2 diyabetlilerde başarılı bir şekilde antropometrik ölçümlerdeki değişimin yanı sıra laboratuvar parametrelerinde de iyileşme sağlamıştır. Antropometrik ölçümlerde ve beslenme bilgi düzeyinde geleneksel yöntemin daha etkili olduğu gözlenirse de, laboratuvar parametrelerinde "Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım" yöntemi daha başarılı bulunmuştur.

PS-44

DİYABET VE TİROİD KANSER RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Buğra Sağlam¹, Ahmet Kaya², Mustafa Kulaksızoğlu², Melek Çağlayan¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik bireylerde kanser gelişim riski artmıştır; diğer taraftan tiroid kanseri insidansı da artmıştır. Bu artışta yaygın tiroid ultrasonografisi kullanımı, ince iğne aspirasyon biyopsisinin yaygın olarak kullanılması ve değerlendirilmesi etkili olmaktadır. Epidemiyolojik olarak iyonize radyasyona maruziyet, yetersiz iyot alımı tiroid kanseri için aşikar risk faktörüdür. Ancak bunların hiç birisi bu artışı tam olarak açıklayamamaktadır.

YÖNTEM: Çalışmamızda patolojik olarak tanısı kesinleştirilmiş tiroid kanserli 20-86 yaş arasında 374 hasta değerlendirildi.

BULGULAR: Değerlendirmeye alınan hastaların 51'i erkek (%13,6) 323'ü kadın (%86,4), erkek hastaların 13'ü diyabet (%25,5), kadın hastaların 65'i diyabet (%20,1) olarak saptandı. Histolojik olarak değerlendirildiğinde 12 hasta folliküler (%3,2), 8 hasta medüller (%2,1), 354 hasta papiller kanser (%94,7) olarak gözlemlendi. Folliküler kanserli vakaların 6'sı diyabet (%50), medüller kanserli vakaların 1'i diyabet (%12,5), papiller kanserli vakaların 71'i diyabet (%20,1) olarak saptandı. Tiroid kanseri saptanan hastalarımızın 78'i diyabet (%20,9) olup 12'si insülin (%15,4) 66'sı oral anti-diyabetik (%84,6) tedavi almakta idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik hastalarda tiroid hastalığı görülme sıklığı normal popülasyona göre artmıştır. Çalışmamızda da gözlemlendiği üzere pek çok çalışmada diyabet ve tiroid kanseri arasındaki ilişki ortaya konmuştur. Bu ilişki ile ilgili birkaç hipotez mevcuttur; 1. Vücut kitle indeksindeki artış, 2. İnsülin düzeyindeki artış, 3. Tsh yüksekliği, 4. Hiperglisemi ve hipertrigliserideminin uzun süre devam etmesi, 5. Vitamin D eksikliği, 6. Antidiyabetik tedaviler, özellikle de sülfanülüre ve insülin tedavisi.

PS-45

KONYA'DA DİYABETİK VE OBEZ POPÜLASYONDA D VİTAMİN EKSİKLİĞİ

Süleyman Hilmi İpekçi¹, Süleyman Baldane¹, Sedat Abuşoğlu², Mehmet Sözen³, İsmail Can Kendir³, Levent Kebapçılar¹

¹ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

² Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Konya

³ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Vitamin D eksikliği, insülin direnci, bozulmuş insülin sekresyonu, obezite ve tip 2 diyabet riski ile ilişkilendirilmiştir. Ancak glisemik kontrolün düzenlenmesindeki etki mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. TURDEP-II çalışmasında Konya'da diyabet ve obezite sıklığı ülke ortalamasının üzerinde tespit edilmiştir. Biz bu çalışmamızda, Konya ilimizde D vitamini eksikliğinin diyabet ve obezitedeki oranlarını ve arasındaki ilişkiyi araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmaya Kasım- Şubat arası polikliniğe gelen Tip 2 DM'li ve rutin kontrol amaçlı başvuran diyabeti olmayan, son bir yıl içinde D vitamini tedavisi almayan bireyler alındı. Diyabet tanısı için ADA 2015 kriterleri kullanıldı. Çalışmaya 208 diyabetik (147 ♀, 61 ♂), 216 diyabeti olmayan (182 ♀, 34 ♂) birey alındı. İstatistik analiz Windows uyumlu SPSS sürüm 20 programı ile yapıldı. Anlamlılık sınırı 2 grup arasında $p=0.05$, 4 grup arasında yapılan değerlendirmelerde $p=0.008$ olarak alındı.

BULGULAR: D vitamini düzeyi diyabetiklerde ve kadın cinsiyette düşük bulundu. D vitamini ile beden kitle indeksi, HOMA-IR, sistolik kan basıncı ve açlık kan şekeri arasında zayıf bir negatif ilişki saptandı. D vitamini düzeyi 10 ng/ml altında olanların %56.4'ü, 30 ng/ml ve üzeri olanların %13'ü diyabetikti ($p<0.001$). Diyabeti olan grupta obezite D vitamini düzeyini düşürürken, diyabeti olmayan grupta obezitenin D vitamini düzeyine etkisi yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Coğrafi şekil olarak güneşten daha çok yararlanılacağı düşünülen Konya ilimizde diyabetiklerde diyabeti olmayanlara göre, obez diyabetiklerde de obez olmayan diyabetiklere göre D vitamini düzeylerinin belirgin düşük olması ilginç bulundu. Konya gibi yılın büyük çoğunluğunda dış çevre ısısının 25°C dereceden düşük olduğu yerlerde D vitamini sentezinin yeterli olmaması, bu bölgelerde yüksek saptanan diyabet ve obezite sıklığına katkıda bulunuyor olabilir.

PS-46

VİTAMİN D EKSİKLİĞİ OLAN OBEZ HASTALARDA EGZERSİZİN MPV ÜZERİNDE ETKİSİ

Nezihe Aslı Bayram¹, Hüsamettin Erdamar¹, Hüseyin Demirci¹, Hüseyin Tuğrul Çelik¹,
Nuray Kılıç¹, Banu Kale²

¹Turgut Özal Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

²Süleyman Demire Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

GİRİŞ VE AMAÇ: D vitamini eksikliği ve obezite sık karşılaşılan sağlık sorunlarından olup birbirleriyle sebep sonuç ilişkisi içindedir. Dvitamini hücreye Ca++ geçişini artırır ve lipolizisi baskılayarak lipogenezisi uyarır. Mitokondride lipid kullanımını sağlayan UCP2 (uncoupling protein2) ekspresyonu baskılanır ve lipid birikir. Çalışmalarda; obezlerde yağ dokusunda depolandığı için aktif hale dönüşemeyen 25(OH)D ile lipid düzeyleri arasında ters ilişki bulunmuştur. Çalışmada, hastaların vitaminD seviyelerini takip etmek ve değişen vücut kitle indeksi (VKİ) ile arasındaki ilişkiyi belirlemek amaçlanmıştır. Ayrıca, metabolik sendromun da dâhil olduğu çeşitli hastalıkların prognozlarında artışı saptanan; ölçülmesi basit ve ucuz MPV parametresinin obez hastalarda belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: TOU Hastanesi Endokrin-Metabolizma Polikliniği'ne, başvuran erişkin obez hastaların en az iki aylık takipleri ile veriler toplanmıştır. Hastalar, VKİ≥25 olacak şekilde seçilmiştir. Serum 25(OH)D<20ng/ml olması, vitaminD eksikliği ve yetersizliği; >20ng/ml normal olarak tanımlanmıştır. Hastalar; Grup1 (obez ve Dvitamini eksikliği olan, diyet+egzersiz takibi), Grup2 (obez ve D vitamini eksikliği olan, diyet+egzersiz+Dvitamini takviyesi takibi) ve Grup3 (sağlıklı) olarak ayrılmıştır.

BULGULAR: 33'ü kadın olmak üzere (38.71±11.96) toplam 41 hasta katıldı. Tüm gruplarda, 25(OH)D düzeylerinin VKİ ile ters orantısı saptandı (P=0.008; r=-0.409). Grup2 (30.96 ± 12.38 µg/L) vitaminD seviyesinde Grup1'e (23.19± 10.69 µg/L, p <0.05) göre anlamlı artış vardır. Tedavi sonrasında, artan vitaminD ile azalan MPV arasında anlamlı azalma görülmemiştir. Grup1 ve 2'de tedavi sonrasında AST, ALT, ALP ve GGT aktivitelerinde anlamlı azalma vardır (p<0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dvitamini eksikliği ve yetersizliği olan obez hastalarda, vitaminD düzeyleri ile VKİ arasında ters orantılı bulunmuştur. VitaminD ile MPV arasındaki ilişkiyi aydınlatmak için daha çok hastaya ihtiyaç vardır.

PS-47

GESTASYONEL DİYABETİ OLAN HASTALARDA GEBELİK SIRASINDA VE SONRASINDA HSCRP DÜZEYLERİ

Anara Karaca, Tülay Omma, Canan Dura Deveci, Yalçın Aral, Neşe Ersöz Gülçelik
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

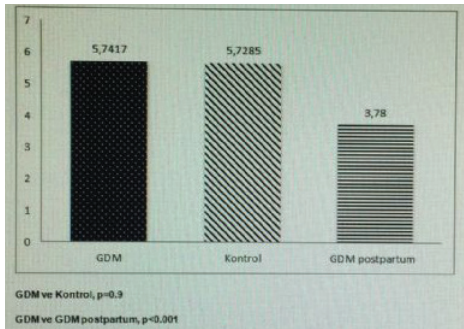
GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diyabet Mellitus(GDM) gebeliğin sık görülen komplikasyonlarından. İnflamasyonun GDM gelişiminde rolü olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda GDM olan ve olmayan gebe kadınlarda gebelik sırasında ve postpartum inflamatuvar belirteç olan hsCRP düzeyini ölçmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Araştırmaya 28 GDM ve yaş ve VKİ açısından benzer olan normal glisemik toleranslı(NGT) 20 sağlıklı gebe kadınlar dahil edildi. Gebelerin antropometrik ölçümleri alındı, gebelik öncesi vücut ağırlıkları sorgulandı. Katılımcılardan 24-28. haftada yapılan rutin OGTT tetkiki sırasında açlık hsCRP düzeyleri ve biyokimyasal parametreler için kan örneği alındı. GDM olan gebelerde doğum sonrası 8. haftada tekrar hsCRP düzeyi için kan alındı.

BULGULAR: hsCRP düzeyleri açısından GDM ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunamadı (5.74±3.91 vs. 5.73±3.34,p=0.9). Ancak GDM grubunda postpartum hsCRP düzeyleri gebelik sırasındaki değerlere göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (5.74±3.91 vs. 3.78±2.78,p<0.01). hsCRP düzeyleri ile gebelik öncesi VKİ(r=0.3, p=0.047) ve gebelik sırasındaki VKİ(r=0.3, p=0.01) ile pozitif korelasyon saptandı. Glisemik parametrelerden yalnız HbA1c ile pozitif korelasyon bulundu(r=0.3, p=0.02). Ayrıca, bebek doğum ağırlığı ve hsCRP arasında zayıf negatif korelasyon göze çarptı(r=-0.3, p=0.051). hsCRP ile anne yaşı, lipid düzeyleri, HOMA-IR, açlık ve tokluk plazma glukozu arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: HsCRP düzeyleri gebelik döneminde inflamasyonu gösteren bir belirteç olarak değerlendirilebilir. Gebelerde hsCRP düzeylerinin VKİ ile ilişkili bulunması obezitenin inflamasyonu arttırdığını gösteren bir bulgudur. Fakat inflamasyonun GDM gelişimi üzerindeki etkisi bu çalışmada gösterilememiştir.

Figür 1. Gebelik ve postpartum hsCRP düzeyleri



Tablo 1. Genel bilgiler

| | GDM(n=28) | Kontrol (n=20) | p değeri |
|-----------------------|-----------|----------------|----------|
| Yaş(yıl) | 31±4.9 | 31±3.1 | 0.2 |
| Yaş | 2.5(1-4) | 2.5(1-5) | 0.9 |
| Gebelik öncesi VKİ | 28.3±4.8 | 27.8±2.5 | 0.7 |
| Gebelik sırasında VKİ | 38±3.9 | 29±3.2 | 0.2 |
| AKS(mg/dl) | 95±15 | 81±7 | <0.001 |
| TKS(mg/dl) | 154±27 | 107±19 | <0.001 |
| HbA1c | 5.4±0.4 | 4.9±0.3 | <0.001 |
| HOMA-IR | 2.2±1.2 | 2.1±1.3 | 0.9 |
| TSH | 1.6±0.9 | 1.9±0.8 | 0.2 |
| Doğum ağırlığı(kg=mm) | 3392±550 | 3279±458 | 0.8 |
| hsCRP(mg/L) | 5.74±3.9 | 5.73±3.3 | 0.9 |

VKI: vücut kütle indeksi
AKS: ağırlıklı kolesterol
TKS: total kolesterol

PS-48

YENİ TANI ALAN TIP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARDA D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ VE HEMOGLOBİN A1C İLE İLİŞKİSİ

Gülay Karagüzel, Mustafa Çölkuşu, Ebru Bulut, Özge Turan, İrem Demirci, Recep Polat, Gülbeyaz İshak

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, Trabzon

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda D vitaminin iskelet dışı etkileri tartışılmakta ve D vitamini eksikliği halinde tip 1 diyabet riskinin artabileceği öne sürülmektedir. Amacımız, yeni tanılı tip 1 diyabetli hastalarda D vitamini durumunu değerlendirmek ve HbA1c ile ilişkisini belirlemektir.

YÖNTEM: Pediatrik Endokrinoloji kliniğimize başvuran ve tip 1 diyabet tanısı alan hastaların tanı sırasında rutin biyokimyasal tetkikleri ile serum 25(OH)D düzeyleri çalışıldı. Olgular, diyabetle ilişkili otoantikordardan herhangi biri pozitif ise tip 1A diyabet, otoantikorların hepsi negatif ise tip 1B diyabet şeklinde sınıflandırıldı. Serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml ise "D vitamini eksikliği" tanısı konularak D vitamini replasmanı yapıldı.

BULGULAR: Yaş ortalaması 8.15±4.35 yıl olan tip 1 diyabetli 38 hastanın ortalama serum 25(OH)D düzeyleri 18.0±16.6 ng/ml, HbA1c % 11.7±2.45 idi. Tip 1A (n= 28) ve tip 1B (n: 10) diyabetli çocukların HbA1c ve 25(OH)D düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05). Kız ve erkek çocukların yaş, serum 25(OH)D ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Onsekiz (% 47) hastaya (11 kız) D vitamini eksikliği tanısı konuldu. Serum 25(OH)D düzeyleri ile yaş, HbA1c, pH ve bikarbonat değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Bununla birlikte, D vitamini eksikliği olanların %78'i tip 1A diyabet grubundaydı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda yeni tanılı tip 1 diyabetli çocuklarda D vitamini düzeyleri HbA1c ile ilişkili bulunmamıştır. Bölgemizde daha önce sağlıklı ergenlerde yapılan bir çalışmada D vitamini eksikliğinin sıklığı %65 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli çocuklarda D vitamini eksikliğinin sıklığı sağlıklı çocuklardan daha yüksek olmamakla birlikte, tip 1A diyabetlilerde D vitamini eksikliğinin belirgin yüksek olması D vitaminin otoimmünite ile ilişkisini destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilebilir.

PS-49

KARACİĞER HEMANJİOMU TANISI İLE GELEN BİR DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU: ANAMNEZ VE FİZİK MUAYENENİN ÖNEMİNİ VURGULAYAN BİR OLGU SUNUMU

Gülay Karagüzel, Recep Polat, Deniz Usta

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, Trabzon

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA) tip 1 diyabetin akut ve ağır bir metabolik komplikasyondur. Tip 1 diyabetli çocukların %15-67'sinde tanı esnasında DKA tablosu mevcuttur. Burada halsizlik ve kusma şikayetiyle doktora başvuran ve karaciğer hemanjiomu tanısı ile kliniğimize yönlendirilen bir DKA olgusunu sunuyoruz.

YÖNTEM: OLGU: Son 10-15 gündür halsizliği olan on yaşında erkek çocuk son bir gündür kusmasının olması nedeniyle özel bir merkeze götürülmüş, serum takılarak izlenen hastanın kusmalarının devam etmesi üzerine çekilen batın ultrasonografisinde karaciğerde hemanjiom görülerek kliniğimize yönlendirilmiştir. Öyküsünden 15-20 gündür çok su içtiği ve fazla idrar yaptığı, 15 gün önce idrar kaçırma nedeniyle özel bir merkezde çocuk cerrahisine götürüldüğü ve üropan tedavisinin verildiği öğrenildi.

BULGULAR: Muayenesinde; genel durumu orta, kan basıncı 110/70 mmHg, nabız 88/dk, asidotik solunumu ve orta derecede dehidratasyonu mevcuttu, organomegalisi yoktu. Laboratuvar incelemesinde serum glukoz 425 mg/dl, kan gazında pH 6.96, bikarbonat 7.5 mEq/l, anyon gap 29, HbA1c %10.1, idrarında glukozüri ve ketonüri mevcuttu. DKA tanısı konulan hastaya i.v. sıvı-elektrolit tedavisi ile birlikte insulin infüzyonu başlatıldı ve tedavinin 12. saatinde asidozu düzeldi ve s.c. insulin tedavisine geçildi. Karaciğer ultrasonografisinde 20x14mm boyutlarında homojen-hiperekoik hemanjiomla uyumlu lezyon izlenmişti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Olgumuz, tanıya gider yolda iyi bir anamnez ve dikkatli yapılan fizik muayenin önemini vurgulayan çarpıcı bir örnektir. DKA tip 1 diyabetlilerde hala en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. DKA'da erken tanı ve tedavinin önemi tartışılmazdır. Laboratuvar ve ultrasonografi gibi radyolojik araçlara kolayca ulaşılması, anamnez ve muayenenin ihmal edilmesine yol açmamalı ve esas tanının atlanmasına gerekçe olmamalıdır.

PS-50

PON-1 AKTİVİTESİNİN OBEZ OLAN VE OLMAYAN TİP 2 DİYABET HASTALARINDAKİ 25-OH HİDROKSİ VİTAMİN D3 DÜZEYLERİ VE DİĞER BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Pınar Karakaya¹, Meral Mert¹, Yıldız Okuturlar², Asuman Gedikbaşı³, Özlem Harmankaya², Abdülbaki Kumbasar²

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul

²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada obez ve obez olmayan tip 2 diyabet hastalarındaki serum PON-1 aktivitesinin, 25 - (OH) hidroksi vitamin D3 düzeyleri ve diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya obez (n=89, vücut kitle indeksi (VKI)>30kg/m², yaş: 52.8 ± 11.7 yıl, %83.1'i kadın) ve obez olmayan (n=112, VKI<29.99 kg/m², yaş: 52.2 ±14.6 yıl, %65.5'i kadın) toplam 201 diyabet hastası dahil edildi. Hastaların özellikleri, kan biyokimyası, HOMA-IR, 25 - (OH) vitamin D3 düzeyleri ve PON-1 aktivitesi açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Serum paraoksonaz i (obez grupta 119.5 ±35.6) U/L, obez olmayan grupta 120± 39.1) U/L) ve arilesteraz değerleri (obez grupta 150.4 ± 39.0) U/L, obez olmayan grupta 147.9± 40.7 U/L) değerlerinde saptanmış olup, obeziteye göre anlamlı bir fark saptanmadı. Paraoksonaz ve arilesteraz aktiviteleri ile obez ve obez olmayan gruplar dahil olmak üzere toplam popülasyonda HbA1c düzeyleri (sırasıyla, r=-0.533, p=0.001 ve r=-0.544) ve plazma glukoz düzeyleri (sırasıyla, r=-0.457, p=0.001 ve r=-0.584, p=0.001) ile anlamlı negatif korelasyon, plazma 25 (OH) hidroksi vitamin D3 düzeyleri ile (sırasıyla, r=0.398, p=0.001 ve r=0.484 p=0.001) anlamlı pozitif korelasyon saptandı. HOMA-IR ile paraoksonaz ve arilesteraz obez ve obez olmayan hastalarda anlamlı negatif korelasyon gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada; tüm hastalarda PON-1 aktivitesinin obezite, cinsiyet ve yaştan bağımsız, plazma glukoz, HbA1c ve HOMA-IR değerleriyle anlamlı negatif korelasyon ve 25 OH vit D3 değerleriyle anlamlı pozitif korelasyon olduğunu göstermiştir. Düşük PON-1 aktivitesi ve 25 OH vit D3 düzeylerinin diyabetik hastalarda obeziteden bağımsız, yetersiz glisemik kontrol adına belirleyici olabileceği, erken ateroskleroz için ise sadece obez diyabetik hastalarda önemli bir role sahip olabileceğine, diyabetin iyi regüle edilip komplikasyonlarının önlenmesi gerektiğine işaret etmektedir.

PS-51

DİYABETLİ HASTALARDA ÖZBAKIMIN ARTIRILMASINDA DİYABET EĞİTİMİNİN YERİ

Alime Karataş, Özge Telci Çaklılı

Kocaeli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet kişinin yaşam kalitesini etkileyen ve öz bakımında azalmaya neden olan bir hastalıktır. Hastalık ve tedavisi ile ilgili yeterli bilginin eksikliği de öz bakımı etkileyen faktörler arasındadır. Bu çalışmada diyabet eğitimi sonrasında öz bakım özelliklerinde değişiklik olup olmadığı araştırıldı.

YÖNTEM: Kocaeli Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniğinde 2015 yılı içerisinde diyabet eğitimi alan 32 hastaya Kearney ve Fleischer tarafından geliştirilen öz bakım gücü ölçeği eğitim öncesinde uygulandı. Seksen iki puan ve altı düşük öz bakım olarak değerlendirildi. Eğitimden ortalama 6 ay sonra aynı kişilere öz bakım gücü ölçeği tekrar uygulandı. Aradaki puan farkı istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Eğitimde yer alan 32 hastadan 20 hastaya ikinci değerlendirme için ulaşılabildi. Analiz bu 20 (13 kadın, 7 erkek, ortalama yaş 54 ± 9) hasta ile yapıldı. İlk değerlendirmede 20 hastanın 17'sinde (% 85) düşük özbakım saptandı. Eğitim sonrası değerlendirmede 20 hastanın 15'inde (%75) düşük özbakım saptandı. Birinci ve ikinci değerlendirmenin puan toplamları karşılaştırıldığında arada istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli hastalarda özbakımın artırılmasında diyabet eğitimi önemli olsa da sonuçlar eğitimin yılda bir kere verilmesinin yetersiz kalabileceğine işaret etmektedir.

PS-52

REAKTİF HIPOGLİSEMİ TEDAVİSİNDE ÖĞLEDEN ÖNCE ALINAN PROTEİN MİKTARI VE KALİTESİNİN ETKİSİ

Hatice Karslıoğlu

Kişisel Beslenme Eğitim Merkezi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Reaktif hipoglisemi, yemek sonrası dönemde tekrarlayan semptomatik hipoglisemi ile karakterizedir. Reaktif hipoglisemi tanısı için uzun süreli şeker yükleme (75 g glukoz) testi yapılmalıdır. Yemeklerden 1.5 ila 5 saat sonra ortaya çıkan baş dönmesi, baş ağrısı, yorgunluk hissi, konuşma ve konsantrasyon güçlüğü benzeri nöroglükopenik semptomların varlığı ile de tanısı konulur.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı; reaktif hipoglisemide uygulanan sık sık beslenme tedavisinin yanında öğleden önce alınan protein miktarı ve kalitesinin semptomların düzelmesine etkisinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Kişisel Beslenme Eğitim Merkezimize başvuran 98 olgu; genel bilgiler, antropometrik ölçümler, reaktif hipoglisemi ölçüğünü içeren anket ve tahlil sonuçlarına göre değerlendirilmiştir. Bu sonuçlara göre bireyin ihtiyaçları sadece sık sık beslenme tedavisiyle karşılanmış daha sonra yine ihtiyaçlarına uygun besinler öğleden önce alınan protein miktarı ve kalitesine dikkat edilerek karşılanıp değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Bu çalışma sonucunda; reaktif hipoglisemi tanısı bulunan bireylerde reaktif hipoglisemi semptomlarında anlamlı düzelme elde edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Daha önce sık sık beslenme tedavisine yanıt vermeyen bireylerde, öğleden önce alınan protein miktarı ve kalitesinin ayarlanmasıyla reaktif hipoglisemi semptomlarında anlamlı düzelme elde edilmiştir.

PS-53

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE METABOLİK CERRAHİ

Taner Kaya, Muzaffer Al, Hilal Mutlu

Özel Büyük Anadolu Hastanesi Çiftlik Şubesi, Samsun

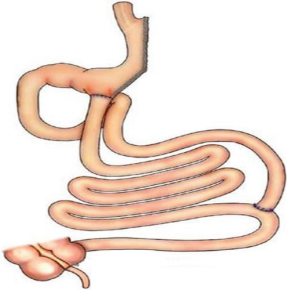
GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmamızda, erken tokluk sağlayan ve İncretin hormonlarının etkilerini artırarak Tip 2 diyabette kan şekeri regülasyonu sağlayan Transit bipartition operasyonunun erken dönem etkinlik ve güvenilirliğini gözlemlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Nisan 2015- Ocak 2016 tarihleri arasında Transit bipartition operasyonu olan toplam 28 Tip 2 diyabet hastasını takip ve analiz ettik.

BULGULAR: Hastalarımızın 13'ü kadın, 15'i erkekti. Ortalama takip süremiz 3 aydı. Hastaların operasyon öncesi ve sonrası rutin tetkikleri alınarak takip edildi. Operasyon öncesi VKİ ortalaması 33,3 kg/cm², Hba1c: %8,94 tespit edildi. 3 aylık takip süresince VKİ ortalaması 30,5 e gerilerken Hba1c %7,67 ye geriledi. Operasyon sonrası 5 hastada ilaç ile tedavi gereksinimi devam etmekte iken diğer 23 hastada insulin veya oral antidiyabetik ihtiyacı duyulmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bulgularımız gösteriyor ki Transit bipartition operasyonu Tip 2 diyabetik hastalarımız da kısa vadede kan şekeri regülasyonu sağlamakta etkin ve güvenilir bir yöntemdir. Uzun vadeli sonuçlar etkinliğin kilo kaybına mı, inkretin etkinliğinin artmasına mı bağlı olduğunu gösterecektir.

Transit bipartition



Operasyon sonrası gastrointestinal sistemin görünüşü

PS-54

DIABETES MELLITUS İLE PREZENTE OLAN PANKREAS KANSERİ OLGUSU

Savaş Volkan Kışioğlu¹, Pınar Özdemir¹, Mehmet Tepe², Refik Demirtunç¹

¹Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıklar ve malignitelerin en önemli etyolojik risk faktörlerinden biridir. Malignitelerden özellikle pankreas malign neoplazmı (PMN) gelişiminde DM'nin rolü iyi tanımlanmıştır. Bunun yanında PMN'li hastaların bir kısmında endokrin destrüksiyona bağlı senkonder DM gelişebildiği gözlemlenmiştir. Bu bildiride ileri yaşta yeni başlangıçlı DM saptanan bir olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu sunumu olduğundan yöntem yazılmamıştır.

BULGULAR: 68 yaş erkek hasta halsizlik yorgunluk nedenli başvurduğu aile hekiminde yapılan tetkiklerinde Glk: 360 MG/DL Hba1c: %11,6 saptanması üzerine polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde son birkaç aydır başlayan çok su içme - çok idrara çıkma şikayetleri ve tahminen 4 kg kilo kaybı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde ikteri olmayan ve belirgin patoloji saptanmayan hastanın soygeçmişinde, bir kardeşinde Tip 2 DM olduğu, anne babasında olup olmadığını bilmediği öğrenildi. Hastanın insülin - c peptit düzeyleri istendi ve metformin ile bazal bolus insülin tedavisi başlandı. C peptit düzeyi: 0,1 ng/ml saptanan hastanın pankreas destrüksiyonu açısından istenilen batın USG'de pankreasta şüpheli kitle saptanması üzerine çekilen kontrastlı batın BT de PMN ile uyumlu görüntü saptandı ve tedavisi düzenlenerek genel cerrahi bölümüne sevk edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kilo kaybı hem PMN hemde DM görülebilen bir semptom olup, üzerinde durulması gereken bir konudur. İleri yaş ve ani başlayan DM'li hastalarda özellikle c- peptit düşüklüğü de endokrin destrüksiyon için uyarıcı olmalıdır. Özellikle bu tür hastalarda kilo kaybı var ise pankreas görüntülemesi yapılması alta yatan pankreatik bir patolojinin saptanmasında yardımcı olacaktır. Bu olgu hangi diyabetik olgularda pankreas görüntülenmesi yapılması gerektiğinin üzerine düşünülmesi için sunulmuştur.

PS-55

DİYABETİK KETOASİDOZDAN PORFİRİYE

Andaç Komaç, Elif Gram, Ercan Ersoy, Tuba Demirci Yıldırım, Hasan Çağrı Yıldırım, Bahar Engin, Harun Akar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Bilinen tip 1 diyabet tanısı olan diyabetik ketoz tablosu ile yatırılarak porfiriya tanısı alan olgumuzdan bahsetmek istedik.

YÖNTEM: 9 yıldır tip1 diyabet tanılı 21 yaşında kadın hasta intensif insülin tedavisine aksatmadan devam etmekteymiş. 2 hafta lahana, ardından 1 hafta dukan diyeti yaptığını belirten hasta 1 gündür olan karın ağrısı,kabızlık,kusma şikayetleriyle acil servise başvurdu.

BULGULAR: Fizik muayenede kan basıncı 110/70 mm/hg, nabız 110 /dakika, ateş: 36,4 C diğer sistem muayeneleri olağandı.Glukoz: 362 mg/dl, üre: 20 mg/dl, kre: 1,2 mg/dl, AST: 84U/L, ALT: 74U/L, Na: 125mmol/L, K: 4,4mmol/L, WBC: 13300 u/L,Hgb: 13,8 gr/dl,PLT: 253000 u/L, tam idrar tetkiki(TİT): +3glukoz, +3keton saptandı. Kan gazında asidozu yoktu. Batın USG normal saptanan hasta diyabetik ketoz tanısıyla dahiliye servisine yatırıldı.24 saat insülin infüzyonu ve hidrasyon sağlanan hastanın TİT'te keton negatifleştikten sonra insülin infüzyonu kesilerek intensif tedaviye geçildi. Karın ağrısı şikayeti artan, batında hassasiyet gelişen 4 gündür gayta çıkışı olmayan hasta genel cerrahi kliniğince ileus tanısıyla opere edildi. Batın içi seröz vasıfta serbest sıvı dışında patoloji saptanmadı. İzlemede şikayetleri artan, yatışının 9. gününde tonik klonik vasıfta 3 dakika süren nöbet geçiren, hipertansif (160/100 mm/hg) ve taşikardik(150 /dakika) seyretmesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesine alındı.Çekilen EEG ve kranila MR normal saptandı. Sedimentasyon: 15 mm/sa,CRP: 6.08 mg/dl,ANA, viral seroloji negatif, tiroid fonksiyon testleri normal idi. Karın ağrısı ve nörolojik semptomları olan hastada idrarda porfobilinojen(PBG): 273 µmol/L(0-34 µmol/L), aminolevulinik asit(ALA): 146 µmol/L (0-8 µmol/L) saptandı.Hastaya akut intermitant porfiriya (AIP) tanısı konuldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: AIP hepatik porfobilinojen deaminidaz eksikliği sonucunda ortaya çıkar. Puberte sonrasında ve kadınlarda sık görülür.Hormonal faktörler,stres,uzun süreli açlık,enfeksiyon gibi tetikleyicilerin etkisiyle ataklar ortaya çıkabilir.Tip 1 DM ile AIP birlikteliği bildirilmemekle birlikte ayırıcı tanı güçlüğüne yol açabileceği için akılda bulundurulmalıdır.

PS-56

WOLFRAM SENDROM'UNDA DİYABETİN BRİTTLE SEYRİ

Seda Oğuz, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Wolfram Sendromu otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalıktır. Literatürde yaklaşık 600 vaka bildirilmiştir. Hastalıkta izlenen diyabetin seyri ve tedavisi açısından yeterli veri yoktur.

YÖNTEM: Hacettepe Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde izlenen erişkin vakaların (N: 4, E/K: 2/2) seyri retrospektif olarak gözden geçirilmiştir.

BULGULAR: Hastalarımız ortalama 4.5 yaşındayken DM tanısı almıştır. Optik atrofi (OA) tanısı iki hastada benzer olup 11 yaş iken, bir hastada 6 yaşında görmede azalma başlamış, bir hastada görme kaybı gelişmemiştir. Poliüri ve polidipsi yakınmaları daha önce diyabet ile ilişkilendirilirken OA tanısı almalarından sonra hepsine su kısıtlama testi yapılmış ve diabetes insipidussaptanmıştır. Görmebozukluğu olmayan hastaya 11 yaşındayken Dİ tanısı konmuştur. Hastaların biri diyabetik ketoasidoz tablosu ile, diğerleri tipik diyabet semptomları ile hastaneye başvurularında tanı almışlardır. Ketoasidoz ile başvuran hasta hariç tüm hastalar ortalama 20 yaşına kadar hazır karışım insan insülini ile tedavi edilmiştir. Hastaların hepsinde tanı anından itibaren glisemik seyrin brittle özellikle olduğu görülmüştür. Ataksi, horizontal nistagmus ve epileptik nöbet bulguları olan iki hasta hafif mental retardedir. Bu hastalarda eşlik eden yutma disfonksiyonu sonucu tekrarlayan aspirasyon pnömonileri ve nörojenik mesane nedeni ile üriner infeksiyonlar ve ürosepsis meydana gelmiştir. Hastalardan biri 34 yaşındayken aspirasyon pnömonisinden eksitus olurken, diğerine de perkütan enterik gastrostomi açılması gerekmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Wolfram sendromu hakkındaki klinik bilgiler vaka serilerine dayanmaktadır. Bu hastalarda izlenen diyabet erken brittle seyirli olup eşlik eden gastrointestinal motilite bozukluğu ile ilişkili olabilir.

PS-57

ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ YAPILAN HASTALARDA GLUKOZ YÜKLEMENİN ENDOTEL FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİLERİ

Ömer Faruk Akgül¹, Ayten Oğuz², Dilek Tüzün², Murat Şahin², Ahmet Çelik³, Metin Kılınc³, Kamile Güf

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

³Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Postprandial "hiperglisemik pik" hem endotelial fonksiyonları etkiler hem de oksidatif strese neden olarak ateroskleroz gelişimine neden olur. Bu çalışmanın amacı oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasındaki glukoz ve insülin seviyelerindeki değişikliklerin endotel fonksiyonları üzerine etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya OGTT yapılması planlanan 38 kadın (yaş, 36.55±10.40), 33 erkek (yaş, 35.39±8.68) toplam 71 sağlıklı birey alındı. Çalışmaya alınan bütün bireylerin nabız, kan basıncı, bel çevresi, boy ve kilo ölçümleri yapıldı. OGTT öncesi, açlık plazma glukozu (APG), lipid profili, tiroid fonksiyon testleri, homosistein ve karotis intima media kalınlığı (KIMK) ölçüldü. Ayrıca tüm bireylerden OGTT sırasında açlık (OGTT0), 1. saat (OGTT1) ve 2. saat (OGTT2)'de, nitrik oksid (NO), nitrotirozin (NT) ve high sensitif C- reaktif protein (hs-CRP) seviyeleri ölçüldü.

BULGULAR: Katılımcıların ortalama VKİ 25,1±2,9 kg/m², sistolik kan basıncı 122,2±13,2 mmHg, diastolik kan basıncı 74,1±8,9 mmHg ve KIMK 0,06±0,01 cm idi. Ayrıca ortalama açlık plazma glukozu (APG) 80,9±11,2 mg/dl, homosistein 14,4±7,8 Umol/L ve insülin seviyeleri 11,4±7,8 µU/MI saptandı. OGTT1 ve OGTT2'deki glukoz, insülin, NT ve hs-CRP, OGTT0'a göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekken (p<0,001). NO seviyeleri ise anlamlı derecede daha düşüktü (p<0,001). OGTT1'deki glukoz ve NO arasında anlamlı negatif korelasyon (p<0,05), NT ve hs-CRP arasında ise anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p<0,05). OGTT1 ve OGTT2'deki insülin seviyeleri ile NO, NT ve hs-CRP arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu bulgular sağlıklı bireylerde oral glukoz yükleme sırasında oluşan glisemik değişikliklerin NO, NT ve hs-CRP seviyelerini etkileyerek endotel disfonksiyonuna neden olabileceğini gösterdi.

PS-58

DİYABETİK NÖROPATİSİ OLAN HASTALARDA ALFA LİPOİK ASİT KULLANIMININ GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

Nalan Okuroğlu¹, Ali Özdemir¹, Müzeyyen Eryılmaz¹, Ayşegül Şahinsev³, Meltem Sertbaş¹, Seda Sancak²

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik Polinöropatinin (DPN) tedavisinde kullanılan alfa lipoik asit'in (ALA) parenteral uygulamalarda glisemik kontrolü düzelttiğini gösteren çalışmalar vardır. Bu çalışmada ALA'nın oral formunun diyabetik nöropatisi olan hastalardaki glisemik kontrol üzerine etkilerini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Çalışmamıza hastanemiz Diyabet ve Dahiliye Polikliniklerinde takip edilen Tip 2 DM tanısı olup HbA1c hedef değerlerde olanlar(eşlik eden hastalık ve yaş göz önüne alınarak bireysel hedefler belirlenmiştir), 18 yaş üstü, hipertansiyon ve hiperlipidemi varsa kontrol altında olan toplam 84 hasta dahil edilmiştir. Bu 84 hasta Nöropati Semptom Skoru (NSS) ve Nöropati Disabilite Skoru (NDS) kullanılarak DPN tanısı olan grup 1 (hasta sayısı: 46) ve grup 2 (Hasta sayısı: 38) olarak ayrılmıştır. 1. Gruba 3 ay boyunca günde bir kez diyabet açısından mevcut tedavileri değiştirilmeden (HbA1c hedef değerlerde olduğundan) Sağlık Bakanlığının diyabetik nöropati için ruhsat almış olan ve B vitamini içermeyen 600 mg ALA kullanmıştır. Grupların 3 ay sonra yapılan kontrollerinde açlık glikozu ve hbA1c düzeyleri ölçülmüştür.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, bel çevresi, vücut kitle indeksi açısından fark yoktu. ALA başlanan Grup 1'de tedavi öncesi ortalama açlık glikozu 116,65(±21) tedavi sonrası 116,33; grup 2'de ise sırasıyla 117,55 mg/dl ve 119,5 saptandı. Grup 1'de HbA1c'de (tedavi öncesi 6,16 ve sonrası 6,26) anlamlı bir artış (p=0.041) görüldü. Grup 1'in NSS ve NDS grup 2'den anlamlı olarak yüksekti. Ancak grup 1'de tedavi sonrası bu skorlarda anlamlı bir değişiklik olmadı(p>0.05)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Oral ALA başlanan diyabetik hasta grubunda daha önceki çalışmalardan farklı olarak açlık glikozunda değişiklik saptanmadı. Hatta HbA1c'de de anlamlı bir artış gözlemlendi. Nöropati tedavisine yanıt açısından NSS ve NDS'de de anlamlı düzelleme saptanmadı.

PS-59

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA SPOT İDRAR PROTEİN KREATİNİN ORANI İLE QT DİSPERSİYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Beyza Oluk¹, Esra Ataoğlu²

¹Arnavutköy Devlet Hastanesi, İstanbul

²Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik hastalarda QT uzaması ve dispersiyonu, ventriküler aritmiye bağlı ani kardiyak ölüm, koroner arter hastalığı ve otonomik nöropatiye bağlı artmış ölüm riskiyle ilişkili bulunmuştur. Persistan proteinüri gelişen diyabetik hastalarda otonomik nöropati prevalansı yüksektir. İskemik kalp hastalığı bulgusu olmasa bile, diyabetik nefropatinin erken dönemlerinde bile bulunmaktadır.

YÖNTEM: Çalışma Tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen, QT süresini etkileyen ilaç kullanımı, EKG'de dal bloğu ve aritmisi ve elektrolit bozukluğu olmayan, 50 kadın (%52.6), 45 erkek (%47.4) toplam 95 hasta ile yapıldı. Hastalardan EKG ve biyokimyasal test sonuçları toplandı. EKG'ler yüksek çözünürlükle tarandı. Adobe PhotoshopCC programı kullanılarak Q dalgasının başından T dalgasının sonuna kadar olan aralık QT süresi olarak ölçüldü. Bazzet formülü ile düzeltilmiş QT süreleri hesaplandı. Her derivasyonda ardarda gelen en az üç QT aralığı ölçüldü. En uzun ve en kısa QT arasındaki fark QT dispersiyonu olarak hesaplandı. İdrar P/K oranları spot idrarda bakıldı. Spot idrar P/K oranı 91mg/g'dan az olanlar normal, 91mg/g ve üzerinde olanlar proteinürik olarak gruplandırıldı.

BULGULAR: Hem tüm olgularda, hem de iskemik kalp hastalığı olan olgular hariç tutulduğunda idrar P/K oranına göre, proteinürisi olanlarda, QT dispersiyon normal olanlara göre daha yüksek bulundu, fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. (p>0,05).(bkz tablo)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Spot idrar P/K oranı ile QT intervalleri arasındaki ilişkiyi incelediğimiz çalışmamızda iki parametre arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Literatürde A/K oranı ile QT intervalleri arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar bulunsa da P/K oranı ile yapılmış çalışmaya rastlayamadık. Mikroalbuminüri tespitinde ucuz, ulaşılabilir ve kolay uygulanır olması nedeniyle sık kullanılmaya başlanan idrar P/K oranı ile daha geniş çalışmalar yapılabileceğini düşünmekteyiz.

Tüm olgularda idrar P/K düzeyine göre QT değerleri karşılaştırmaları

| (n=95) | Normal (n=25) | Proteinürik (n=70) | P |
|----------------|---------------|--------------------|-------|
| QT-max | 432,08±22,28 | 444,53±31,76 | 0,074 |
| QT-min | 382,48±20,07 | 390,66±27,33 | 0,175 |
| QT dispersiyon | 49,60±13,77 | 53,87±17,77 | 0,279 |

İKH olmayan olgularda, idrar P/K düzeyine göre QT değerleri karşılaştırmaları

| (n=73) | Normal (n=18) | Proteinürik (n=55) | P |
|----------------|---------------|--------------------|-------|
| QT-max | 434,00±20,16 | 442,35±31,79 | 0,312 |
| QT-min | 385,59±17,27 | 391,75±27,06 | 0,381 |
| QT dispersiyon | 48,41±11,28 | 50,60±17,58 | 0,631 |

PS-60

İNSÜLİN KULLANAN HASTALAR İLE YALNIZ ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ ALAN HASTALARIN, KAN BASINCI, SERUM LİPİD, HbA1c VE SPOT İDRAR MİKROALBÜMİN DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Türkan Paşalı Kilit¹, Kevser Onbaşı², Tamer Şahin¹, Serdar Üçgün¹, Celal Kilit³

¹Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

²Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kütahya

³Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) dünyada ve ülkemizde oldukça sık rastlanan ve sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Tüm diyabetiklerin %90'ından fazlasını tip 2 diyabetikler oluşturur. Oral antidiyabetik ilaçlar (OAİ) ve insülinler, tedavide kullanılan 2 temel ilaç gruplarıdır. Bu çalışmamızda amacımız, insülin kullanan hastalar ile yalnız OAİ kullanan tip 2 DM hastalarının, kan basıncı, serum lipid, HbA1c ve spot idrarda mikroalbümin düzeylerinin karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM: Dumlupınar Üniversitesi, Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesine bir ay içinde kontrol için başvuran toplam 179 tip 2 DM hastası incelendi (yaş ortalaması 59,1 ± 10,4 yıl, 32 – 88 yaş). Hastalar, yalnız OAİ alanlar ile insülin kullananlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. İki grubun sistolik ve diyastolik kan basınçları, serum lipid düzeyleri (total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid), HbA1c düzeyleri, spot idrarda mikroalbümin düzeyleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: İki grup, yaş ve cinsiyet dağılımı açısından benzerdi (Tablo 1). İnsülin kullanan grupta diyastolik kan basıncı daha düşük ($p=0.033$), HbA1c ve spot idrarda mikroalbümin düzeyleri ise daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$, $p=0.023$). Lipid düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin kullanan hastaların kan şekeri regülasyonu, yalnız OAİ alanlara göre daha kötüdür. İnsülin tedavisi alan hastalarda diyabetik nefropati daha sık görülmektedir. İnsülin ve yalnız OAİ tedavi rejimleri alan hastaların lipid profilleri benzerdir. İnsülin kullanan hasta grubunda gözlenen diyastolik kan basıncı düşüklüğünün sebebinin aydınlatılması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hastaların tedavi rejimlerine göre, demografik özelliklerinin, kan basıncı değerlerinin ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

| Parametre | İnsülin (n = 76) | Yalnız OAİ (n = 103) | p değeri |
|-----------------------------------|---------------------|-------------------------|----------|
| Yaş (yıl) | 57,43 ± 9,85 | 60,35 ± 10,60 | 0.063 |
| Kadın cinsiyet (%) | 62 (82) | 80 (78) | 0.523 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | 132,50 ± 14,71 | 136,46 ± 17,83 | 0.116 |
| Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 80,53 ± 8,31 | 84,32 ± 10,17 | 0.033 |
| Total kolesterol (mg/dl) | 199,33 ± 47,76 | 207,74 ± 42,26 | 0.218 |
| HDL kolesterol (mg/dl) | 45,51 ± 11,92 | 45,94 ± 9,74 | 0.790 |
| LDL kolesterol (mg/dl) | 121,08 ± 37,26 | 125,34 ± 34,80 | 0.436 |
| Trigliserid (mg/dl) | 187,59 ± 93,79 | 191,12 ± 106,03 | 0.768 |
| HbA1c (%) | 9,28 ± 2,21 | 7,62 ± 1,83 | <0.001 |
| Spot idrarda mikroalbümin (mg/dl) | 131,15 ± 268,85 | 48,26 ± 131,95 | 0.023 |

Veriler hasta sayısı (%) olarak veya ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. OAİ: oral antidiyabetik ilaç

PS-61

DİRENÇLİ HİPOGLİSEMİ OLGUSU: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Tahir Saygın Öğüt¹, Özlem Doğan², Hümeysra Bozoğlan², Hasan Altunbaş², Mustafa Kemal Balcı²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Pankreas adacık hücreli tümörleri nadirdir. İnsidansı 1/100.000'den az görülmekte tümörlerinin %3 oluşturmaktadır.(1) İnsülinoma fonksiyonel adacık hücreli tümörlerin en sık görülenidir.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Seksenaltı yaşında kadın hasta alzheimer hastalığı. Birkaç gündür bilinç bozukluğu ve konuşmada bozulma ile başvurdu. Fizik muayenesinde genel durum kötü, vitalleri stabil, koopere ve oryante değildi. Parmak ucu glukoz 32 mg/dl idi. Dekstroz infüzyonu verilen hastanın nörolojik bulgularında gerileme oldu. Beyin BT'de akut patoloji saptanmadı. Hipoglisemisi dirençli olan hastanın insülin ve c-peptid düzeyleri yüksek geldi. İleri yaş ve sülfonilüre kullanımı olmaması nedeniyle ön planda insülinoma düşünüldü. Dinamik tomografisinde karaciğerde 7 mm boyutunda hemanjiom, pankreas kuyruk kesiminde 8 mm. ölçülen hipodens kistler mevcuttu. Toraks tomografisinde, sağ infrahiler yumuşak doku kitlesi (lenfadenopati, kitle?), sol üst lob lateralde 14x13 mm boyutlarında nodüler dansite ve tiroid bezinin intratorasik uzanım gösterdiği saptanmadı. İlk dönemde hipoglisemisi dirençli olan hastanın dekstroz ihtiyacı giderek azalmaya başladı. Dekstroz infüzyonu kesilen hastanın kan şekeri 3 gün boyunca 100 mg/dl'nin üstünde seyretti. 3kez glukoz, c-peptid insülin düzeyleri gönderildi. İnsülin ve c-peptid düzeyleri normaldi. Galyum petct çekilmesine karar verildi. Tirodin hiperplazik, substernal uzanım gösterdiği (SUV max: 9.0) ve pankreas uncus lokalizasyonunda heterojen (SUV max: 19.1) patolojik galyum tutulumu gösteren alan izlendi

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dirençli hipoglisemisi olan hastalarda c-peptid ve insülin düzeyleri önem taşımaktadır. Ekzojen insülin kullanımında insülin düzeyi artarken c-peptid düzeyi yüksek değildir. Her iki tetkikin kan şekeri düşük iken artması insülinoma ya da insülin sekretogogu ilaçların kullanımına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Dekstroz ihtiyacı kalmayan hastanın insülin ve c-peptid düzeyleri normal gelmiştir. Galyum petct'de pankreas uncus bölgesinde saptanan lezyon kafa karıştırıcıdır.

PS-62

TİP 2 DİYABET TANISI OLAN NÖROPATİK AĞRILI OLGULARDA GASTROÖZEFAGEAL REFLÜ SEMPTOMLARININ SIKLIĞI

Nevzat Gözel¹, Ramazan Ulu¹, Fatih Demircan², Faruk Kılınç³, Zeki Kemeç¹, Erhan Önalır⁴, Ayhan Dođukan¹, Emir Dönder¹

¹Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları, Elazığ

²Özel Etik Life Hastanesi, İstanbul

³Dicle Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

⁴Erciş Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Ülkemizde, tip 2 diyabetin prevalansı giderek artmaktadır. Bazı çalışmalarda; seçilmiş hasta gruplarında, gastrointestinal semptomlar kontrol gruplarına göre daha sık tespit edilmiştir. Bu çalışmada; biz, diyabetik nöropatisi olan ve olmayan hasta gruplarında gastroözefageal reflü (GÖR) semptomlarının sıklığını ve bu semptomların nöropati ile olan ilişkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya; Ocak 2014 – Nisan 2014 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi Genel Dahiliye Polikliniğine müracaat eden ve daha önce nöropatik yakınmaları nedeni ile EMG yapılmış tip 2 DM tanılı hastalar dahil edildi. Hastalar periferik nöropatisi olan ve olmayan hastalar şeklinde iki gruba ayrıldı. Hastalara daha önce Türkçe'ye uyarlanmış Belafsky reflü anketi yüz yüze uygulandı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 106 tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastanın yaş ortalaması 55.56±11.35 (31-85) idi. Hastaların % 55.66'sı (n=59) kadın, % 44.34'ü (n=47) erkek idi. Diyabetik nöropatisi olan hastalarda GÖR'ün dominant semptomları olan göğüste yanma % 20.5 (n=8/39) ve regürjitasyon % 23.1 (n=9/39) olarak tespit edildi. Diyabetik nöropatisi olmayan hastalarda ise göğüste yanma % 10.4 (n=7/67) ve regürjitasyon aynı şekilde % 10.4 (n=7/67) olarak saptandı. Aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.53).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda GÖR semptomları ve diyabetik nöropati arasında ilişki olduğunu tespit ettik. Diyabetik nöropatisi olan hastalarda, GÖR'ün dominant semptomları olan göğüste yanma ve regürjitasyonun, diyabetik nöropatisi olmayan hastalara göre daha sık olduğunu belirledik. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diyabetik nöropati ve GÖR semptomları arasındaki ilişkinin net olarak ortaya konulabilmesi için daha geniş hasta gruplarını içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Nöropatisi olan ve olmayan vakalarda pirozis ve regürjitasyon sıklığı

Graph 1: Patients with and without neuropathy and frequency of pirozis and regurgitation

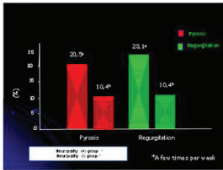


Table 1: Demographic characteristics

| | NEUROPATHY (n=39) | NO NEUROPATHY (n=67) | P VALUE |
|--------------------------|----------------------|-------------------------|---------|
| Age | 60 ± 11 | 55 ± 10 | 0.002 |
| DM duration | 15.9 ± 6.2 | 11.9 ± 4.6 | 0.001 |
| Height(cm) | 163 ± 10.5 | 162 ± 9.8 | 0.58 |
| Weight(kg) | 161 ± 32.3 | 162 ± 35.8 | 0.32 |
| BMI (kg/m ²) | 32.5 ± 6.3 | 31.6 ± 5.8 | 0.49 |

BMİ Body Mass Index
DM Diabetes Mellitus

PS-63

TİP 2 DM TANILI HASTALARDA AKILCI LABORATUAR İSTEMİNİN NERESİNDEYİZ?

Ali Özdemir¹, Seda Sancak², Ayşegül Şahinsev³, Nalan Okuroğlu¹, Yaşar Sertbaş¹

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM, görülme sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle önemi gittikçe artan bir sağlık sorunudur. Takip ve tedavisi sırasında akılcı laboratuvar istemleri önem kazanmaktadır. Bu amaçla hastalarımızda istenen laboratuvar testlerini araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmaya, 2013-2014 tarihleri arasında hastanemizin iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanılı 14516 hasta alındı ve sırasıyla 4789 hasta tarandı ve toplamda 2726 hasta çalışmaya dahil edildi. 2063 hastanın tanısı ICD kodunda Tip 2 DM idi ancak tahlilleri ve hastalık öyküleri bu tanıyla uyumlu değildi ve çalışmaya dahil edilmediler. İstenen A1c ve lipid profili istem sayıları tespit edildi.

BULGULAR: Hastaların %15,6'sında hiç HbA1c istenmezken %60'ında 1 kez, %16,7'sinde 2 kez, %5,3'ünde 3 kez, %1,8'inde 4 kez, %0,6'sında ≥5 kez HbA1c istenmişti. 2726 hastanın %64'ü kadın, %36'sı erkekti. HbA1c istenmeme oranı kadınlarda (%17,19) erkeklerden (%12,87) anlamlı olarak daha yüksekti (P=0,003). Tüm hastaların HbA1c düzeyi ortalama 8,03±1,98; erkek hastalarda HbA1c düzeyleri kadınlardan anlamlı olarak daha yüksekti. (8,22±2,03 ve 7,91±1,94 sırasıyla, p<0,001). Hastaların %30,3'ünde hiç lipid tetkiki istenmezken, %56,1'inde 1 kez, %16,7'sinde 2 kez, %5,3'ünde 3 kez, %1,8'inde 4 kez, %0,6'sında ≥5 kez lipid tetkiki istenmişti. Erkeklerde lipid tetkiki isteme oranı (%73,47) kadınlardan (%67,60) anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalarının A1C düzeylerinde istenen hedeflere ulaşamadığımızı gördük. A1c ve lipid profil takibinin bir düzen içinde olmadığını gördük. Çalışmamızın eksik tarafı, kullandığımız işletim sisteminin hastanın varsa diğer merkezlerle başvurusunu ve yapılan tetkiklerini göstermemesidir. İstenen klinik hedeflere ulaşmak için diyabete özel programlar geliştirilmesi ve bunun uygulamaya konması öncelikli amacımız olmalıdır.

PS-64

BARDET BIEDEL SENDROMU: OLGU SUNUMU

Nilüfer Özdemir Kutbay, Banu Şarer Yürekli, Hatice Özışık, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Bardet Biedel Sendromu; obezite, retinitis pigmentosa, hipogonadizm, mental retardasyon ve polidaktili ile karakterize, otozomal resesif geçişli genetik bir sendromdur. Bu tipik bulguların dışında, kalp anomalileri, Diabetes Mellitus bu sendroma eşlik edebilir.

YÖNTEM: Nadir görülmesi nedeniyle izlediğimiz Bardet Biedel sendromlu olguyu sunuyoruz.

BULGULAR: 20 yaşında erkek hasta, dış merkezde obezite, ılımlı mental retardasyon, basık burun kökü, kaba yüz görünümü, yüksek damak, kısa boyun, küçük el ve ayaklar, opere polidaktili olması nedeniyle Bardet Biedel sendromu ön tanısı ile izlenmiş (Resim 1-2). Hasta kilo artışı nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Öyküsünde, anne-babada akraba evliliği mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde, boy 161 cm, kilo 72 kg, vücut kitle indeksi 27.7 kg/m² idi. Klinik ve laboratuvar sonuçları ile hastada hipogonadizm düşünülmedi. Yapılan tetkiklerde açlık kan şekeri 85 mg/dL, OGTT 2.saat 107 mg/ dL, Hba1c %5, açlık insülin 16.3 mIU/mL saptandı. HOMA-IR 3.42 bulundu. Hastaya diyet ve egzersiz önerildi, metformin tedavisi başlandı. Takiplerde açlık insülin düzeyi 9.57 mIU/mL olduğu görüldü. Batın ultrasonunda hepatosteatoz ve bilateral kortikal kistler saptandı. Böbrek fonksiyon testleri normaldi. Göz bakısında retinitis pigmentosa olduğu belirtildi. Hastanın depresif duyu durumu nedeniyle ilaç kullanımı mevcuttu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bardet Biedel Sendromu'nda obezite hastaların %72-96'sında görülmektedir. Yaş ilerledikçe şid-deti artmaktadır. Tipik olarak gövde, karın, uyluklar ve pelvik bölge, bazen de yüzde görülmektedir. Bu hastalarda diyabet gelişimi ve diğer sistemik problemler açısından düzenli izlem gerekmektedir.

Figür 1



Bardet Biedel Sendrom'lu hastanın yüz görünümü

Figür 2



Bardet Biedel Sendrom'lu hastanın el görünümü

PS-65

PRADER-WİLLİ SENDROMLU İKİZ OLGU

İlker Altun¹, Nilüfer Özdemir Kutbay¹, Hatice Özışık¹, Banu Şarer Yürekli¹, Şükran Darcan², Ferda Özkınay³, Füsün Saygılı¹

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

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Prader-Willi sendromu (PWS) kısa boy, şiddetli obezite, müsküler hipotoni, gelişimsel gecikme, aşırı yeme ve davranışsal problemler ile seyreden genetik bir hastalıktır. Hastalığın görülme sıklığı değişiklik göstermekle beraber, 1/16000 dir. Yeme bozuklukları nedeniyle obezite sık görülmektedir.

YÖNTEM: Biz de morbid obezitesi olan, bariatrik cerrahi için başvuran PWS'lu ikiz olguyu sunuyoruz.

BULGULAR: VAKA 1. 18 yaşında kadın hasta, morbid obez olması nedeniyle bariatrik cerrahi yapılması için başvurdu. 2011'de Pediatri Bölümü'nde obezite, ılımlı mental retardasyon, sendromik bulguları saptanması üzerine genetik analiz yapılmıştır. Karyotipi 46 XX, FISH analizinde 15q-11.2 delesyonu saptanması nedeniyle PWS tanısı konmuş. Boyu 161 cm, kilosu 144 kg, BMI: 55.5 kg/m², bel çevresi: 137 cm'di (Resim 1). Hastanın primer amenoreesi mevcuttu. APG: 78 mg/dL, HbA_{1c}: %5.7, bazal insülin: 17.5 mIU/ml olarak saptandı. İnsülin direnci nedeni ile metformin almaktaydı. Sekonder seks karakterlerinin gelişimindeki gerilik ve primer amenore nedeniyle düşük dozla transdermal östrojen başlandı.

VAKA 2. 18 yaşındaki ikinci olgumuzda da karyotipi 46 XX, FISH analizinde 15q-11.2 delesyonu saptanmıştı. Boy 163 cm, kilosu 131 kg, BMI: 49.3 kg/m² idi (Resim 2). Bu hastamız da ikiz kardeşi gibi metformin, L-tiroksin ve transdermal östrojen tedavisi almaktaydı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: PWS için nedene dayalı bir tedavi bulunmamaktadır, ancak kişinin durumuna uygun ve yeterli bedensel egzersiz ile birlikte, erken ve sürekli beslenme takibi önemlidir. Bu hastalar, diyet ve egzersize rağmen yeme davranış bozuklukları olduğu için kilo verememektedir. Literatürde, PWS'lu olgulara bariatrik cerrahi uygulandığı görülmüştür. Ancak, hastalarda mental retardasyon bulunması nedeniyle bariatrik cerrahi kararı kolay verilememektedir. Bizim olgularımıza bariatrik cerrahi konseyinde medikal tedavi ve diyet ile izlem önerilmiştir. Bu olguların obezite yönetiminin güçlüğüne dikkat çekmek istedik.

Resim 1



Resim 2



PS-66

PENDİK-KAYNARCA DIYABET MERKEZİ PODOLOJİ VERİLERİMİZ

Hazal Sinem Özdilek¹, Gülgün Arslan², Şule Temizkan³, Mehmet Sargın⁴

¹Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kaynarca Diyabet Merkezi Podoloji Polikliniği, İstanbul

²Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye, İstanbul

³Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

⁴Medeniyet Üniversitesi Aile Hekimliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli nedenidir. Sıklıkla periferik nöropatiye bağlı koruyucu duyu kaybı ve periferik arter yetmezliğine bağlı iskemi sonucu gelişen bir diyabet komplikasyonudur.

YÖNTEM: Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pendik Kaynarca Diyabet Merkezi Semt Polikliniği 'inde 06.10.2015-29.01.2016 tarihinde takip ve tedavi edilen 447 tip 2 diyabetik hasta muayene edildi. Hastaların genel ayak muayeneleri, postür analizi, ayak eklem hareket açıklığı muayenesi, nabızların değerlendirilmesi, Semmes -Weistein Monofilamet testi ile duyu muayenesi yapıldı. Koruyucu diyabetik ayak eğitimi ve günlük ayak egzersizleri eğitimi verildi.

BULGULAR: Çalışmamızda dahil edilen 447 hastanın % 62.9'u erkekti. Yaş ortalaması 57.4±9.4 yıl, diyabet süresi 9.8±7.0 yıl, beden kitle indeksi 32.3±5.7 kg/m2 olarak saptandı. Hastaların HbA1c düzeyleri %8.3±2.0 bulundu. Hastaların %98.9 nun eklem hareket açıklığının normal olduğu gözlenmesine rağmen %79.6' da postür bozukluğu gözlendi. Yapılan nörolojik muayene sonucunda %10.3 duyu kaybı saptandı. %64.7 hastada tinea pedis saptanırken sadece %4.9 hastada nöropatik ülser saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ayak diyabetin seyrinde görülen en ciddi ve karmaşık sorunlardan biridir. Diyabetik ayakta en önemli bulgulardan biri ise ülselerdir. Diyabetli hastaların %15 i hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak komplikasyonlarıyla karşılaşmakta ve çoğunlukla amputasyonla sonuçlanmaktadır. Diyabete bağlı ayak komplikasyonlarının önlenmesi için, hastalara diyabet ve diyabetik ayak bakımı eğitimi verilmeli, hastanın durumuna göre belirli periyotlarda ayaklar muayene yapılmalı, periferik damar bozukluğunun, periferik nöropatinin erken tanımlanması sağlanmalıdır. Bütün bunların yapılabilmesi için diyabet ekibiyle birlikte çalışacak, doğrudan ayak bakımı ve tedavisi ile uğraşacak kişilerin ve merkezlerin varlığı gerekmektedir. Yani multidisipliner çalışma grubu gerekmektedir. Multidisipliner çalışma ile ülser ve amputasyonların %50-80 oranında azaltılabildiği gösterilmiştir.

PS-67

EKSENATİD ALAN HASTALARIMIZIN 6. AY METABOLİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ

Hatice Özışık, Nilüfer Özdemir Kutbay, Banu Şarer Yürekli, İlker Altun, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Eksenatid, GLP-1 reseptörlerine yüksek afinitede bağlanmakta, endojen GLP-1 etkisi ile glikoz bağımlı insülin sekresyonu, gastrik boşalmanın geciktirilmesi, glukagon süpresyonu, iştah baskılanması ve β -hücre kitlesini artırıcı etkilerini göstermektedir. Polikliniğimizde diyabet tedavisine exenatid eklediğimiz hastalardaki tecrübemizi paylaşmak istedik.

YÖNTEM: Ocak 2013 ile Aralık 2015 tarihleri arasında eksenatid başlanan hastaların başlangıç ve 6. ay kilo, VKİ, APG, A1c, lipid profili retrospektif olarak değerlendirildi. Tedavi öncesi ve 6. ay verilerini karşılaştırmak üzere; normal dağılan veriler için parametrik testlerden 'paired t testi' kullanılmıştır. Normal dağılmayan veriler için non-parametrik testlerden 'Wilcoxon testi' kullanılmıştır ($p \leq 0.05$). Hastalara eksenatid 5 mcg 2x1 dozunda başlandı. Bir ay sonra 2x10 mcg'a çıkıldı. Hastaların 26'sı tedavi öncesi metformin yanında kombine oral antidiyabetik tedavi altında iken, 7 hasta bu tedavilere ek olarak bazal bolus insülin, 1 hasta ise bazal insülin almaktaydı. Hastalarımızın diyabet süresi ortalama 113.0 (1-324) aydı.

BULGULAR: Hastaların 31'i kadın, 5'i erkekti. Çalışmaya alınan hastaların eksenatid tedavisi öncesi başlangıç demografik ve biyokimyasal özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların hiçbirinde ilaç kullanımını kesecek şiddette yan etki gözlenmedi. Tedavi öncesi ve 6. ay APG, HbA1c, kilo, VKİ, LDL, HDL, TG istatistik sonuçları Tablo 2'de verilmiştir. Bir hastada takipte tedaviye rağmen kilo artışı gözlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin, metformin veya oral antidiyabetik tedaviyi kombine veya tek başına alan obez hastalarda tedaviye eksenatid eklenmesi ile hastalarda kilo kaybı, VKİ ve HbA1c düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme tespit edilmiştir. Hastalarımızın APG, LDL, HDL ve TG düzeylerinde başlangıç değerlerine göre azalma olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildir.

PS-67 (Devamı)

Tablo 1. Hastalarımızın Exenatid öncesi başlangıç demografik ve biyokimyasal özellikleri

| | |
|--------------------|-----------------------|
| Cinsiyet | 31 K/5 E |
| Yaş | 51.5±10.4 (28-69) |
| APG(mg/ dL) | 159.6±57.9 (84-272) |
| HbA1c(%) | 7.8±1.6 (5.1-12.1) |
| Kilo(kg) | 113.9±17.3 (84-153) |
| VKI(kg/m2) | 44.9±6.3 (35.1-58.5) |
| LDL(mg/dL) | 133.6±64.9 (51-428) |
| HDL(mg/dL) | 45.9±13.7 (25-79) |
| TG(mg/dL) | 176.8±62.3 (64-372) |
| ALT(U/L) | 25.0±17.9 (11-107) |
| Kreatinin (mg/ dL) | 0.78±0.20 (0.53-1.45) |

Değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir

Tablo 2.Hastalarımızın Exenatid öncesi ve sonrası metabolik parametrelerinin karşılaştırılması

| | EXENATİD ÖNCESİ | EXENATİD SONRASI | P değeri |
|---------------------|-----------------|------------------|----------|
| **APG (n=30) | 156.7±58.0 | 143.5±59.1 | 0.06 |
| **HbA1C (%) (n=33) | 7.9±1.6 | 7.0±1.3 | 0.002 |
| *KİLO(kg) (n=27) | 114.6±16.4 | 105.8±16.0 | 0.000 |
| *VKI(kg/m2) (n=27) | 45.4±6.2 | 41.8±6.9 | 0.000 |
| **LDL(mg/dL) (n=26) | 131.9±70.8 | 125.5±53.3 | 0.431 |
| *HDL (mg/dL) (n=26) | 44.7±13.3 | 44.4±13.5 | 0.895 |
| *TG(mg/dL) (n=27) | 176.4±64.2 | 172.0±71.5 | 0.637 |

*Değerler ortalama ±SD olarak verilmiştir. *Normal dağılılan veriler için parametrik testlerden 'paired t testi' kullanılmıştır. **Normal dağılmayan veriler için non-parametrik testlerden 'Wilcoxon testi' kullanılmıştır.*

PS-68

DİYALİZ MERKEZİMİZDEKİ SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRME: EN SIK NEDEN DİYABET

Nurhayat Özkan Sevencan¹, Serkan Bakırdöğen², Türkan Çetinceviz Çömez³, Serpil Ekiz⁴, Burçak Kayhan¹

¹Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Karabük

³Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi, Hemodiyaliz Ünitesi, Karabük

⁴Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi, Periton Diyalizi Ünitesi, Karabük

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) artan sıklığı, yüksek tedavi maliyeti nedeniyle ülkemizde ve dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. KBY etiyojisinde diyabet, hipertansiyon ve glomerüler hastalıklar önemli yer tutar. Ülkemizde ve dünyada diyabetin her geçen gün artan sıklığı ile beraber Türk Nefroloji Derneği verilerine göre; Türkiye genelinde son dönem böbrek yetmezliği hastalarında etiyojide ilk sırayı diyabetik nefropati almaktadır. Dolayısıyla diyabetin erken ve etkin tedavisi, sıkı glisemik kontrolle birlikte gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi mümkün olabilir. Bu çalışmada son dönem böbrek yetmezliği kabul edilip renal replasman tedavisi (periton diyalizi veya hemodiyaliz) uygulanan hastalarda etiyojik dağılımın belirlenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda halen diyaliz programında (hemodiyaliz veya periton diyalizi) tedavi görmekte olan son dönem böbrek yetmezlikli 106 hastanın dosyaları incelendi.

BULGULAR: Hastalarımızın %41'i kadın (n: 43), %59'u erkek hasta (n: 63) idi. % 43,4'ünde (n: 46) etiyojik neden diyabet, %26,4'ünde (n: 28) hipertansiyon, %30,2'sinde (n: 32) diğer nedenler olarak tespit edildi. Türk Nefroloji Derneği'nin verileri ile benzer şekilde bizim merkezimizde de son dönem böbrek yetmezliğinde en sık etiyojik neden diyabet olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet taramaları son dönem böbrek yetmezliğini azaltmada en iyi yaklaşımdır. Çünkü tanı almamış Tip 2 diyabet son dönem böbrek yetmezliği ile açığa çıkabilir. Ayrıca sürekli renal replasman tedavisi alan diyabetik hastaların yaşam kalitesi ve süresi kötüdür. Bu nedenle diyabet taramalarının yapılması ve hastalık saptanan olgularda hipergliseminin agresif tedavisi son dönem böbrek yetmezliğinin önlenmesinde altın standarttır.

PS-69

REKOMBİNANT İNSÜLİN ANALOĞU KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN BİR FAKTİSYÖZ HIPOGLİSEMİ OLGUSU: TANIDAKİ ZORLUKLAR

Hande Mefkure Özkaya¹, Fatma Ela Keskin¹, Özlem Asmaz Haliloğlu¹, Ayten Çavuş², Gamze Akkuzu², Volkan Yumuk¹

¹*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Ekzojen insülin kullanımına bağlı gelişen faktisyöz hipoglisemi nadir görülmekle beraber gözden kaçabilen bir hipoglisemi nedenidir. Tanıda hipoglisemik dönemde insülinin yüksek ve c-peptidin baskılı olduğunun gösterilmesi gereklidir. Öte yandan, rekombinant insülin analoglarının yaygın kullanılması ve son dönemde insülin ölçümünde kullanılan immünolojik yöntemlerin bu ajanları saptamada farklı duyarlılığı olması yalancı negatif sonuçlara neden olabilmektedir. Bizde tekrarlanan ölçümlerinde insülin ve c-peptit düzeyi baskılı saptanan ve ancak farklı bir ölçüm yöntemi kullanıldığında ekzojen insülin kullanımı ortaya çıkartılan bir faktisyöz hipoglisemi olgusu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 18 yaşında kadın hasta Ocak 2014'de başlayan hipoglisemi atakları nedeniyle çocuk endokrinoloji kliniğinde tetkik edilmiş ve insülinoma tanısıyla Kasım 2014'de totale yakın pankreatektomi geçirmişti. Postoperatif dönemde diyabeti gelişen hastanın kan şekeri düzensizliği nedeniyle pek çok kez hastaneye ve acil servise başvuru öyküsü mevcuttu. 18 yaşını geçtikten sonra devraldığımız hasta insülin tedavisi kesilmesine rağmen devam eden hipoglisemileri olması nedeniyle Şubat 2016'da servisimize yatırıldı. Hastanın kan şekeri 29 mg/dl iken hastanemizde bakılan insülin değeri 6,6 uIU/ml (N, 0-17; Elecsys E170, Roche Diagnostics, Indiana) c-peptit ise 0.89 ng/ml (N, 0,9-4,3) idi. Aynı örnekten farklı bir kitle (Access, Beckman Coulter, California) çalışılan insülin düzeyi 66,7 uIU/ml olarak saptandı. Ekzojen insülin alımı teyit edilen hasta psikiyatri ile birlikte takibe alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Rekombinant insülin analoglarına bağlı gelişen faktisyöz hipoglisemi şüphesi varlığında insülin ölçümü yapılan yöntemin bu ajanları ne ölçüde saptadığı bilinmeli ve tanıdan kuvvetli şüphe duyuluyorsa ölçüm farklı immünolojik yöntemlerle tekrarlanmalıdır.

PS-70

TİP 2 DM TANILI HASTALARDA AKILCI İLAÇ KULLANIMININ NERESİNDEYİZ?

Seda Sancak¹, Ayşegül Şahinsev², Ali Özdemir³, Nalan Okuroğlu³, Yaşar Sertbaş³

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM, görülme sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle önemli gittikçe artan bir sağlık sorunudur. Takip ve tedavisi sırasında akılcı ilaç kullanımı önem kazanmaktadır. Bu amaçla hastalarımızda kullandıkları ilaçları araştırmayı planladık

YÖNTEM: Çalışmaya, 2013-2014 tarihleri arasında hastanemizin iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanılı 14516 hasta alındı ve sırasıyla 4789 hasta tarandı ve toplamda 2726 hasta çalışmaya dahil edildi. 2063 hastanın tanısı ICD kodunda Tip 2 DM idi ancak tahlilleri ve hastalık öyküleri bu tanıyla uyumlu değildi ve çalışmaya dahil edilmediler. Medulla eczane sisteminden ve anamnezlerinden hastaların diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi için kullandıkları ilaçlar kaydedildi.

BULGULAR: Oral antidiyabetik ve/veya insülin içeren monoterapi ve/veya kombinasyon tedavisi şeklinde 91 farklı tedavi modalitesinin uygulandığı; %19,7 ile metformin monoterapisi, %14,9 ile metformin +sekretogog kombinasyonu, %12,4 ile diyet+yaşam biçimi değişikliği, %5,8 ile metformin + Sekretogog +DPP-4 inhibitörü, %5,7 ile bazal insülin +metformin, %4,6 ile premix insülin +metformin tedavileri en sık uygulanan tedavi modaliteleriydi. Olguların %2,51'inde Sülfonilüre+Glinid ya da DPP4 inhibitörü-metformin kombine preparatının yanında ayrıca metformin kullanımı ve %1,34'nün bazal insülin + premiks insülin uygunsuz kullanımı mevcuttu. Olguların %64,3'ü antihiperlipidemik ilaç kullanmazken %35,7'si ilaç kullanıyordu. Olguların %35,4'ü antihipertansif ilaç kullanmazken, %15,9'u tekli, %25,3'ü 2'li, %15,6'sı 3'lü, %6,5'i 4'lü, %1,2'si 5'li ve %0,4'ünün ≥ 6 'lı antihipertansif ilaç kombinasyonları kullanıyordu. Antihipertansif ilaç kullanan 1762 olgunun 41'inin (%2.32) uygunsuz antihipertansif ilaç kombinasyonu (9'u beta-bloker+ beta-bloker, 15'i Ca-antagonisti+Ca-antagonisti, 17'si RAS blokeri) kullandığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İlaçların uygunsuz kombinasyonlar şeklinde kullanıldığı, ilaç yazımlarının takip edilemediği, poliklinik yoğunluğunun içinde hastaların kullandığı ilaçların kontrol edilemediği düşünülmektedir.

PS-71

TİP 2 DM TANILI HASTALARIN KOMPLİKASYON TAKİPLERİNDE NE KADAR BAŞARILIYIZ?

Seda Sancak¹, Ali Özdemir², Ayşegül Şahinsev³, Nalan Okuroğlu², Yaşar Sertbaş²

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM, görülme sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle önemi gittikçe artan bir sağlık sorunudur. Takip ve tedavisi sırasında komplikasyon takipleri önemlidir. Bu amaçla hastalarımızda komplikasyon durumlarını araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmaya, 2013-2014 tarihleri arasında hastanemizin iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 2 DM tanılı 14516 hasta alındı ve sırasıyla 4789 hasta tarandı ve toplamda 2726 hasta çalışmaya dahil edildi. 2063 hastanın tanısı ICD kodunda Tip 2 DM idi ancak tahlilleri ve hastalık öyküleri bu tanıyla uyumlu değildi ve çalışmaya dahil edilmediler. Yıllık takipleri süresince retinopati, nefropati, nöropati ve kardiyoloji açısından kontrollerinin yapıp yapılmadığı araştırıldı.

BULGULAR: Tüm hastaların %5,8'i nefroloji polikliniğine müracaat ederken; bu oran kadınlarda (%5,22), erkeklerde (%6,86) olup aradaki fark anlamsızdı ($p=0,083$). Nefroloji poliklinik kontrolü yapılanlarda diyabetik nefropati sıklığı %47,47 olarak bulundu. Hastaların %94,1'ü nefroloji poliklinik muayenesi olmamıştır. Tüm hastaların %16,5'i nöroloji polikliniğine başvurmuşken, %83,5'i nörolojik muayeneye başvurmamış. Kadınlarda nöroloji poliklinik kontrol oranı %17,62 iken erkeklerde %14,50 idi. Diyabetik nöropati sıklığı %27,62 idi. Nöroloji poliklinik kontrolü yapılan hastalarda diyabetik nöropati sıklığı erkeklerde (%39,44) kadınlardan (%22,15) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Hastaların %22,77 si göz polikliniğine başvurmuş ve % 13,89' unda diyabetik retinopati saptanırken, %86,11' inde saptanmamıştır. Hastaların %77,2' si göz polikliniğine başvurmamıştır. Hastaların %10,79'u kardiyoloji polikliniğinde muayene olmuştu. Olguların %89,2'si hiç kardiyoloji polikliniğine gitmezken, %5,1'i 1 kez, %3,3'ü 2 kez, %2,4'ü ≥ 3 kez kardiyoloji polikliniğine başvurmuştu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet ve oluşabilecek komplikasyonlarının takibinde TEMD ve uluslararası klavuzların önerilerinden oldukça uzakta olduğumuzu saptadık. Hastaların nefroloji, nöroloji, kardiyoloji ve göz poliklinik muayene oranları oldukça düşük saptandı.

PS-72

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS (GDM) TANILI HASTALARDA POSTPARTUM TIP 2 DM DEĞERLENDİRİLMESİ

Seda Sancak¹, Ali Özdemir², Kerem Abacar², Ayhan Çelik³, Nalan Okuroğlu², Yaşar Sertbaş²

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Kadın Doğum ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diyabet Mellitus(GDM) gebelik sırasında ilk defa tespit edilen bozulmuş glukoz toleransısıdır ve prevalansı %1-20 arasında değişmektedir. Bu hastaları uzun dönemde Tip 2 DM, obezite, hipertansiyon gibi komplikasyonlar beklemektedir. Amacımız, GDM tanısı alan gebelerin postpartum 75 OGTT ile tekrar değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: 2012-2014 yılları arasında 11-13. gebelik haftalarında iken polikliniğimize başvuran ve diyabet tanısı olmayan 450 gebe çalışmaya alındı. Bu hastalardan 104 tanesi çeşitli sebeplerle çalışmadan çıktı ve toplamda 346 hasta çalışmaya dahil edildi. 346 hastaya 24-28.gebelik hastasında 75gr OGTT yapıldı ve 61 hasta GDM tanısı aldı. GDM tanısı alan gebelerin 29 tanesi sadece diyetle, 4 tanesi bazal+kısa etkili insülinle, 2 tanesi sadece bazal insülinle, 1 tanesi de sadece kısa etkili insülinle takip edildi. Bu hastalar postpartum Tip 2 DM gelişimi açısından tekrar değerlendirildi.Ancak 61 hastadan 32 tanesine 75gr OGTT yapılabildi. 2 tanesi tekrar gebe olması, 2 tanesi şehir dışına taşınması ve 21 tanesine de ulaşamadığından tekrar değerlendirilemedi. Postpartum metformin kullanan 4 hastaya OGTT yapılmadı.

BULGULAR: Hastalar postpartum ortalama 20,82±5,66 ayındaydı. Yaş ortalaması 32,00±5,58 yıl, BMI 29,10±5,47 kg/m², A1c ortalamaları % 5.77±0,39 idi. 75gr OGTT sonuçlarına göre bazal ortalamaları 101,83±10,77 mg/dL, 2.saat glukoz ortalamaları 124,66±39,53 mg/dL olup, 11 (%34.3)hasta diyabet tanısı almadı. 13 (%36.11)hastada Bozulmuş Açlık Glukozu, 3 (%8.33)hasta Bozulmuş Glukoz Toleransı, 3 (%8.33) hasta Bozulmuş Açlık Glukozu+Bozulmuş Glukoz Toleransı, 6 (%16.67) hasta Tip 2 DM tanısı aldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda gebelik öncesi Tip 2 DM tanısı olmayan ve gebelik döneminde GDM gelişen gebeleri postpartum dönemde takip ettiğimizde; Tip 2 DM gelişimi açısından yakın takip edilmesi gerektiği görülmektedir.

PS-73

METFORMİN ZEHİRLENMESİ, LAKTİK ASİDOZ VE ÖLÜM

Zafer Pekkolay, Hikmet Soylu, Belma Özlem Tural Balsak, Alpaslan Kemal Tuzcu

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin T2DM tedavisinde temel ilaç olarak kullanılan biguanid grubu bir oral antidiyabetiktir. Metformin kullanımının en korkulan komplikasyonu laktik asidozdur. Metformin zehirlenmesine bağlı şiddetli laktik asidoz nedeniyle kaybedilen ilk hastamızın özelliklerini paylaşmayı amaçladık.

YÖNTEM: vaka sunumu

BULGULAR: OLGU: Ondokuz yaşında kadın hasta evinde bilinçi kapalı, siyanotik halde bulunmuş. Bakılan kan glukoz değeri: 32 mg/dl saptanan hastaya intravenöz glukoz verilmiş. Ailesinden alınan anamnezde 6 saat önce bilinçinin açık olduğu, yanında bulunan ilaç kutusunda metformin 1000 mg tableten yaklaşık 50 adet eksik olduğu saptanmış. Başka herhangi bir ilaç almadığı tespit edilmiş. Glaskow Koma Skalası 4/15, Kan Basıncı: 70/30mmHg, Nabız: 55/dk/ritmik, Glukoz: 399mg/dl, Üre: 16mg/dl, Kreatinin: 1.92mg/dl, Na: 147mmol/L, K: 4.2mmol/L, Kan gazında Ph: 6.8(7.35-7.45), pCO₂: 27.2(35-45), pO₂: 93.2, HCO₃: 4.9, Laktat: 30 saptandı. Hastaya kolloid ve inotrop başlanarak kan basıncı 90/60 mHg'ye getirildikten sonra hemodiyalize alındı. Derin hipotansiyon nedeniyle hemodiyaliz işlemi tamamlanamadı. Kontrol kan gazında laktik asidozu devam eden hastaya inotrop desteğine devam edildi. Yatışının 7. saatinde kardiyak arrest geçiren hasta resusitasyona yanıt vermedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet tedavisinin temel taşlarından olan metformin glukoneogenezi inhibe eder, insülin direncini kırar ve metabolize olmadan böbreklerle atılır. Metformin nadiren laktik asidoz yapmaktadır. Yüksek dozda metformin alınması ve renal bozukluk laktik asidoz oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Laktik asidozun derecesi ile mortalite arasında doğrudan bir ilişki vardır. Laktik asidoz oluşan hastaların yarısı kaybedilmektedir. Laktik asidoz yapma mekanizması tam olarak anlaşılmasa da glukoneogenez inhibisyonuyla laktatın birikimine bağlı olduğu düşünülmektedir. Metformin zehirlenmesinde hipoglisemi de oluşur.

Sonuç olarak daha önceden sağlıklı olan genç bir hastada metforminin ciddi laktik asidoz yaparak ölüme yol açtığını müşahade ettik. Metformin zehirlenmesiyle başvuran hastalarda laktik asidoz, hipoglisemi konusunda dikkatli olunması ve hastanın yeterli süre gözlem altında kalması önem arz etmektedir.

PS-74

SERUM ALFA HİDROKSİBÜTİRAT DÜZEYİ DİYABETİK NEFROPATİ TESPİTİNDE BİR BELİRTEÇ OLARAK KULLANILABİLİR

Hakan Sarı¹, Bennur Esen², Saadet Pilten³, Ahmet Atay¹, Süleyman Yıldırım¹, Sultan Yurtsever¹, Hasan Aydın⁴

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

³Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul

⁴Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Alfa hidroksibütirat son yıllarda keşfedilmiş insülin direncini gösteren ve glisemik bozulmanın ve tip 2 diyabet gelişiminin erken belirteci olabileceği düşünülen bir moleküldür. Tip 2 diyabetli bireylerde aterosklerozla ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Diyabetik nefropatinin erken tespitinde biyobelirteç keşfine yönelik yapılan bir çalışmada α -hidroksibütirat potansiyel bir ajan olarak belirlenmiştir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetli bireylerde nefropati gelişimi ile α -hidroksibütirat düzeyleri arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

YÖNTEM: Bu çalışmada diyabetik nefropatisi dökümanite edilmiş 66 hasta yeni tanı diyabeti olan ve komplikasyon tespit edilmemiş 84 hasta ile karşılaştırılmıştır. Hastaların sabah açlık halinde alınan kan örneklerinden açlık kan glukozu, kan lipid düzeyleri, üre, kreatinin, iPTH, 25 OH D vitamini, HbA1c, serum α -hidroksibütirat düzeyleri ile spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı tayin edilmiştir.

BULGULAR: Hasta yaş, cinsiyet, BKİ, bel/kalça oranı ve vücut yüzde yağ oranı gruplar arasında benzerdi. Açlık kan şeker ve HbA1c düzeyi gruplar arasında farklı değildi. Buna karşılık α -hidroksibütirat düzeyi diyabetik nefropatisi olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti (79,2±21,6 vs. 68,8±25,4, p=0,003). Alfa hidroksibütirat düzeyi diyabetik nefropatisi olan grupta BKİ (p=0,006, r=-0,349), vücut yüzde yağ oranı (p=0,02, r=-0,302), bel çevresi (p=0,04, r=-0,272), üre (p<0,0001, r=0,441), kreatinin (p<0,0001, r=0,518) ve mikroalbumin (p=0,04, r=0,265) düzeyi ile korelasyon göstermiştir. Regresyon analizinde ise α -hidroksibütirat düzeyinin bağımsız belirteçleri olarak BKİ, vücut yüzde yağ oranı, bel ve kalça çevresi, üre, kreatinin ve mikroalbuminüri tespit edilmiştir. Hem yeni tanı hem de nefropatili hastalarda glisemik parametrelerle α -hidroksibütirat düzeyleri arasında ilişki tespit edilememiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Alfa hidroksibütirat diyabetik nefropatili hastalarda bir belirteç olarak kullanılabilir.

PS-75

TİP 2 DİYABETLİ KADIN HASTALARDA İKİNDİ ARA ÖĞÜNÜNDE VERİLECEK İKİ FARKLI ARA ÖĞÜN İÇERİĞİNİN KAN ŞEKERİ DÜZEYİNE ETKİSİ

Selda Seçkiner¹, Yıldız Özbey¹, Vildan Derviş Özkan¹, Recı Meseri², Lütfiye Füsun Saygılı¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Atatürk Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Yoğun insülin tedavisi alan tip 2 diyabetli bireylere ikindi ara öğününde verilen farklı iki ara öğün içeriğinin kan şekeri üzerine etkisini araştırmak amacıyla deneysel olarak yapılmıştır. 2013 - 2015 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji BD polikliniğine başvuran 45 -60 yaş arasında, A1c < 10 olan, BKİ < 35 ve GİS tutulumu olmayan, nefropatisi bulunmayan, benzer fiziksel aktiviteye sahip tip 2 diyabetli kadın bireyler alınmıştır.

YÖNTEM: Diyabetlilerin, ikindi ara öğününde gereken karbonhidrat ilk iki gün sadece meyveden (sadece karbonhidrat), izleyen diğer iki gün ise, meyveye ek olarak süttten (karbonhidrat, protein, yağ) karşılanmıştır. Hastalara, sürekli glukoz monitorizasyon sistemi (CGMS) cihazı takılmış ve 4 gün süre ile kan şekerklerindeki değişiklikler izlenmiştir. Çalışmada, CGMS uygulaması sırasında, besin tüketim günlüklerini kayıt etmeleri istenmiştir. Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi değerleri Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS) 7.2 yazılım sistemi kullanılarak hesaplanmıştır.

BULGULAR: Katılımcıların 180 dakikalık kan şekeri ortalamaları arasında anlamlı olarak fark bulunmamıştır (p= 0.689). Eğri altında kalan (AUC) değerlerinin karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak tesadüf blokları deney tasarımı yapılmıştır. Hasta blok alınarak yapılan varyans analizinde ilk 2 gün ile ikinci 2 gün arasında eğri altında kalan alan açısından anlamlı fark bulunmamıştır (p= 0.694).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli bireylerin beslenmesinin planlamasında oldukça önemli olan ara öğün içeriğinin nasıl olması konusunda kanıt düzeyinde öneri bulunmamaktadır. Her diyabetli birey diyetisyen tarafından kendi içinde değerlendirilmeli ve beslenme alışkanlıkları ve tedavi hedefleri göz önüne alınarak öğün ve ara öğün planlanması yapılmalıdır.

Katılımcıların ikindi ara öğün sonrası 180 dk içerisindeki kan şekeri değerlerinin eğri altında kalan ölçümleri (AUC). (n=15), (N= iki günlük kan şekeri değerlendirmesindeki toplam)

| Ara öğün | Mean | ST. Deviation | N | F | p |
|------------|-----------|---------------|----|-------|-------|
| MEYVE | 22500,862 | 4983,6319 | 29 | | |
| MEYVE -SÜT | 23097,833 | 9128,8939 | 30 | 0.157 | 0,694 |
| TOTAL | 22804,407 | 7331,3731 | 59 | | |

PS-76

İNSÜLİN ASPART VE DETEMİRE KARŞI SİSTEMİK ALERJİK CİLT REAKSİYONU: BİR OLGU SUNUMU

Ali Serel¹, Merve Aktar¹, Gökçen Ünal Kocabaş², Hasan Alpay¹, Arif Yüksel¹

¹İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İzmir

²İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde diyabet hastalarında rekombinant insülin preparatlarının kullanılması ile birlikte insüline karşı alerji nadir bir komplikasyon olarak görülmektedir. Alerjik reaksiyon görülme olasılığı %1 civarında olup hafif lokal belirtilerden hayatı tehdit edebilecek reaksiyonlara dek geniş bir yelpazede görülebilir. Enjeksiyon yerinde gelişen kızarıklık, şişlik ve kaşıntı, tip 3 veya tip 4 aşırı duyarlılığa bağlı olup, genelde 1-2 hafta içinde kendiliğinden gerilemektedir. Bu yazımızda insülin aspart ve detemir kullanıp sistemik cilt reaksiyonu ile gelen bir olguyu sunmaktayız.

YÖNTEM: Gözlemsel vaka izlemi

BULGULAR: 61 yaşında tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olan bayan hasta çok su içme çok idrara çıkma sebebiyle iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde Hba1c: %11 olarak geldi. Açlık kan şekeri: 302mg /dl, tokluk kan şekeri 489mg/dl olarak saptandı. Hastanın sistemik muayenesi olağandı. Hastaya insülin aspart ve insülin detemir tedavisi başlandı. Hasta 3 gün sonra vücudunda yaygın hiperemik, kaşıntılı, kendiliğinden 24 saat içerisinde sönüp başka bir bölgede tekrar başlayan lezyonlar ile başvurdu. Bu süre boyunca insülin kullanmaya devam ettiği öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde uvula ödemi saptanmadı. Solunum sistemi muayenesinde bilateral bazallerde ronküs duyuldu. Hastanın reaksiyon yapabilecek başka ilaç kullanımı yoktu. İnsülin aspart ve detemir tedavisi kesilerek benzer dozlarda hastaya insülin glulisin ve glarjin tedavisi başlandı. Antihistaminik tedavi eklendi. Hasta 1 hafta sonra tekrar kontrole çağırıldığında vücudundaki tüm lezyonların gerilediği gözlemlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin alerjisi tedavisine yaklaşımda sırasıyla enjeksiyon bölgesinin değiştirilmesi, antihistaminik ile premedikasyon, tanının yeniden değerlendirilmesi, kullandığı insülin preparatının başka bir analog insülin tipiyle değiştirilmesi önerilmektedir. Bu olguda hasta enjeksiyon bölgesini değiştirmesi ve antihistaminik almasına rağmen fayda görmemiş, şikayetleri geçmemiştir. Bu sebeple aldığı analog insülinleri değiştirerek faydalı bir sonuç sağladık.

PS-77

TİP 2 DIABETES MELLITUS (T2DM) OLGULARINDA TİROİD DİSFONKSİYON SIKLIĞI

Arzu Sert¹, Ayhan Zengir², Semiha Özgül³

¹*Isparta Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği, Isparta*

²*Isparta Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Isparta*

³*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bioistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir*

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukoz ve lipid metabolizması üzerine olumsuz etkilerinden dolayı tiroid disfonksiyon varlığının araştırılması diyabetik bireylerin yönetiminde önemlidir. Çalışmamızda Tip 2 Diabetes Mellitus(T2DM) olgularında tiroid disfonksiyon sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 207 erkek, 349 kadın, ortalama yaşları 58,6±10,3, toplam 556 T2DM olgusu retrospektif incelendi. Poliklinik dosyalarından, demografik, tıbbi öykü ve laboratuvar verileri (tiroid fonksiyon testleri, kan glukoz ve lipid parametreleri) kaydedildi.

BULGULAR: 122 (%21,9) olguda bilinen tiroid hastalığı mevcuttu ve bunların 78 (%64)'i primer ve girişimsel hipotirodi nedeniyle tiroid hormonu, 7 (%5,7)' si anti-tiroid ilaç kullanmaktaydı. 37 (%30,3)'si hiçbir tiroid preparatı kullanmamaktaydı. Bilinen tiroid hastalığı olmayan 247 kadın, 187 erkek toplam 434(%78,1) olgu tiroid disfonksiyonu açısından değerlendirildi. Yaş, diyabet süresi ve laboratuvar özellikleri, total ve HDL kolesterol dışında kadın ve erkeklerde benzerdi(Tablo 1). Olgular tsh düzeylerine göre 5 grupta incelendi; grup 1: <0,1 (subklinik/aşikar hipertiroidi), grup 2: 0,1-0,4 (subklinik hipertiroidi-ölçülebilir tsh), grup 3: 0,5-3,9 (Ötiroid), grup 4: 4-10 (subklinik hipotiroidi), grup 5: >10 (aşikar hipotiroidi) (Tablo 2). Olguların 364 (%83,9)'ü ötiroid iken 70 (%16,1)'inde tiroid disfonksiyonu saptandı. Hiçbirinde aşikar hipotiroidi saptanmadı. Cinsiyetlere göre grupların dağılımlarında fark saptanmadı(p=0,673). Grupların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 3' de özetlendi. Sadece yaş açısından gruplar arasında anlamlı değişkenlik saptandı (p=0,024). Grup 1 ve grup 4 arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu (p=0,032).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Olgularımızda tiroid disfonksiyon sıklığı(%16,1) önceki çalışmalardakilerle benzerdir. Diyabetiklerde daha sıklıkla saptanan tiroid disfonksiyonu hipotiroidi iken çalışmamızda subklinik hipertiroidi daha fazla bulunmuştur. Aşikar hipotiroidi saptanmaması semptomatik olmaları nedeniyle daha önceden tanı almalarına bağlı olabilir. Ayrıca genetik ve çevresel faktörler ile iyod durumu da bu oranları etkileyebilir.

PS-77 (Devamı)

Tablo 1. Önceden bilinen tiroid hastalığı olmayan olguların cinsiyetlere göre klinik ve laboratuvar özellikleri

| | Kadın | Erkek | p değeri |
|-----------------------|------------|-------------|----------|
| Yaş | 59,0±9,8 | 59,2±11,2 | 0,788 |
| Diyabet Yaşı (ay) | 108±82,7 | 97,7±85,4 | 0,196 |
| Açlık glukoz (mg/dl) | 167,9±63,8 | 166,9±62,8 | 0,861 |
| Tokluk glukoz (mg/dl) | 247,2±84,6 | 244,3±90,5 | 0,787 |
| Hba1c (%) | 7,6±1,8 | 7,3±1,8 | 0,170 |
| T. Kolesterol (mg/dl) | 208,0±43,7 | 194,5±42,9 | 0,001* |
| Trigliserid (mg/dl) | 176,9±81,4 | 191,4±164,1 | 0,271 |
| HDL-Kol (mg/dl) | 50,1±12,2 | 44,1±19,6 | <0,001* |
| LDL-Kol (mg/dl) | 122,9±38,7 | 123,8±61,0 | 0,857 |

*p değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır

Tablo 2. Olguların tiroid fonksiyonlarına göre dağılımları

| | Grup 1 n(%) | Grup 2 n(%) | Grup 3 n(%) | Grup 4 n(%) | p değeri |
|--------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------|
| | | | | | 0,673 |
| Kadın | 5 (45,5) | 20 (50) | 211 (58) | 11 (57,9) | |
| Erkek | 6 (54,5) | 20 (50) | 153 (42) | 8 (42,1) | |
| Toplam | 11 (2,5) | 40 (9,2) | 364 (83,9) | 19 (4,4) | |

Tablo 3. Tiroid fonksiyon testlerine göre gruplandırılan olguların klinik ve laboratuvar özellikleri

| | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | p değeri |
|-----------------------|------------|------------|------------|------------|----------|
| Yaş | 66,7±8,7 | 60,9±10,1 | 58,8±10,5 | 55,8±6,9 | 0,024* |
| Diyabet yaşı | 76,9±53,7 | 90,7±92 | 106,2±83,1 | 104,1±80,4 | 0,308 |
| Açlık glukoz (mg/dl) | 153,2±43,9 | 161±69 | 168,5±63,8 | 169±57,4 | 0,827 |
| Tokluk glukoz (mg/dl) | 251,2±105 | 222,8±66,3 | 248±89 | 236,5±74,4 | 0,775 |
| Hba1c % | 6,9±1,9 | 7,3±1,8 | 7,5±1,8 | 7,5±2 | 0,314 |
| T.Kolesterol (mg/dl) | 180±23,5 | 204,2±41,4 | 197,3±43,4 | 213,5±54,6 | 0,261 |
| Trigliserid (mg/dl) | 148,2±75,7 | 136±95,9 | 164,5±97,6 | 202,6±123 | 0,369 |
| HDL-Kol (mg/dl) | 46,1±12 | 47,6±12,4 | 47,4±16,7 | 48,9±12,5 | 0,886 |
| LDL-Kol (mg/dl) | 104,2±14,1 | 127,3±54,8 | 123,2±50,2 | 124,7±39,8 | 0,499 |

*p değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır

PS-78

TİP 2 DIABETES MELLITUS TANILI HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYİ İLE FARKLI KARDİYOVASKÜLER RİSK SKORLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Rıdvan Sivritepe, Sema Basat, Damla Ortaboz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet mellitus(T2DM) tanılı hastalarda D vitamini (25(OH)D) eksikliği sık karşılaşılan bir durumdur. Aterosklerotik kalp-damar hastalıklarıysa çoğunlukla birden çok risk faktörünün etkisiyle geliştiğinden özellikle asemptomatik bireylerde riskin öngörülmesi ve korunması açısından büyük önem taşır. 25(OH)D düzeyiyle aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklardaki risk faktörleri arasında ters bir ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu iki durum arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla T2DM'li hastalarda 25(OH)D ile QRISK2, BNF, ASSING, SCORE ve Framingham gibi farklı kardiyovasküler risk skorları arasındaki ilişkiyi araştırdık.

YÖNTEM: Diyabet polikliniğimize başvuran, 45-65 yaş arası T2DM tanısı olan ve 25(OH)D düzeyi yetersiz(30-10ng/mL) 108 hasta ve eksik(10ng/mL) olan 100 hasta alındı. Kilo, boy, VKİ ölçülen hastalara ayrıntılı bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı. 25(OH)D, HbA1c, kolesterol, LDL, HDL, trigliserid, üre, kreatinin değerlerine bakıldı. QRISK2, BNF, ASSING, SCORE ve Framingham Risk skorları hesaplandı. Her iki grupta bu skorlar karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların 91'i(%43,8) erkek iken, 117'si(%56,3) kadın idi. 25(OH)D düzeyi ≤ 10 olanların HbA1C düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti. 25(OH)D düzeyi ≤ 10 olanlarda Framingham skoru istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek ($p < 0,001$); BNF skoru istatistiksel anlamlı olarak daha düşük ($p < 0,001$) bulunurken diğer risk skorlamalarında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. 25(OH)D ile Framingham skoru arasında orta düzeyde, negatif ve istatistiksel anlamlı korelasyon ($r: -0,537$) saptanırken BNF skoruyla arasında zayıf ve istatistiksel anlamlı korelasyon ($r: 0,295$) saptandı. Framingham Skoru ≤ 10 olanlarda 25(OH)D düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek, HbA1c düzeyiyse istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: D vitamini düzeyi çok düşük olan diyabetik hastalarda kardiyovasküler risk skorlarından Framingham ile yakın bir ilişki vardır. 25(OH)D düzeyi azaldıkça risk Framingham'a göre artmaktadır. BNF ile ters yönde bir ilişki varken diğer skorlarla ilişki bulunamadı.

PS-78 (Devamı)

Vitamin D düzeyine göre hasta özellikleri

| | <10 (n=100) | 10-30 (n=108) | Tüm Hastalar | P değeri |
|------------|----------------|------------------|---------------|----------|
| HbA1C | 9,2(5,5-15,1) | 8,1 (5,5-17,4) | 8,6(5,5-17,4) | 0,019* |
| Kolesterol | 214(126-394) | 201,5(108-336) | 208(108-394) | 0,038* |
| LDL | 134,5(55-288) | 124(11-234) | 129(11-288) | 0,086 |
| HDL | 44,5(19-114) | 40(24-114) | 42(19-114) | 0,116 |
| SKB | 140 (80-180) | 130 (100-170) | 135(80-180) | 0,001* |
| DKB | 90(40-100) | 80(60-100) | 80(40-100) | 0,004* |

D Vitamini Düzeylerine Göre Risk Skorlamaları

| | <10 (n=100) | 10-30 n=108) | Tüm Hastalar | p |
|------------|----------------|-----------------|----------------|---------|
| Framingham | 29,4(7-64,1) | 8(1-47,2) | 18,8(1-64,1) | <0,001* |
| QRisk | 17,8(1,9-75,3) | 16,3(3,9-53) | 16,9(1,9-75,3) | 0,253 |
| BNF | 13,6(2,9-49,4) | 20,2(3,2-56,1) | 17,8(2,9-56,1) | <0,001* |
| ASSIGN | 33,9(6,5-99,7) | 34(3-96,9) | 34(3-99,7) | 0,797 |
| Score | 2(0-25) | 2(0-17) | 2(0-25) | 0,862 |

Framingham risk skoruna göre risk faktörlerinin değerlendirilmesi

| | <10 (n=69) | >10 (n=139) | P değeri |
|------------|-----------------|-----------------|----------|
| D Vitamini | 13,3(4,6-29,7) | 8,8(4,1-30) | <0,001* |
| HbA1C | 8,1(5,5-17,1) | 8,8(5,5-17,4) | 0,019* |
| Kolesterol | 200(108-336) | 214(126-394) | 0,038* |
| HDL | 43(29-114) | 42(19-114) | 0,116 |
| LDL | 122(51-234) | 134(11-288) | 0,086 |
| BMI | 30,4(19,4-51,3) | 31,5(20,4-51,7) | 0,018* |
| SKB | 130(80-165) | 140(100-180) | 0,001* |
| DKB | 80(40-100) | 80(60-100) | 0,004* |

PS-79

DIYABET KRONİK BÖBREK HASTALARINDA DAHA ŞİDDETLİ İNFLAMASYON İLE KARAKTERİZEDİR

Yalçın Solak¹, Mahmut İlker Yılmaz², Kayser Çağlar², Hilmi Umut Ünal², Mahmut Gök², Hakkı Çetinkaya², Tayfun Eyileten², Abdulgaffar Vural²

¹Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilimdalı, Nefroloji Blimdalı, Sakarya
²Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Dahiliye Anabilimdalı, Nefroloji Blimdalı, Ankara

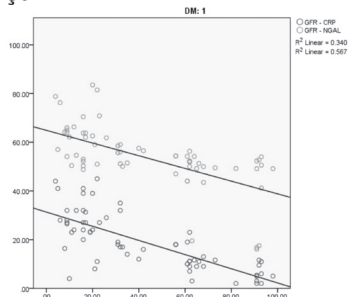
GİRİŞ VE AMAÇ: Son dönem böbrek hastalığının en sık sebebi diyabetik nefropatidir. Diyabetik nefropatili hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite diyabeti olmayanlara göre çok daha fazladır. Bu risk artımında inflamasyon kısmen sorumludur. Diyabetik böbrek hastalarında yeni inflamasyon belirteçleri konusunda yeterli çalışma yoktur. Bu çalışmada bir kronik böbrek hastalığı (KBH) kohortunda pentraxin, NLR (neutrophil to lymphocyte ratio) ve diğer inflamatuvar markerlara bakmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya 205 KBH hastası (66 diyabetik, 139 non-diyabetik) alındı. Pentraxin, C-reaktif protein (CRP), NLR, ve NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) çalışıldı. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedildi. Kreatinin klirensleri Modification of Diet in Renal Disease formülüne göre hesaplandı. Hastaların proteinüri değerleri 24 saatlik idrar yöntemi ile saptandı. Her iki grup uygun istatistik testler ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Kreatinin klirens değerleri diyabetik ve nondiyabetik hastalar arasında benzer olmasına rağmen, pentraxin, CRP, NGAL ve NLR değerleri diyabetik grupta diyabetik olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksekti. Diyabetik hastalarda serum NGAL (P=0.3, r=0.267) ve CRP (p=0.004, r=0.347) 24 saatlik proteinüri miktarı ile pozitif korele iken NLR ve pentraxinde anlamlı korelasyon yoktu. Kreatinin klirens değeri de CRP (p<0.001, r=-0.753) ve NGAL (p<0.001, r=-0.583) ile negatif korelasyon gösterirken diğer inflamatuvar parametrelerle korelasyon mevcut değildi. Diyabetik ve diyabetik olmayan hastaların mdrd ile hesaplanan renal klirens değerleri anlamlı farklı değildi, diyabetik grupta hipertansiyon fazla iken kardiyovasküler hastalık öyküsü sıklıkları benzerdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda bakılan tüm geleneksel ve yeni inflamatuvar markerların hepsi diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre daha yüksek değerlerde saptandı. Hastaların GFR değerleri ve yaşları benzerken inflamatuvar markerlarının hepsinin yüksek olması diyabetik hastalarda artmış olan kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin kısmen artmış inflamasyondan kaynaklanıyor olabileceğini düşündürmektedir.

Şekil



NLR ve CRP ile estimated GFR arasındaki korelasyon grafiği

Tablo

| | Tip II diyabetli hastalar | Tip II diyabeti olmayan hastalar | p değeri |
|-------------------------------|---------------------------|----------------------------------|----------|
| Yaş | 49.9±11.9 | 47.8±12.6 | 0.26 |
| Cinsiyet (erkek/kadın) | 35/31 | 70/69 | 0.766 |
| Eski kardiyovasküler hastalık | 17 (%25.7) | 29 (%20.8) | 0.475 |
| Hipertansiyon | 20 (%30.3) | 23 (%16.5) | 0.028 |
| eGFR | 32.5 (4-98) | 53 (3-107) | 0.76 |
| NGAL | 53.5 (16.1-83.5) | 50.3 (16.8-84.7) | 0.001 |
| CRP | 17.5 (2.0-45.0) | 11.5 (2.0-48.0) | 0.042 |
| Pentraxin-3 | 8.4 (0.8-44.3) | 3.8 (0.2-39.5) | <0.001 |
| NLR | 4.10 (1.40-11.10) | 2.82 (0.45-14.78) | 0.001 |

Tip II diyabetli olan ve olmayan KBH hastalarının laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

PS-80

H1N1 ENFEKSİYONU İLE TETİKLENEN DİYABETİK KETOS OLGUSU

Melisa Şahin Tekin¹, Göknur Yorulmaz²

¹Eskişehir Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Eskişehir

²Eskişehir Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada H1N1 enfeksiyonu ile tetiklenen bir diyabetik ketoz olgusu sunulmaktadır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 49 yaşında diyabetik erkek hasta 1/2/2016'da ÜSYE semptomları ile acil servise başvurdu, yapılan fizik incelemesinde vücut sıcaklığı normal olan, sistemik muayenede belirgin patoloji gözlenmeyen hastanın kan şekeri 268 mg/dl, TİT'te glukoz 4+, keton 3+, kan pH'ı 7,38 olarak bulundu. Piyuri saptanmayan, akciğer grafisinde infiltrasyon bulgusu olmayan hastanın CRP'si 3,3 mg/dl (0-0,8), tam kan sayımında beyazküre 3700/mm³, absolü nötrofil 2000/mm³, absolü lenfosit 1000/mm³ olarak bulundu. Hasta servise kabul edilerek diyabetik ketoza yönelik sıvı tedavisi ve iv insülin infüzyonu başlandı. ÜSYE semptomları ve lenfopeni nedeniyle H1N1 için kan örneği gönderilerek oseltamivir tedavisi ile birlikte levofloksasin başlandı. Takiplerinde kan şekeri kontrol altına alınan hastanın oseltamivir tedavisi 7 güne tamamlandıktan sonra bakılan tam kan sayımında lenfopeninin düzeldiği görüldü. Hastanın H1N1 için gönderilen tetkiki pozitif olarak sonuçlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: H1N1 influenza virüsü 2015-2016 kış mevsiminde mevsimsel grip etkeni olarak kabul edilse de kronik hastalığı olan kişilerde ağır seyredebilir ve morbidite/mortalite artışına neden olabilir. Sunduğumuz vakada diyabetik ketoz ile birlikte ÜSYE belirtilerine eşlik eden lökopeni ve lenfopeninin olması H1N1 enfeksiyonunun ön tanılar arasında yer almasını sağlayarak oseltamivir tedavisine zaman kaybetmeden başlanılmasını sağlamış, hastanın kan şekerinin kontrol altına alınmasına önemli ölçüde katkıda bulunmuştur. Diyabetin akut komplikasyonlarında grip mevsiminde H1N1 influenza virüsü tetikleyici enfeksiyöz neden olarak akılda tutulmalı, hastalara her yıl grip aşısı olmalarının önerilmesi poliklinikte rutin uygulama haline getirilmelidir.

PS-81

D VİTAMİNİN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Yapılan çalışmalarında D vitamini eksikliğinin insülin direncini arttırdığı ve insülin sekresyonunu azalttığı gösterilmiştir. D vitamini yetersiz kişilerde tip 2 diyabet gelişme riski artmış olarak bulunmuştur. Ayrıca diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyon gelişme riski de vitamin D eksik olan hastalarda daha fazla gözlenmiştir. Tüm bu bilgiler tip 2 diyabetin patogenezinde d vitamini eksikliğinin de rol alıyor olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmanın amacı hastanemiz diyabet polikliniğinde takip edilen hastalardaki D vitamini düzeyi (25 hidroksi vitamin D) ile kan şekeri kontrolü ilişkisinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Bu gözlemsel çalışmaya hastanemiz diyabet polikliniğine altı aylık süre içinde ard arda gelen ve vitamin D düzeyi ölçülmüş 500 tip 2 diyabetli hasta alındı. Son altı ay içinde D vitamini ilacı kullanmış, yaşı 18'den küçük, gebe, laktasyon dönemi, siroz, son dönem böbrek yetmezliği olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. 25 hidroksi vitamin D değeri 20 ng/ml'den düşük olanlar vitamin D eksikliği, 20-30 ng/ml arası olanlar D vitamini yetersiz ve 30 ng/ml'den yüksek olanlar D vitamini normal olarak tanımlandı. D vitamini eksik veya yetersiz olanlarla D vitamini normal olan hastalar glisemik kontrol yönünden karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların 230'unda (% 46) D vitamini eksik, 170'inde (% 34) D vitamini yetersiz ve 100'sinde (% 20) D vitamini normal bulundu. HA1c ile D vitamini düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ($r = -0,185$; $p = 0,001$).D vitamini eksikliği saptanan kadın olgularda HBA1C düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: D vitamini eksik olan tip 2 diyabetli hastaların glisemik kontrolü D vitamini normal olanlardan daha kötüdür. Tip 2 diyabetin patofizyolojisinde, tedavisinde D vitamini eksikliği önemli olabilir.

PS-82

DİYABETİK HASTADA GÖRÜLEN İNTRAKRANİAL KALSİFİKASYON

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

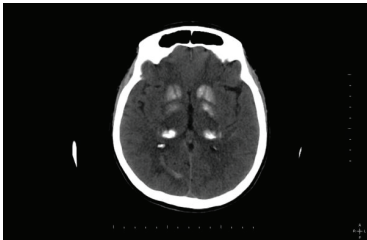
GİRİŞ VE AMAÇ: Fahr sendromu, fosfor ve kalsiyum metabolizma bozukluğu sonucu oluşan talamus, bazal ganglionlar ve serebellumda kalsinozis görülen nörodejeneratif bozukluklarla karakterize, beyin tomografisi ile kalsiyum ve çeşitli minerallerin birikiminin gösterilebileceği nadir görülen bir hastalıktır. Etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Tanısında Beyin tomografisi kullanılmaktadır. Hastalığın tedavisi semptomlara yönelik ve kalsiyum metabolizma bozukluklarının düzeltilmesi şeklinde yapılır.

YÖNTEM: OLGU: 62 yaşında diyabetik bayan hasta el ve ayaklarında güçsüzlük ve uyuşma şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hasta 5 yıl önce troidektomi operasyonu olmuş. Biyokimyasal incelemelerinde hipokalsemi, hiperfosfatemi tespit edildi. Hastanın bilgisayarlı beyin tomografisi incelemelerinde pineal ve koroid bölgede, talamusta ve serebellumda, yaygın ve simetrik kalsifikasyonlar izlendi. Laboratuvar ve radyolojik inceleme sonuçlarına göre hastaya Fahr sendromu tanısı konuldu.

BULGULAR: Hastanın yapılan tetkiklerinde kalsiyum 6.4 mg/dl (N: 8.2-10.6 mg/dl), fosfor 5mg/dl (N: 2.7-4.5 mg/dl), parathormon: 7 pg/ml (N: 12-72 pg/ml), TSH 1.01uIU/ml (N: 0.27-4.2 ulu/ml), sT4 1.03 ng/ml (N: 0.93-1.7 ng/ml) olarak saptandı. Olgu öykü, laboratuvar, klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda iatrojenik hipoparatiroidiye bağlı Fahr sendromu olarak değerlendirildi. Verilen kalsitriol ve kalsiyum replasmanı ile klinik bulguları düzeldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Fahr Hastalığı nörolojik rahatsızlıkları olan hastalarda şüphe edilmelidir. Diyabetik hastalarda nörolojik sistem görüntülemesi ve fosfor, kalsiyum, paratiroid hormon düzeylerinin belirlenmesi önemlidir. Tanı konulması halinde hipokalsemiye yönelik replasman tedavisi yapılması hastalık semptomlarının düzeltilmesinde önemli rol oynar. Sonuç olarak; Fahr sendromu uzun yıllar önce tanımlanmış olmasına rağmen sık karşılaşılmadığı için gözden kaçabilmektedir. Aşırı halsizlik, ani nöropsikiyatrik semptomlar görülen, sebebi anlaşılamayan nörolojik semptomlar gelişen hastalarda Fahr sendromu ayırıcı tanıda mutlaka hatırlanması gerekmektedir.

Intrakranial kalsifikasyon



PS-83

OLGU SUNUMU: DİYABETİK HASTADA PORTAKAL VE MUZ TÜKETİMİ SONRA ŞİDDETLİ HİPERKALEMİ

Fatih Şahpaz, Hasan Gümüşçü

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperkalemi, potasyumdan zengin gıda tüketiminin iyi bilinen bir sonucudur. Aşırı şekilde meyve veya meyve suyu tüketen kişilerde hiperkalemi geliştiği gösterilmiştir. Plazma potasyum seviyesindeki artış özellikle kardiyak fonksiyon üzerine tehlikeli etkilere sebep olabilmektedir. Fazla miktarda meyve tüketen ve yaşamı tehdit edici derecede hiperkalemi gelişen bir kadın olgu sunulmaktadır.

YÖNTEM: OLGU: 86 yaşında diyabetik bayan hasta 3 gündür olan bulantı, kusma, halsizlik ve bayılma şikayetiyle acile geldi. Hastanın kan basıncı 130/80 mm Hg, nabızı dakikada 50, oksijen saturasyonu 80% idi. Bradikardi EKG de görülüyordu. Kreatinin: 1.78 mg / dL, Potasyum: 9.8 mmol / L Kalsiyum: 9.4 mg / dL, AST 63 U / L, ALT 53 U / L, Glukoz 269 mg / dL, pH 7.12 HCO₃: 15.1 PCO₂: 48.4mmHg idi. Potasyum kan gazında 8.95 mmol/L idi.

BULGULAR: Kalsium gluconat hastaya verildi. Intravenoz kalsiyum gluconat (10 ml of 10% soluyon, 5 dakikada verildi), nebulizetörle salbutamol verildi. Intravenoz insulin (8 ünite) ve 10% dextroz, (250 ml) and anti potasyum klorid granul (3x1) verildi. Tedavi sonrası kan gazında potasyum 8.27 mmol/L ölçüldü. Hemodializ uygulandı, potasyum 3.8 mmol/L oldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hiperkalemiye yönelik acil tedavileri başlanmasına rağmen, serum potasyum seviyeleri yine de yüksek kalmıştır. Bunun üzerine hastaya hemodiyaliz tedavisi uygulanmıştır. Yiyecek ve ilaç öyküsü tekrar sorgulandığında hasta son 5 gündür fazla miktarda portakal ve muz tükettiğini söylemiştir. Hiperkaleminin, portakal ve muz gibi gizli nedenleri özellikle kardiyak ve nöromusküler etkilerin kötü seyrettiği hastalarda göz ardı edilmemelidir.

PS-84

İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) dünyada ve ülkemizde oldukça sık rastlanan ve sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Ülkemizde obezite ve DM'nin en önemli toplum sağlığı sorunları olduğuna işaret etmektedir. Çalışmamızda amacımız, Kütahya ilinde de oldukça sık gözlenen DM hastalarının demografik özelliklerinin, diyet uyum durumlarının, eşlik eden hastalıkların, kan basıncı değerlerinin ve almakta oldukları tedavilerin incelenmesidir

YÖNTEM: Dumlupınar Üniversitesi (DPÜ) Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine kontrol için başvuran, daha önce Tip 2 DM tanısı almış toplam 360 hasta kesitsel olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, diyet uyumu, kan basıncı değerleri, eşlik eden kronik hastalıklar ve kullandıkları antidiyabetik ilaçlar incelendi.

BULGULAR: Çalışmada toplam 360 DM hastası (yaş ortalaması $58,5 \pm 11,6$ yıl) incelendi. Hastaların %78'ü kadın, %22'si erkekti. DM süreleri ortalama $9,7 \pm 6,2$ yıldır. Hastaların %61,9'ü obezdi (Vücut-kitle indeksi ≥ 30 kg/m²). Vücut-kitle indeksleri ortalama $31,9 \pm 6,1$ kg/m² idi. Kadın cinsiyette obezite görülme sıklığı daha yüksekti (kadınlarda %68,3; erkeklerde %48,7). Hastaların %53,7'si diyetlerine uyduklarını, %46,3'i ise uymadıklarını belirttiler. Sistolik kan basıncı ortalaması $132,9 \pm 17,8$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $85,6 \pm 10,1$ mmHg idi. Hastaların %67'sinde hipertansiyon, %19'ünde hiperlipidemi, %7'unda koroner arter hastalığı, %9,6'ünde hipotiroidi mevcuttu. Tedavide hastaların %65'ü yalnız oral antidiyabetik kullanmaktaydı. Hastaların %35'ünün tedavisinde insülin mevcuttu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tüm dünyada DM sıklığı hızla artmaktadır, ancak ülkemizdeki artış hızı çok daha yüksektir. DM hastalarında hipertansiyon iki kat daha sık görülmektedir. Polikliniğimize kontrol amaçlı başvuran DM hastalarında ise hipertansiyon prevalansı %59 olarak tespit edilmiştir. DM'ye eşlik eden hastalıklarda ilk sırayı hipertansiyon almaktadır. Daha sonra sırasıyla hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı gelmektedir.

PS-85

DPP-4 İNHİBİTÖRÜ OLAN SAKSAGLIPTİNİN METABOLİK PARAMETRELERE ETKİSİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus'lu hastalarda monoterapi veya ikili kombine terapi sırasında yeterli glisemik kontrol ve hedef Hba1c değerine ulaşmada zorluklar son dönemdeki araştırmalarda ortaya çıkmıştır. Bu durumda tedaviye ilave bir oral antidiyabetik ilaç seçimine gerek duyulmaktadır. Çalışmamızda sürmekte olan metformin monoterapisine veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombinasyon tedavisine saksagliptin eklendikten 6 ay sonraki metabolik parametreler incelenmiştir.

YÖNTEM: Bu retrospektif klinik çalışmada 2014-2015 yılları arasında Evliyaçelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç hastalıkları polikliniklerinde takip edilmiş olan yaşları 40-75 arasında değişen 39'u kadın 20'i erkek olmak üzere toplam 59 hastanın dosya bilgileri tarandı. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS(Statistical Package for Social Scienses) 16,0 istatistiksel paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların 6.ay HbA1c ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş ileri düzeyde anlamlı bulundu($p<0,01$). Olguların 6. ay açlık kan şekeri ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu($p 0,005$). Olguların 6. ay LDL kolesterol ortalamalarında, başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu($p 0,003$). Olguların hiçbirinde pankreatit atağı ve hipoglisemi görülmedi. Olguların 6'sında (%11) bulantı, 6'sında (%11) kusma görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda başlangıçta metformin veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombine terapisinde yeterli glisemik kontrol sağlanamayıp tedaviye saksagliptin eklendikten sonra metabolik ve glisemik parametreler üzerinde anlamlı sayılabilecek düzeyde bir iyileşme olmuştur.

PS-86

DİYABETİK HASTADA TOLOSA-HUNT SENDROMU: OLGU SUNUMU

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Tolosa-Hunt sendromu, ağrılı oftalmopleji sikayetiyle gelen, kavernöz sinüs/superior orbital fissür'ün idiopatik granulomatöz inflamatuvar hastalığıdır. Unilateral orbital ağrıya eşlik eden 3, 4, 6. kranial sinirler ile 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dallarından biri veya daha fazlasının tutulumu mevcuttur. Kranial MRG'de T1 sekanslarda izointens, T2 sekanslarda izo-hipointens kavernöz sinüse ait genişleme ve IV kontrast verilmesini takiben belirgin kontrast tutulumu görülmektedir

YÖNTEM: Olgu. Kliniğimize başvurmadan 20 gün önce sol orbital ağrısı başlayan, daha sonra bu yakınmasına sırasıyla çift görme, göz kapağında düşüklük ve gözde dışa bakış kısıtlılığı eklenen, özgeçmişinde migren yada benzeri baş ağrısı olmayan 62 yaşındaki diyabetik kadın hasta değerlendirildi. Nörolojik muaynesinde sol 6. kranial sinir parezisi saptandı. Laboratuvar incelemeleri normal bulundu.

BULGULAR: Kontrastlı kranial MRG tetkikinde T1 ve T2 sekanslarda sol kavernöz sinüsde lezyona bağlı izointens genişleme ve yoğun homojen kontrast tutulumu olan solid lezyon saptandı. Steroid tedavisi ile 72 saat sonra baş ağrısı geçen, 20 gün içinde oftalmoplejisi düzelen diyabetik bir hastada Tolosa-Hunt sendromu düşündük ve nadir görülen bir tablo olmaması sebebiyle sunduk.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tolosa-Hunt sendromu nadir görülen bir tablo olup, unilateral ağrılı oftalmopleji ile başvuran ve steroid tedavisiyle kısa bir sürede düzelen hastalarda ilk başta akla gelmesi gereken tanı olmalıdır.

PS-87

DİYABETİK HASTADA TROMBOSİTOPENİ SEBEBİ OLARAK VENOFER TEDAVİSİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Demir eksikliği anemisi tüm dünyada yaygın olarak görülen anemi sebeplerindendir. Kronik düzeltilemeyen kanama veya diyaliz nedeni ile artan demir gereksinimi olanlarda transfüzyon alması gerekmeyen derin anemisi olanlarda ve preop depoların hızlı doldurulma gereksinimi durumlarında parenteral demir kullanılmaktadır. Biz derin anemisi olan ancak kan transfüzyonu gerekmeyen ve venofer başladıktan sonra 5. venoferden sonra trombositopenisi gelişen bir hastayı sunuyoruz.

YÖNTEM: OLGU: 55 yaşında kadın hasta, kliniğimize halsizlik, yorgunluk, cildinde solukluk, şikayeti ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde; Tansiyon: 120/70, Nabız: 94, Ateş: 36.5 idi. Akciğer muayenesi normaldi. Kardiyovasküler sistem muayenesinde kalp atımları ritmik taşikardik idi. Karın muayenesinde dalak ele geliyordu. Laboratuvarında; WBC: 4.46 K/UI, HGB: 5.5 gr/dl, PLT: 188000 K/UI, MCV: 65.4 Fl, MCH: 16.3 pg, RDW: 25, demir: 9 ug/dl, UIBC: 381 ug/dl, Ferritin: 1 idi. Hastanın B12, folik asit ve TSH değeri normaldi. Periferik yayma demir eksikliği anemisi ile uyumlu idi. Batın USG de dalak 155*70 mm ölçüldü.

BULGULAR: Hastaya günlük bir tane olacak şekilde 10 tane venofer verilmesi planlandı. Hasta tedavinin 5. Gününde venofer alırken ateşi 38 derece üzerinde olması üzerine, venofer kesildi. Tam kan sayımı gönderildi. Trombosit sayısı 42000 K/UI olarak geldi. Hastanın bakılan periferik yayması da düşük trombosit sayısı ile uyumlu idi. Ateş yüksekliği dışında vital bulguları normaldi. Fizik muayenede vücudunda herhangi bir allerjik reaksiyon yoktu. Hastanın trombosit düşüklüğü venofere bağlandı. Venofer kesildikten sonra günlük bakılan trombosit sayısı kademeli olarak arttı ve 4 gün sonra trombosit sayısı 179000 K/UI'ye yükselmişti ve bulgular periferik yayma ile uyumluydu. Hastaya demir eksikliği anemisi nedeni ile oral demir başlandı. Yan etki görülmedi. Hastanın daha sonraki poliklinik kontrollerimizde de bakılan trombosit sayıları normaldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde diyabetiklerde venofere bağlı trombositopeni ile ilgili bir bildiriye rastlamadık. Sonuç olarak, venofer verilirken hastalara günlük tam kan sayımı yapılmalı ve trombositopeni geliştiğinde bunun venofere bağlı olabileceği akılda tutulmalıdır.

PS-88

İLK BAŞVURU BULGUSU CİDDİ HİPONATREMİ OLAN DİYABETİK AKCİĞER KARSİNOMU OLGUSU

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiponatremi dahiliye servislerinde yatan hastalarda ve dahiliyeden istenen konsültasyonlarda en sık görülen elektrolit bozukluklarından. Hiponatremi bulantı, kusma, baş ağrısı, nöbet, beyin ödemi gibi komplikasyonlara neden olabilir. Akciğer kanseri, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (UAHSS) yaparak hiponatremiye neden olabilirler.

YÖNTEM: Bu bildiride kilo kaybı, ağrı, öksürük, nefes darlığı, kanlı balgam gibi maligniteyi düşündürebilecek bir şikayeti olmadan halsizlik nedeniyle başvurup, ciddi hiponatremisi saptanan ve hiponatremi etyolojisi olarak akciğer kanseri tanısı koyduğumuz bir diyabetik olguyu sunduk.

BULGULAR: OLGU: 68 yaşında erkek hasta, bir aydır olan halsizlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın yaklaşık 40 paket/ yıl sigara kullanımı vardı. Fizik muayenesinde suur açık, oryante, koopere, TA: 120/60 mmHg, Nabız: 88/dk, ateş: 36,5 oC idi. Sistem muayenelerinde özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde serum sodyum değeri 110 mmol/L olan hastanın, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda idi. Hasta hiponatremi nedeni ile yatırıldı. Diğer tetkiklerinde idrar osmolalitesi 279,2 mmol/L, idrar sodyumu 97 mmol/L, plazma osmolalitesi 237 mosm/L, Mevcut bulgularla UAHSS'na bağlı hiponatremi düşünüldü ve sıvı kısıtlaması başlandı. PA akciğer grafide sol hiler bölgede homojen opasite görülmesi nedeniyle çekilen toraks BT'de sol alt lob posterobazal segmentte 33x36x41 mm boyutlarında düzensiz konturlu kitle izlendi. Alınan biyopsinin patolojik değerlendirilmesi küçük hücreli karsinom olarak görüldü. Hastaya küçük hücreli akciğer karsinomu kaynaklı UAHSS'na bağlı hiponatremi tanısı koyuldu. Takiplerinde serum sodyum değeri 127 mmol/L düzeylerine yükselen hasta tıbbi onkoloji poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Küçük hücreli akciğer kanseri sık paraneoplastik sendrom gözlenen bir karsinomdur. Hastaların yaklaşık %15'inde UAHSS görülür. Hiponatremisi olan hastalarda klinik olarak malignite belirtisi olmasa bile ayırıcı tanıda akciğer karsinomu da akılda tutulmalıdır.

PS-89

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'DA GLİKOZİLE HEMOGLOBİN (HbA1c) VE ARTIŞ ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus tüm dünyada büyük bir sağlık sorunudur. Kardiyovasküler komplikasyonlar tip 2 DM'li hastalarda glikozile hemoglobin A1c ve ortalama trombosit hacmi ile ilişkilidir. Artmış Ortalama Trombosit Hacmi, Diabetes Mellitus hastalarında yaygın vasküler komplikasyonlarla yakından ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı Tip 2 DM'da MPV yüksekliği ve HbA1c arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu araştırma bir yıllık süre içinde yapıldı. Çalışmaya tip 2 DM'li 300 hasta ve 100 non-diyabetik birey alındı. Diyabetik hastalar HbA1c seviyelerine göre iki gruba ayrıldı. DM grup 1'e HbA1c < % 7 olan hastalar alındı. DM grup 2'ye HbA1c ≥ %7 düzeyleri olan hastalar alınmıştır.

BULGULAR: Ortalama HbA1c düzeyleri; non-diyabetik grupta 5.4 ± 0.8 , DM grup 1'de 6.7 ± 0.2 ve DM grup 2'de 9.9 ± 1.7 olarak saptandı. MPV, hem DM grup 1 (7.8 ± 0.8 fl; $p = 0.039$) ve hem de non-diyabetik bireylerle ($P < 0.001$ 6.8 ± 0.8 fl) karşılaştırıldığında DM grup 2'de anlamlı derecede yüksek (8.4 ± 1.5 fl) idi. MPV ile HbA1c arasında yüksek pozitif Pearson korelasyonu vardı ($P < 0.001$, $r = 0.393$). MPV, DM grup 2'de non-diyabetik grup ve DM grup 1 ile kıyaslandığında anlamlı olarak yüksek bulundu. MPV' nin tip 2 DM artmış olduğu görülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, DM'da artan MPV'nin kötü glisemik kontrole ilişkili olduğunu göstermektedir. Artmış trombosit boyutu DM ile ilişkili aterosklerozun risk faktörlerinden biri olabilir. Bu mikro- makro vasküler komplikasyonlarla ilişkili bulunabilir. Biz artan HbA1c'nin MPV değerinin arttığını gördük. Biz MPV'nin birinci basamak sağlık hizmetlerinde DM'un progresinin izlemesinde ve vasküler hasarın önlenmesinde basit ve düşük maliyetli bir test olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

çalışmanın klinik ve labratuvar parametreleri

| Parametreler | Diabetik grup 1 | Diabetik grup 2 | kontrol |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| cins (k/e) | 80: 70 | 81: 69 | 52: 48 |
| yaş(yıl) | 54 ± 12.14 | 54 ± 12.14 | 52.6 ± 10.3 |
| VKİ(kg/m ²) | 26 ± 5.08 | 26 ± 5.08 | 24.94 ± 4.7 |
| Açlık kan şekeri(mg/dl) | 132.17 ± 6.7 | 163.25 ± 5.8 | 90.12 ± 3.7 |
| HbA1c (%) | 6.7 ± 0.2 | 9.9 ± 1.7 | 5.4 ± 0.8 |
| Platelet sayısı | 289.6 ± 71.1 | 287.9 ± 61.9 | 281.9 ± 57.8 |
| MPV (fl) | 7.8 ± 0.8 $p=0.039$ | 8.4 ± 1.5 $p<0.001$ | 6.8 ± 0.8 $p<0.001$ |

PS-90

İNSÜLİN VEYA ORAL ANTI DİYABETİK İLAÇ ALAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fatih Şahpaz

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Artmış Ortalama Trombosit Hacmi (OTH), Diabetes Mellitus (DM) hastalarında yaygın vasküler komplikasyonlarla yakından ilişkilidir. Bu çalışma OTH ile insülin tedavisi alan veya oral hipoglisemik tedavi alan hastaları kıyaslamayı amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Çalışmaya randomize olarak seçilen 300 hasta 100 kişilik üç gruba ayrıldı: oral hipoglisemik tedavi alan grup-1, insülin tedavisi alan DM grup-2 ve non-DM sağlıklı grup-3. Tüm hastalardan açlık kan şekeri, HbA1c ve OTH ve biyokimya değerleri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma sonucu OTH değerlerinin Tip 2 DM olan hastalarda artmış olduğu göstermiştir ve oral antidiyabetik tedavi alan hastalarda, insülin tedavisi alan hastalara göre daha yüksek olarak saptanmıştır. OTH değeri grup 1'de (oral hipoglisemik tedavi alan) 10.07 ± 0.7 fl, grup 2'de (İnsülin tedavisi alan) 9.01 ± 0.6 fl ve kontrol grubunda 8.15 ± 0.8 fl olarak tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonucu DM hastası olgularda vasküler hastalık olasılığını tahmin etmek için OTH basit ve düşük maliyetli-etkin bir tanı aracı olarak kullanılabilceğini düşündürmektedir. Tip 2 diyabet doğrulanmış olgularda insülin tedavisinin erken başlanması sadece kan şekeri düzeyini kontrol etmede yardımcı olmaz; aynı zamanda OTH seviyesini düşük tutarak yaklaşan vasküler olayların olma olasılığını önlemeye yardımcı olabilir.

çalışma gruplarının klinik ve labratuvar parametreleri

| parametreler | grup 1 | grup 2 | grup 3 |
|--------------------------------------|--------------------|------------------|------------------|
| cinsiyet (kadın / erkek) | 59/41 | 62/38 | 59/41 |
| yaş(yıl) | 57.5 ± 11.1 | 59.7 ± 11.2 | 49.7 ± 10.9 |
| BMI (kg/m ²) | 24.1 ± 1.6 | 23.9 ± 1.7 | 23.2 ± 1.9 |
| açlık kan şekeri(mg/dl) | 163.1 ± 6.6 | 159.2 ± 5.7 | 96.3 ± 3.9 |
| HbA1c (%) | 9.1 ± 2.5 | 9.07 ± 2.03 | 5.9 ± 0.7 |
| Platelet sayısı (x10 ⁹ L) | 279.6 ± 71.6 | 282.9 ± 61.9 | 277.9 ± 59.8 |
| MPV (fl) | $10.0 \pm 0.7^* F$ | 9.0 ± 0.6 | 8.1 ± 0.8 |
| Vitamin B12 (pg/ml) | 312 ± 56 | 318 ± 59 | 319 ± 61 |

MPV: $F P < 0.05$ grup 3 e karşı, $*P < 0.05$ grup 2 ye karşı

PS-91

İNSULİNE BAĞLI ÖDEM

Çiğdem Tura Bahadır¹, Hakan Şıvgın²

¹Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Tokat

²Tokat Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Tokat

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsulin kullanan hastalarda ozmotik diürezin azalması ve Na⁺ tutulumuna bağlı ödem görülebilir. Genellikle geçicidir. Vakamızda 15 yıldır devam eden periorbital ödemi olan tip 2 diyabetli hastayı sunmaktayız.

YÖNTEM: 80 yaşındaki kadın hasta kan şekeri regülasyonu amacıyla hospitalize edildi. Özgeçmişinde Tip-2 diyabet (30 yıl), ürolitiazis, postoperatif hipotiroidi, 20 yıldır olan palpebral ödemi, stentli koroner arter hastalığı, diyabetik retinopatisi, sol ventrikül hipertrofisi, B12 eksikliği öyküsü mevcuttu.

BULGULAR: Fizik muayenesinde TA: 120/70 mmHg idi. Sağda belirgin bilateral palpebral ödem, yüzde egzematöz döküntü mevcuttu (Resim 1). Diğer sistem muayenesi normaldi. Pretibiyal ödemi yoktu. Evde insülin aspart 3x12 ünite, insülin glarjin 1x30 ünite, Levotiroksin 150 µg, losartan+ hidroklorotiyazid, lacidipin 10mg, b12 ampul, asetilsalisilik asit 100 mg kullanıyordu. Laboratuvar değerlerinde HbA1c: 11,8 idi. üre, kreatinin, ALT, AST, düzeltilmiş Na, K değerleri normaldi. Mikroalbuminüri yoktu. TİT'te 1+ glukozu mevcuttu TSH: 4,2 uIU/mL, sT4: 1.15 ng/dl normaldi. B12: 94 pg/ml düşüktü, Hb: 12.3 g/dl ve ferritin: 163 ng/ml normaldi. Hastaya bazal bolus insulün tedavisi devam edildi. Kan glukoz düzeylerine göre insulün dozları ayarlandı. İnsulün dozları azaldıkça göz kapağı ödeminin gerilediği görüldü (Resim 2). İnsülin aspart 3x8 ünite ve insülin glarjin 1x30 ünite ile hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsulün kullanan diyabet hastalarında ödem öyküsü mevcutsa, ödeme sebep olabilecek diğer komorbiditeler gibi insülin de aklıda tutulması gereken bir durumdur.

Resim 1: Yüksek doz insulün tedavisi ile palpebral ödem



Resim 2: İnsulün dozları azaldıktan sonra gerileyen palpebral ödem



PS-92

TİP 1 DİYABETTE D VİTAMİNİNİN KAROTİS İNTİMA MEDİA KALINLIĞI ÜZERİNE ETKİSİ

Bengür Taşkiran¹, Eylem Bahadır², Güven Barış Cansu¹, Rüya Mutluay³

¹*Yunus Emre Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Eskişehir*

²*Yunus Emre Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Eskişehir*

³*Yunus Emre Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Eskişehir*

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 DM'deki en sık ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalıkların (KVH) erken döneminde gözlenen subklinik aterosklerozun belirteçleri olan artmış karotis intima media kalınlığı (İMK) ve plaklar ile vitamin D arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM: Tip 1 DM tanılı 96 hasta çalışmaya alındı. Hemoglobin A1c ve 25(OH) vitamin D (Beckman Coulter, radioimmunassay) düzeyleri incelendi. Ortak karotis arteri ve internal karotis arteri İMK ölçümleri, gerçek zamanlı B mod ultrasonografi (MyLab 70 XVG, Esaote SpA) ile 4.0-13.0 MHz lineer prob kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bilgileri Tablo 1'dedir. Toplam 14 hastada plak mevcuttu. Bulbus en sık plak yerleşim yeri idi. İMK ile yaş ve DM süresi arasında pozitif bağıntı saptadık. Vitamin D düzeyi ile İMK ve A1c arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan ters bağıntı bulduk (sırasıyla $p=0.037$ ve $p=0.125$). Yüksek oranda vitamin D eksikliği (<20 ng/ml) belirledik (%78). VKİ ile vitamin D düzeyi negatif bağıntılı olsa da bu bağıntı anlamlı değildi ($p=0.147$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: A1c ile İMK arasında ilişki yokken, yaş ve DM süresiyle ilişki bulunması mutlak A1c değerinden önce, hiperglisemik duruma maruziyet süresinin önemli olduğu varsayımını desteklemektedir. LDL ve HDL ile İMK arasında bağıntı bulunmaması ancak lipid fraksiyonları ile A1c arasında bağıntı bulunması mutlak lipid düzeylerinin değil oksidize LDL ve aterojenik HDL'nin rolü olduğunu ve dislipideminin tek başına değil ancak kontrolsüz diyabet varlığında tip 1 DM'de aterosklerozda rol oynadığını düşündürmektedir. Mutlak serum vitamin D düzeyinden ziyade hücresel düzeyde etkinliği gösteren Vitamin D reseptör polimorfizminin tip 1 DM'li hastalarda İMK üzerine etkisini irdeleyen çalışmalar faydalı olabilir.

PS-92 (Devamı)

Cinsiyete göre demografik, laboratuvar ve klinik özellikler.

| | Erkek (n=45) | Kadın (n=51) | Toplam (n=96) |
|------------------------------|--------------|--------------|---------------|
| Yaş | 30.7±10.6 | 33.7±14.0 | 32.3±12.6 |
| ÇİT/SSİİ | 31/14 | 38/13 | 69/27 |
| Sigara içicisi* | 25 | 12 | 37 |
| Hipertansiyon | 3 | 2 | 5 |
| KVH | 1 | 1 | 2 |
| Tiroid hastalığı** | 3 | 14 | 17 |
| Retinopati | 8 | 6 | 14 |
| Nefropati | 10 | 6 | 16 |
| DM süresi (yıl) | 8.5±7.1 | 9.9±7.2 | 9.2±7.2 |
| VKİ (kg/m ²) | 22.52±3.44 | 23.37±4.12 | 22.96±3.81 |
| HbA1c (%) | 9.78±2.44 | 9.27±2.46 | 9.48±2.39 |
| 25 OH vit D (ng/mL) | 18.0±8.0 | 17.4±8.4 | 17.6±8.1 |
| ALP (IU/l) | 90±29 | 81±48 | 86±40 |
| Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dl) | 9.39±0.29 | 8.99±1.99 | 9.18±1.45 |
| LDL (mg/dl) | 112±30 | 116±40 | 114±36 |
| HDL (mg/dl)* | 48±14 | 55±14 | 52±14 |
| LDL/HDL oranı | 2.50±0.91 | 2.18±0.98 | 2.34±0.95 |
| TSH (mU/l)* | 1.55±1.68 | 2.44±4.14 | 2.02±3.24 |
| Anti TPO pozitifliği** | 11 | 23 | 34 |
| Çölyak antikör pozitifliği§ | 3 | 5 | 8 |
| Sağ İMK (mm) | 0.50±0.12 | 0.48±0.15 | 0.49±0.14 |
| Sol İMK (mm) | 0.49±0.12 | 0.50±0.15 | 0.49±0.14 |
| Ortalama İMK (mm) | 0.50±0.12 | 0.49±0.14 | 0.49±0.13 |

ALP: alkalin fosfataz, HbA1c: hemoglobin A1c, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, anti TPO: anti tiroid peroksidaz, ÇİT: çoklu insulin tedavisi, SSİİ: sürekli subkutan insulin infüzyonu *2 cinsiyet arası istatistiksel olarak anlamlı olanlar: HDL p=0.011, TSH p=0.032, sigara içicisi p=0.001 ** tiroid hastalığı {hipotiroid ve levotiroksin tedavisinde olanlar: kadın n=13, erkek n=2; hipertiroidizm: kadın n=1, erkek n=1}: p=0.008. Anti TPO pozitifliği: p=0.035. §Çölyak antikörleri: antiendomisyum ve anti gliadin.

İMK'yi etkileyen faktörler

| | Ortalama İMK | Sağ İMK | Sol İMK |
|-----------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Yaş | r=0.711, p=0.0001 | r=0.717, p=0.0001 | r=0.606, p=0.0001 |
| DM süresi | r=0.262, p=0.010 | r=0.240, p=0.019 | r=0.222, p=0.031 |
| VKİ | p=0.066 | p=0.102 | r=0.231, p=0.030 |
| LDL | p=0.061 | p=0.059 | r=0.223, p=0.040 |

PS-93

METFORMİN İNTOKSİKASYONU: BİR SUİSİD GİRİŞİMİ

*Kevser Töre Onbaşı, Türkan Paşalı Kilit, Osman Tamer Şahin
Dumlupınar Üniversitesi, Kütahya*

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin, biguanidler grubunda yer alan ve diyabette sıkça kullanılan güvenilir bir ilaçtır. İnsülin duyarlılığını artırarak etkisini gösterir. Etkisi hipoglisemi yolundan ziyade antihiperglisemik etki ile olduğundan, yüksek miktarlardaki dozlarda dahi hipoglisemiye neden olmaz. Bu vakada metformin içerek suicid girişiminde bulunan bir hasta sunuldu.

YÖNTEM - OLGU: Bilinen hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 38 yaşındaki kadın hasta 20 adet 1000mg metformin içerek suicid girişiminde bulunmuş. İlaç içimi sonrasında bayılan hasta ambulans ile acile getirilmiş. Genel durumu iyi, bilinç açık, koopere, oryante idi. Tetkiklerinde glukoz: 112mg/dl, üre 12 mg/dl, kreatinin 0,80 mg/dl, amilaz 28 U/L, lipaz 68 U/L idi. Acil serviste aktif kömür uygulaması yapıldı ve yoğun bakıma alındı. Takiplerde biyokimya parametrelerinde bozulma görülmedi, kan gazında asidoz saptanmadı, hipoglisemi görülmedi. Vital değerleri yatışı boyunca stabil seyretti

BULGULAR: Metforminin yüksek doz alımı ile ilişkili olgu sunumları oldukça azdır ve genelde ölümle sonuçlanmıştır. Metformine bağlı laktik asidozun mekanizması Piruvat karboksilazı baskılayarak laktat metabolizmasını azaltmasına, karaciğerde pH'ı azaltma yolları ile laktat üretimini arttırması ile olabilir. Ayrıca, glukoz kullanımını azaltır ve hepatositte laktik asit salınımını arttırır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Metforminin yüksek dozda alınması derin laktik asidoz yolu ile ölümcül komplikasyonlara neden olabilir, ancak ne kadar yüksek dozda laktik asidoz gelişeceği doz yanıt ilişkisi taşımadığından dolayı tahmin edilmesi güçtür. Bu genelde yüksek dozlarda ve renal yetmezlik gibi ilaç atılımının güçleştiği hallerde gelişir. Metformin zehirlenmesinin diğer klinik yansımaları pankreatit, hipoglisemi, hipotermi, hipotansiyon, taşipne, taşikardi, derin laktik asidoz, renal yetmezlik, koma ve kardiyak arresttir. Bu olgu sunumunda metformin intoksikasyonunda ciddi klinik tablolar oluşabilmesine karşın bazı vakalarda kliniğin bozulmayabileceğine değinmiş olduk.

PS-94

HİPOGLİSEMİLER: NE KADAR ÖNEMLİ?

Çiğdem Tura Bahadır¹, Sinan Bahadır²

¹Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Tokat

²Tokat Devlet Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Tokat

GİRİŞ VE AMAÇ: Halsizlik, terleme, çarpıntı, titreme, baş dönmesi, bulantı ve baş ağrısı hipoglisemilerin en sık belirti ve bulgularıdır. Çoğu basit müdahalelerle düzelir. Ağır hipoglisemilerde ise hastanın dışarıdan yardım alması ve parenteral tedavi uygulanması gerekir. Hipoglisemiler, klasik belirti ve bulguların dışında ciddi başka morbiditelere de sebep olabilmektedir. Vakamızda hipoglisemiye bağlı senkop sonucu oluşan kafa travmalı bir hastayı sunmaktayız.

YÖNTEM: 64 yaşında kadın hasta bayılma şikayeti ile yakınları tarafından acil servise getirildi.

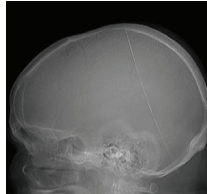
BULGULAR: Geldiğinde bilinç kapalı olan, oryantasyonu ve kooperasyonu olmayan hastanın sol göz çevresi ekimotikti (resim 1). Acil serviste çekilen yan kafa grafisinde vertekste şüpheli kırık hattı saptandı (Resim 2). Beyin BT'de akut kranial hemoraji saptanmadı (Resim 3 ve 4). Göz çevresi ekimotik ve bilinç kapalı olan hasta acil serviste beyin cerrahisi tarafından değerlendirildi ve takip önerildi. Hasta yakınları ile tekrar görüşüldüğünde, hastanın özgeçmişinde 15 yıldır tip 2 diyabeti mevcut olduğu ve premiks insülin kullandığı öğrenildi. Bakılan glukoz düzeyi 26 mg/dl gelmesi üzerine İv glukoz infüzyonu verilen hasta kliniğimize danışıldı. Hastanın bilinç, oryantasyonu ve kooperasyonu glukoz infüzyonu ile düzeldi. Hastanın insülin enjeksiyonu sonrası yemek yemediği anlaşıldı. Yatırılarak takibe alınan hastanın diyabet ve insülin eğitimleri tekrar edildi. Premiks insülinlerinin dozu ayarlandı. Takiplerinde aktif şikayeti olmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hipoglisemiler sonucu meydana gelen bilinç değişiklikleri ile senkop ve kafa travmaları olabilmektedir. Hastalar ciddi morbidite ve mortaliteler ile karşı karşıya kalabilmektedirler. Bu nedenle hastaların diyabet ve insülin eğitimleri hayati önem taşımaktadır.

Resim 1: sol göz çevresinde ekimoz



Resim 2: Yan Kafa grafisinde vertekste şüpheli kırık hattı



Resim 3: Beyin BT, aksiyal kesit



Resim 4: Beyin BT, sagittal kesit



PS-95

DİYABETİN GİZLİ NEDENİ ARSENİK

Elif Tutku Durmuş¹, Buğra Durmuş²

¹Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara

²Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anbilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Arsenik çeşitli sistemik hastalıklara, karsinomalara sebep olabilen ve günümüzde tarım ilaçları, boya, duvar kağıdı, seramik gibi çok sık kullandığımız ürünlerin imalatında kullanılan bir ağır metaldir. Ülkemizdeki sanayileşme ile çevresel ve mesleki maruziyetimizin gün geçtikçe arttığı arseniğin, diyabet ile ilişkisini gösteren yeni epidemiyolojik çalışmalar mevcuttur. Bu çalışma ile amacımız diyabet gelişiminde arsenik maruziyetinin rolünü araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya 186 arsenik maruziyeti saptanan hasta ve kontrol grubu olarak toplam 461 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm olguların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve akş (açlık kan şekeri) seviyeleri sistemdeki kayıtlarından incelendi. Çalışmaya daha önceden diyabet tanısı almış olan hastalar dahil edilmedi. Açlık kan şekerinin 100-126 arası olanlar bozulmuş açlık glikozu olarak değerlendirildi. İdrardaki arsenik konsantrasyonu maruziyetin en iyi göstergelerinden olduğu için, arsenik (idrar) >35 olan hastalar arsenik maruziyeti olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Arsenik maruziyeti saptanan hastaların %69,4'ünde akş normal seviyede iken kontrol grubu hastaların %82,5'inde akş normal seviyede saptandı. Arsenik maruziyeti olanların %24,7'sinde bozulmuş açlık glikozu saptanırken, kontrol grubunun %16,4'ünde bozulmuş açlık glikozu saptandı. Arsenik grubunun %5,9'unda yeni tanı diyabet saptanırken, kontrol grubunun %1,1'inde yeni tanı diyabet saptandı. Bu sonuçlara göre arsenik maruziyeti olan hastalarda akş istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. (p<0.05)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız diyabet gelişimi ile arsenik maruziyeti arasındaki ilişkiyi kuvvetle desteklemektedir. Bu da bize çevresel ve mesleki arsenik maruziyetinin, yeni diyabet vakalarının gelişiminde önlenabilir bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Hızla sanayileşen ülkemizde artan diyabet gelişim hızının önüne geçebilmek için daha çok sayıda ve daha geniş katımlı epidemiyolojik çalışmaların yapılması gerekmektedir.

PS-96

DİYABET HASTALARINDA MORTAL SEYREDEBİLEN BİR ENFEKSİYON: RİNO - ORBİTO - SEREBRAL MUKORMİKÖZİS

Gülru Ulugerger Avcı

Koç Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik hastalarda mantar enfeksiyon sıklığı artmıştır. Bu enfeksiyon diyabetik hastada ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır.

YÖNTEM: Aşağıdaki olgu mantar enfeksiyonlarının farkındalığını arttırmak amacıyla sunulmuştur.

BULGULAR: Metastatik akciğer kanseri tanısıyla izlenen 60 yaşında kadın hasta, beyin metastazına yönelik radyoterapi ve sonrasında steroid tedavisi almakta iken genel durumunun kötüleşmesi nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan tetkikler sonucu diyabetik ketoasidoz tanısı alan hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın yüzünün sol tarafında; göz çevresinde, burun kanadında ve yanağında morluğu mevcuttu (Resim). Kranial görüntülemelerinde sadece eskiden olan metastazları saptandı. Yüzünde ki gangrenöz lezyona yönelik yapılan bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde sol oftalmik arter, sol internal maksiller arter ve dallarında, sol fasial arter ve distal dallarında tromboz görüldü. Pupilleri anizokorik olan hastada geri dönüşümsüz görme kaybı olduğu saptandı. Nekroze dokuların geri dönme ihtimalinin olmaması, reperfüzyon hasar riskinin fazla olması ve hastanın yeni radyoterapi verilmiş metastaz alanlarından kanama riskinin olması sebebiyle hastaya trombolitik tedavi verilmedi. Steroid tedavisi doz azaltılarak kesildi. Hastanın fasial nekrozunun etyolojisine yönelik cilt biyopsisi yapıldı. Cilt biyopsi sonucunda mucormycosis saptanmasıyla antifungal ilacı düzenlendi. Hastaya amfoterisin B tedavisi başlandı. Takibinde akciğerde mikroembolileri olan olgunun, beyinde ve akciğerde de mantar enfeksiyonu ile uyumlu odakları saptandı. Paranasal sinus, maksillofasial ve orbital alan görüntülemelerinde akut invazif fungal enfeksiyon lehine bulgular görüldü ve hastaya rino-orbito-serebral mukormikoz tanısı konuldu. Yüzünde ki nekrotik alan giderek genişledi. Çoklu antibiyotik tedavisine rağmen dirençli ateşleri oldu. Önce kemik iliği yetmezliği ve sonrasında sepsis gelişen hasta multiorgan yetmezliğinden kaybedildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ve onkolojik hastalarda fungal enfeksiyonlar mortal seyretmektedir. Bu yüzden erken tanı ve tedavi kritiktir.

Rino-orbito-serebral mukormikozis



1 hafta ara ile çekilen resimlerde yüzde hızlı ilerleyen nekrotik alanlar görülmektedir.

PS-97

DİYABETTE STATİN KULLANIMI: KILAVUZLAR NE ÖNERİYOR GERÇEK YAŞAMDA NASIL UYGULANIYOR?

Miraç Vural Keskinler, Güneş Alkaya Feyizoğlu, Aytekin Oğuz

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kılavuz önerileri ancak gerçek yaşamda yeterince uygulanırsa hedeflenen sonuçlar elde edilebilir. Bu çalışmada Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) 2016 kılavuzunun diyabetik hastada statin kullanımı ile ilgili önerilerinin gerçek yaşamda ne ölçüde uygulandığını test etmek amaçlandı.

YÖNTEM: İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine ardışık olarak başvuran 153 diyabetli hasta çalışmaya alındı. Hastaların buldukları risk kategorisine göre önerilen statin tedavisini uygun dozda alıp almadıkları araştırıldı.

BULGULAR: ADA kılavuz önerisine göre, kırk yaş altındaki 14 hastanın 11'inin orta yoğunluklu, üçünün yüksek yoğunluklu statin tedavisi alması gerekirken, iki hastanın orta yoğunluklu statin tedavisi aldığı, 12 hastanın ise hiçbir tedavi almadığı görüldü. 40-75 yaş arası 131 hastadan; 121 hastaya yüksek yoğunluklu statin tedavisi, 10 hastaya orta yoğunluklu statin tedavisi önerilirken, 24 hastanın orta yoğunluklu statin tedavisi aldığı, 104 hastanın ise hiçbir tedavi almadığı görüldü. Yetmiş beş yaş ve üstü 10 hastadan; dört hastaya orta yoğunluklu statin tedavisi, altı hastaya ise yüksek yoğunluklu statin tedavisi önerilirken, üç hastanın orta yoğunluklu statin tedavisi aldığı ve yüksek yoğunluklu statin tedavisi kullanan hasta olmadığı görüldü (Tablo1). Kılavuz önerisine göre yüksek yoğunluklu statin tedavisi alması önerilen 128 hastadan sadece üçü (%2,3) uygun şekilde tedavi almakta idi. Orta yoğunluklu statin tedavisi alması önerilen grupta hastaların %80'inin tedavi almadığı tespit edildi (Tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kılavuz önerilerinin gerçek yaşamda ne kadar uygulanabildiğini araştırdığımız bu çalışmada, Diabetes Mellitus'lu hastalarda kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesinde kanıt düzeyi en yüksek tedavilerden biri olan statin kullanımının uygulamada önerilerin çok gerisinde kaldığı görülmüştür.

Tablo 1: ADA 2016 önerileri ve hasta grubumuzun statin kullanım durumu

| Yaş | ADA 2016'ya göre önerilen statin tedavisi | | Hastanın halen kullandığı statin tedavisi | | |
|-------------------|---|-----------------------------------|---|-----------------------------------|-------------------------|
| | Orta yoğunluklu statin tedavisi | Yüksek yoğunluklu statin tedavisi | Orta yoğunluklu statin tedavisi | Yüksek yoğunluklu statin tedavisi | Statin tedavisi olmayan |
| <40 yaş (n=11) | 8 (%72,7) | 3 (%27,3) | 0 | 0 | 11 (%100) |
| 40-75 yaş (n=128) | 11 (%8,6) | 117 (%91,4) | 26 (%20,3) | 3 (%2,3) | 99 (%77,3) |
| ≥75 yaş (n=14) | 6 (%42,9) | 8 (%57,1) | 3 (%21,4) | 0 | 11 (%78,6) |

Tablo 2: Orta ve yüksek yoğunluklu statin kullanımı önerilen hastalardaki statin kullanım durumu

| ADA 2016'ya göre önerilen statin tedavisi | Hastanın halen kullandığı statin tedavisi | | |
|---|---|-----------------------------------|-------------------------|
| | Orta yoğunluklu statin tedavisi | Yüksek yoğunluklu statin tedavisi | Statin tedavisi olmayan |
| Orta yoğunluklu statin tedavisi (n=25) | 5 (%20) | 0 | 20 (%80) |
| Yüksek yoğunluklu statin tedavisi (n=128) | 34 (%26,6) | 3 (%2,3) | 101 (%78,9) |

PS-98

T1DM'DE İNSÜLİN YAPILMAKSIZIN HİPOGLİSEMİ: MUNCHAUSEN SENDROMU OLGUSU

Mehmet Muhittin Yalçın¹, Ümit Nur Demiröz², Başak Bolayır¹, Gulxhat Abilova¹, Emre Arslan¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, İlhan Yetkin¹, Metin Arslan¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) mutlak insülin eksikliği ile seyreden bir hastalıktır. Tedavisinde insülin verilmesi esastır. İnsülin tedavisini kesmiş olmasına rağmen ciddi hipoglisemik ataklar yaşayan, T1DM tanısı ile takip edilmiş bir olguyu sunmak istiyoruz.

YÖNTEM: Yirmi iki yaşında kadın hasta bir haftadır olan hipoglisemik ataklar nedeni ile başvurdu. Öyküsünden 10 yıldır T1DM tanısının olduğu, 3 yıldır insülin pompası kullandığı öğrenildi. Ayrıca hasta kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize girdiğini, immün yetmelik nedeniyle aylık immünglobulin tedavisi aldığını, çocukluk yaşlarında geçirdiği bir akciğer tümörü nedeni ile kemoterapi alma öyküsü olduğunu, benzer şekilde hipoglisemik ataklar nedeni ile daha önce farklı bir merkezde hospitalize edildiğini fakat herhangi bir sonuç bulunmadan durumun kendiliğinden düzeldiğini ifade etti. Hastanın öyküsünü doğrulayacak tıbbi kayıtlara ulaşamadı.

BULGULAR: Sık hipoglisemik atakları yaşaması sebebiyle son 1 haftadır pompayı kapatmasına rağmen ciddi hipoglisemik ataklar yaşaması nedeni ile hospitalize edildi. Fizik muayenesinde patoloji saptanmadı (operasyon skarı, santral venöz kateter ya da fistül de saptanmadı). Laboratuvar sonuçlarında renal, hepatik ya da adrenal yetmezlik bulgusu saptanmayan hastanın HbA1c: 4.4% idi. Yatışında insülin pompası vücuduna takılı halde fakat kapalı olarak görülen insülin pompası çıkartıldı, kan şekeri takibi ile insülin verimeden takip edildi. Hipoglisemik dönemlerde insülin ve C-peptid düzeyleri gönderildi (Tablo 1). Sonuçlar faktisiyöz nedeni hipoglisemik olarak yorumlandı. Takipleri boyunca hemodiyaliz uygulanmaksızın kreatinin değerleri normal izlendi. Psikiyatri bölümünce değerlendirilen hasta Munchausen Sendromu ön tanısı ile hospitalize edilmek istendi fakat yatmayı kabul etmeyen hasta kendi isteği ile taburcu oldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Öykü, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarının uyumsuz olduğu, özellikle farklı farklı merkezlerde takip olan hastalar değerlendirilirken Munchausen Sendromu mutlaka akılda tutulmalıdır.

Tablo 1

| | Glukoz (mg/dL) | C-peptid (ng/dL) 0.9-7.1 | İnsülin (mU/L) 2.6-24.9 | |
|------------|----------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------|
| 25/11/2015 | 28 | 0.46 | 8.7 | Pompa var ama kapalı |
| 26/11/2015 | 18 | 1.6 | 13.1 | Pompa çıkartılmıştı |
| 27/11/2015 | 45 | 5.8 | 39.3 | |
| 04/12/2015 | 104 | 7.4 | 48.4 | |

Olgunun kan şekeri, insülin ve C-peptid düzeyleri

PS-99

OLDUKÇA İLERİ YAŞTA SAPTANAN VE YANLIŞ YAKLAŞINLAR SONUCU DİYABETİK KETOASİZDOZLA BAŞVURAN BİR LADA OLGUSU

Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Kamil Başköy, Ferrat Deniz, Arif Yöner
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip1 Diabetes Mellitus(DM), insülin üreten beta hücrelerinin otoimmüniteye bağlı yıkılması sonucu oluşur. Bu hastalarda 5-10 yıl sonra insülin gereksinimi başlar. Tip1 DM genellikle 30 yaş öncesi görülürken, bunun erişkin formu olan Latent otoimmün diyabet(LADA) daha ileri yaşlarda görülür. LADA olma eğilimindeki yetişkinlere, yanlışıklıkla Tip2 DM tanısı konulabilir ve bu hastalarda hatalı tedavilerle ciddi komplikasyonlar oluşabilir. Biz burada yanlışıklıkla Tip2 DM tanısı alan ve oral antidiyabetik(OAD) sonrası diyabetikketoasidozla(DKA) başvuran ileri yaştaki bir LADA olgusu sunmak istedik.

YÖNTEM: 54 yaşında 2 aydır OAD kullanan DM hastası acile poliüri, polidipsi, bulantı, karın ağrısı ile başvurdu. Hiperglisemisi olan hasta ciddi DKA olarak değerlendirildi. Dahiliye yoğun bakıma alınan hastada, insulin infüzyonu ve IV mayi desteğine başlandı. Bir gün sonra DKA tablosu düzelen hasta kliniğe nakil alındı ve dörtlü insulin tedavisi başlandı.

BULGULAR: Hastanın c peptid ve insulin seviyeleri düşüktü. LADA yönünden insulin antikor paneli istendi. Anti insülin antikor pozitif. Mevcut tablo ile ileri yaştaki hastaya tip1 DM(LADA) teşhisi kondu. Glisemileri düzeltilen hasta poliklinik takiplerine gelmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yetişkinlerde görülen LADA sıklıkla Tip2 DM ile karıştırılabilir. LADA'nın tip 2 DM'den ayrılması, özellikle tedavi tercihi açısından önemlidir. Çünkü LADA tedavisinde tek seçenek insülinidir. Dolayısıyla erişkinlerde de c-peptid düzeylerine bakılması oldukça önemlidir. Şüpheli olgularda insülin adacık antikorları tanıda yardımcı olabilir. Bu bilgiler ışığında bizim hastamızda olduğu gibi, erişkin diyabetiklerde OAD başlanan fakat glisemileri düzelmeyen olgularda, LADA mutlaka ayırıcı tanıda düşünölmeli ve gerekli tetkik-tedavileri vakit kaybedilmeden yapılmalıdır.

Kan şekeri ölçümleri

| | Sabah | Öğle | Akşam | 22: 00 |
|----------------|-------|------|-------|--------|
| Tedavi öncesi | 205 | 312 | 395 | 475 |
| Tedavi sonrası | 93 | 133 | 160 | 120 |

Hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası iyileşmede görölen kan şekeri tabulosunu göstermek istedik.

PS-100

DOĞRU VE İYİ TEDAVİ İLE İNSÜLİN İHTİYACI HIÇ KALMAYAN BİR AKROMEGALI OLGUSU

Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Kamil Başköy, Ferrat Deniz, Arif Yöner
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Akromegali büyüme hormonunun aşırı salgılanması sonucu ortaya çıkar. Hastalık sessiz devam eder ve genellikle yıllar sonra tanı alır. Tedavi edilmezse, Diabetes Mellitus (DM), hipertansiyon, kalp yetmezliği gelişebilir. Biz burada akromegaliye bağlı ciddi ve kötü kontrollü DM'si olan ve hipofiz adenom eksizyonu sonrası hiç insülin ihtiyacı kalmayan, sadece oral antidiyabetik tedavi(OAD) ile takip edilen bir olgu sunmak istedik.

YÖNTEM: 51 yaşında erkek hasta acil polikliniğine sağ gözde görme kaybı ile başvurdu. Beyin MRG'de hipofizde yaklaşık 3 cm, optik kiazmaya bası yapan bir adenom izlendi. Yıllardır el, ayak ve yüz hatlarında büyüme şikayetleri de olan hastada akromegali düşünüldü. Bazal GH ve IGF-1 yüksekliği olan hastanın OGTT ile GH baskılama testinde baskılanma olmadı. Özgeçmişinde DM'si olan hasta metformin, akarboz ve yoğun insülin tedavisi(günlük 180 ünite) kullanmaktaydı. Hasta Beyin cerrahi kliniğine refere edildi. Adenom eksizyonu sonrası GH düşen(<0,4) hastanın glisemileri sadece OAD ile optimal seyretmekteydi ve insülin tedavisi kesildi. Mevcut haliyle kür kabul edilen hasta ayaktan takiplerine gelmek üzere taburcu edildi.

BULGULAR: Uzun yıllardır devam eden akromegaliye bağlı el-ayak ve yüz kemiklerinde büyüme, dudak, kulak ve alında genişleme, görme problemi ve kan şekeri yüksekliği görülür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akromegali,IGF-1 yüksekliği ile pankreas metabolizmasını bozabilir ve hiperglisemiye yatkınlığı artırır. Hatta DM'ye neden olabilir. Tedavisi ilk basamakta cerrahidir. Sonrasında gerekirse medikal tedaviler ve radyoterapi uygulanabilir. Tedavide GH ve IGF-1 düzeylerinin normale dönmesi, tümörün beyine baskısının giderilmesi ve diğer klinik semptom ve komorbiditelerin ortadan kaldırılması hedeflenir. Bizim olgumuzda olduğu gibi hastalar iyi tedavi edildiğinde, hem GH düzeylerinde hızlı düzelme, hem de DM gibi komorbiditelerinde oldukça anlamlı iyileşmeler görülebilir.

Kan şekeri ölçümleri

| | Sabah | Öğle | Akşam | 22: 00 |
|----------------|-------|------|-------|--------|
| Tedavi öncesi | 241 | 231 | 240 | 156 |
| Tedavi sonrası | 103 | 122 | 99 | 108 |

Hastanın tedavi öncesi ve sonrası iyileşme sürecindeki kan şekeri ölçümlerini göstermek istedik.

PS-101

GESTASYONEL DİYABETİ OLAN HASTALARIN BECK DEPRESYON ENVANTERİ İLE TARANMASI

Göknur Yorulmaz¹, Zafer Ulusoy², Nargüler Tomuş¹, Cevahir Dinçtürk¹, Sevgi Hatipoğlu¹

¹Eskişehir Devlet Hastanesi, Eskişehir

²Fatih Aile Sağlığı Merkezi, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diabeti olan hastalarda depresyon sıklığı ve şiddetinin araştırılması

YÖNTEM: Eskişehir Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve gestasyonel diyabet tanısı konan hastalara başvuru anında Beck depresyon envanteri uygulandı. Beck depresyon envanteri skorları hesaplandı ve skorlarına göre kategorize edildi. Belirgin depresyon varlığı düşünülenler psikiyatri polikliniğine yönlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 67 gebe alındı (yaş aralığı: 18-38 yaş, gebelik haftası aralığı: 24-30 hafta). Hastaların 14'ünde önceki gebeliğinde gestasyonel diyabet öyküsü mevcuttu. Hastalar aldıkları skorlara göre şu şekilde kategorize edildi; normal: %52.23, hafif ruhsal sıkıntı: %26.86, sınırda klinik depresyon: %7.46, orta depresyon: %10.44, ciddi depresyon: %2.98.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın en önemli sonucu orta ve ciddi depresyona sahip hastaların oranının %13.42 çıkmasıdır. Depresyon varlığı bu hastalarda; tedaviye uyumu azaltabileceği gibi takip ve hedef değerlere ulaşmayı da zorlaştırabilir. Bu bakımdan bu hastalarda depresyonun taranması ve gerekli hastalara psikiyatrik takibe alınması hastalara ek fayda sağlayabilir.

PS-102

NADİR GÖRÜLEN BİR İLAÇ ETKİSİ: İNSÜLINE BAĞLI ALERJİK REAKSİYON

Döndü Aynur Yıldırım, Seyid Ahmet Ay, Ferrat Deniz, Kamil Başköy, Arif Yöner
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin alerjisi hastaların %5 -% 10'unda görülür. Genellikle insülin tedavisinin başlamasından 2 hafta sonra ortaya çıkar. Haftalar içinde kendiliğinden geçer. Sistemik reaksiyonlar nadir görülür. En sık görülen klinik bulgusu generalize ürtikerdir. Anafilaksinin özellikler de nadir görülen reaksiyonlardan biridir.

YÖNTEM: 55 Yaşındaki kadın hasta dm nedeniyle polikliniğe başvurdu. OAD tedavi kullanmaktaydı. Hastanın açlık - tokluk şekeri ile HbA1C düzeyleri yüksek saptandı. Yoğun OAD tedaviye rağmen glisemi regülasyonu bozuk olan hastanın tedavisi metformin + insülin detemir şeklinde değiştirildi. Hasta yeni tedaviden iki hafta sonra insülin yaptığı bölgelerde kaşıntı, kızarıklık, ağrı şikayetleri ile tekrar polikliniğe başvurdu. Muayenesinde insülin yapılan bölgenin merkezinde yaklaşık 10 cm lik alanda ciltten hafif kabarıklık, ağrılı ve kaşıntılı kızarıklık tespit edildi ve insüline bağlı alerjik reaksiyon olarak değerlendirildi. İnsülin tedavisi sonlandırıldı. Takiplerinde insülin alerjisi ile uyumlu cilt reaksiyonlarının gerilediği izlendi. Hastaya takip önerildi.

BULGULAR: Şişlik, kaşıntı ve ağrı oluşabilir.1 Saat sonra hafifler.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin allerjisi immunolojik insülin reaksiyonlarında yer alan antikor reaksiyon tipine bağlıdır. Spesifik IGE antikorları yaygın alerjik reaksiyonlardan ve muhtemelen erken tip lokal reaksiyonlar ve belirli bir takım geç dönem enjeksiyondan 2-6 saat sonraki bulgulardan sorumludur. Spesifik IgG antikorları, immünolojik insülin rezistansına neden olur. IgG aracılı reaksiyonlar enjeksiyondan 4-12 saat sonra oluşur. IgG antikorunun gelişmesi bir çok karakterdeki lokal reaksiyonlardan insülin alerjisine hassasiyeti azaltmasına neden olabilir. Enjeksiyondan 8-24 saat sonra belirgin hale gelen belirli bir takım reaksiyonlar insülini kendisine ya da çinkoya karşı oluşan gecikmiş tip aşırı duyarlı olması nedeniyle olabilir. Az görülen insülin alerjisi, ortaya çıkan reaksiyonlar ihmal edilmeden tıbbi gözlem ve müdahaleyi zorunlu kılan bir sorundur.

İnsülin Alerjisi



Endokrin polikliniğine gelen hastada saptanan bacadta görülen insülin alerjisidir.

PS-103

TİP 1 DİYABET TANILI HASTADA JOHNSON DAVRANIŞSAL SİSTEM MODELİ KULLANIMI: VAKA ÖRNEĞİ

Şenay Zuhur¹, Ayşe Didem Çakır²

¹Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Dorothy Johnson'a göre insan kendi çevresi içerisinde, birbirine bağımlı parçalardan oluşan; bu parçaların dengeyi sağlayabilmesi için, uyum ve düzenlemeye gereksinimi olan "davranışsal bir sistemdir" ve dengenin bozulması bireyin bütünlüğünün tehdit altında olmasıdır. Hemşire ise denge/dengesizlik durumunda dış çevrenin bir parçası olarak; davranışsal sistem dengesini/ tutarlılığını iyileştirmek ve korumak için kişinin daha iyi bir uygulama düzeyini başarmasına yardım edebilen kişidir. Çalışmada modelin bir vaka örneği yaklaşımı ile incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Vaka kistik fibrozis ve hipertansiyon tanısı olan 18 yaşında bayan hastadır. Özgeçmişinde febril konvülsiyon (8-11 aylıkken birer kez, 2,5 yaşında 2 kez), 2011'de yüz felci hikayesi olan hasta 2014'de insülinoma nedeniyle pankreatektomi (%95) + splenektomi ve parsiyel omentektomi operasyonu geçirmiş sonrasında tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanısı almıştır. Operasyon sonrası kilo kaybı, ellerde ve ayaklarda uyuşma, yürüyememe, amnezi şikayetleriyle Wernicke Ensefalopati ön tanısıyla tekrar hastaneye başvurmuş, B 12 vitamini replismanı sonrası şikayetleri gerilemiştir. Hasta kliniğimize yürümede zorluk ve dengesizlik şikayetleriyle başvurmuştur. Tablo 1'de Johnson Davranışsal Sistem Modeli örneği ile vakanın hemşirelik bakım süreci işlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hemşireliğin amacı kronik hastalarda kişinin davranışsal sistem dengesini ve tutarlılığını iyileştirmek, korumak ve kişinin daha iyi bir uygulama düzeyini başarmasına yardım etmektir. Bireyin davranışsal sistem dengesinin iyileştirilmesi ve korunması amacının açık bir şekilde belirtilmesiyle hemşirelik faaliyetlerinin etkisinin değerlendirilmesi için kesin ölçütler geliştirilebilir. Davranışsal Sistem Modeli'nin bir kalite ölçüsü olarak uygulanmasının yanında birçok araştırma, hemşirelik uygulamalarında modelin yararlılığını göstermiştir. Klinik uygulamalarda modelin kullanılabilirliği ile ilgili geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-103 (Devamı)

Tablo 1: Johnson Davranışsal Sistem Modeline Göre Vakanın Hemşirelik Bakım Planı

| Alt sistemlere ait problemler | Davranışlara yönelik amaç | Hemşirelik girişimleri | Değerlendirme |
|---|--|--|--|
| Yakın ilişki kurmak; (Dürtü, hedef) Aktivite kısıtlılığı nedeniyle refakat ve yardım gereksinimi | Yakının refakati sağlanarak hastaya motivasyon ve yakın ilişki desteği sağlamak | 1.Yakınlarının hastaya sağlayacağı sosyal desteğin önemini anlatma ve sürdürülebilirliğini sağlama 2.Gereksinim duyulan sağlık bakımını alabilmeleri için mevcut kaynaklara ulaşmada hasta ve yakınlarına yardımcı olma | Ailenin hastaya sosyal desteği sağlandı. |
| Başarmak; (Eğilim) Yürümede zorluk- dengesizlik sorunlarının ve diyabetinin günlük yaşamında yarattığı aksaklıklarla baş etme yetersizliği | Tedavisi ve bakım sürecinde baş etme mekanizmalarını güçlendirmek | 1.Hastalıktan etkilenmiş organ ve sistemlerin fonksiyonel kapasitesini artırma 2.Etkili baş-etme mekanizmalarını kullanmasını sağlama 3.Kronik hastalık yönetimi ve diyabet öz yönetimi konusunda eğitim verme 4.Yaşadığı sorunlarla ilgili danışmanlık gereksinimini karşılama | Kronik hastalık yönetimi,diyabet öz yönetimi ve sorunlarla baş etme mekanizmaları konusunda eğitim, rehberlik ve danışmanlık gereksinimi karşılandı. |
| Saldırganlık; (Seçim) Hastanın çevresel uyarılara karşı korunma gereksinimi | Hastanın aktivite kısıtlılıklarından dolayı bağımlılıklarını azaltma ve tehditlere karşı korumak | 1.Sağlık sorunlarının çözümüne ve çevreye uyumuna yönelik çeşitli yardımcı araç- gereçleri kullanma konusunda bilinçlendirme ve eğitime 2.Travma riskini önleme | Gerekli koruyucu önlemler alındı. Eğitim gereksinimi karşılandı. |
| Bağımlılık; (Faaliyet) Diyabeti ve diğer sağlık sorunları nedeniyle başkalarına bağımlı olma kaygısı | Hastanın kaygısının azaltılarak uygun bakım davranışlarını sürdürmesini sağlamak | 1.Hasta ve yakınlarının eğitimi; kronik hastalık ve yetersizliğe uyumu, iletişim becerisi, işlevsel ve fonksiyonel beceriler, öz bakım becerileri, sağlığın sürdürülmesi, yönetimi ve destekleyici faktörlerin izlenerek sürdürülebilirliğini sağlama 2.Etkili iletişim sağlama 3. Kaygısının durumu üzerindeki olumsuz etkisini açıklama 4.Kaygısını azaltma | Hastanın kaygı ve endişeleri giderilmeye çalışıldı. |
| Eliminasyon; (Destekleme) Diyabetik beslenme ve uygun boşaltım gereksinimi | Hastalığına özgü tıbbi beslenme ve uygun boşaltım gereksinimini sağlamak | 1. Posa ve liften zengin, düşük glisemik indeksli kompleks karbonhidratlı beslenme sağlama 2. Fiziksel aktivitesini arttırmasını sağlama 3. Gerekirse hekim direktifi ile laksatif tedavisi planlama 4.Besin alımı ve sıvı alımını izleme 5.Kilo kontrolü yapma | Hastanın beslenme gereksinimi karşılandı. Kilo takibi yapıldı. Konstipasyon sorunu olmadı. |
| Cinsellik; (Koruma) Yüzde hemipleji ve yürüme engeli nedeniyle beden imajı kaygısı | Beden imgesi ile ilgili kaygılarını azaltmak | 1. Kaygı düzeyini belirleme 2. Kaygısını gidermeye çalışma | Beden imajı kaygısı kısmen azaldı. |
| Desteklemek; (Uyaran) Diyabet ve diğer kronik hastalıklarına bağlı öz yönetim desteği gereksinimi | Hastanın kronik hastalıklarına bağlı öz yönetim desteği gereksinimini sağlamak | 1.Öz yönetim desteği ile hastanın var olan fonksiyonlarını ve öz bakım gücünün artırma 2.Hastayı maksimum bağımsızlık seviyesinde cesaretlendirme 3.Fonksiyonların devamını, olası komplikasyonların önlenmesini ve optimum fonksiyon sağlama | Öz yönetim desteği sağlandı. |

Tablo 1'de Johnson Davranışsal Sistem Modeli örneği ile vakanın hemşirelik bakım süreci işlenmiştir.

PS-104

NEKROBİYOZİS LİPOİDİKA DİABETİKORUM BULGULARI OLAN DİYABETLİNİN TAKİBİNDE FAYE GLENN ABDELLAH HEMŞİRELİK KURAMI; BİR OLGU ÖRNEĞİ

Şenay Zuhur¹, Zeynep Tosun²

¹Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Nekrobiyozis lipoidika diabetikorum (NLD) diyabetlilerin % 0,3'de görülen kronik granüloamatöz bir deri hastalığıdır. Lezyonlar keskin kenarlı, kırmızı-kahverengi renkte, merkezi sarımsı, atrofik görünümüne plaklar şeklinde, yüzeyi düz ve parlaktır. Telenjektaziler görülebilir. Abdellah'ın felsefesine göre hemşire "hastaya profesyonel yardım eden; gereksinimlerinin giderilmesinde, bireysel sorun çözme becerilerinin geliştirilmesinde onu destekleyen kişidir". Çalışmanın amacı NLD tanılı diyabetli olguda hemşirelik yaklaşımlarını Abdellah'ın hemşirelik kuramı rehberliğinde sunmaktır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 28 yıldır tip 1 Diabetes Mellitus tanısıyla takipli 30 yaşında kadın hasta, 2 aydır insülin pompa tedavisi kullanmakta, günlük 0,6 Ü/kg insülin almaktadır. Hastanın verdiği bilgilere göre, 14 yaşında ortaya çıkmış olan, tibia ön yüzü cildinde görülen lezyonlarına kesin tanı konulamamış, tedavisinde cilt lezyonlarının baskılanmasına yönelik steroidli kremler kullanılmış. Sonrasında 2008'den itibaren lezyonlar giderek tibia ön yüzünde yayılmış, ancak 2013'de NLD tanısı konulabilmiştir. Tedavisinde Bepanthen® ve Sudokrem® önerilmiştir. Hastanın 2016'da laboratuvar bulguları: HbA1c: % 8,7, Kreatin: 0,79 mg/dl, Mikroalbumin (spot idrarda): 4,3 mg/dl, Total kolesterol: 150 mg/dl, LDL-kolesterol: 83 mg/dl, HDL-kolesterol: 50 mg/dl'dir. Hastanın bilateral tibia ön yüzündeki NLD lezyonları resim 1 ve 2'de verilmiştir. Tablo 1'de ise hastanın Abdellah'ın hemşirelik kuramı rehberliğinde hemşirelik yaklaşımları verilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Abdellah hemşirelerin, sağlık durumunu gözleme, iletişim ve terapötik ilişki kurabilme, bilgi elde etme ve uygulama, hasta ve ailelerini eğitme, işleri planlama ve organize etme, kaynakları etkin kullanma, bakım işlemlerini bilme, sorun çözme becerilerine sahip olunması gereğini vurgular. NLD bulguları olan olgumuzda Abdellah'ın 21 hemşirelik sorunu kuramı rehberliğinde bazı hemşirelik sorunları tanımlanarak diyabet eğitimi planlanmıştır. Diyabetli hastaların bakımı ve olası başka sorunların bakımına yönelik hemşirelik yaklaşımlarında Abdellah'ın modeli rehber olabilecek bir model olabilir.

PS-104 (Devamı)

Resim 1: Pretibial bölgede atrofik lezyonlar



Hastanın bilateral tibia ön yüzündeki NLD lezyonları resim 1'de verilmiştir.

Resim 2: Pretibial bölgede atrofik lezyonlar



Hastanın bilateral tibia ön yüzündeki NLD lezyonları resim 2'de verilmiştir.

Tablo 1: Faye G. Abdellah'ın Hemşirelik Kuramı Rehberliğinde Hemşirelik Yaklaşımları

| |
|--|
| Hastanın hemşirelik yaklaşımında Faye G. Abdellah'ın 21 hemşirelik sorunu kuramı rehberliğinde aşağıdaki konu başlıklarında eğitimi planlandı |
| <ol style="list-style-type: none">1. NLD lezyonlarının diyabette ender görülebilen cilt komplikasyonu olduğu2. Kaza, yaralanma veya travmalardan sakınılarak ciltte ülserasyon oluşumunun önlenmesi3. Deformiteleri önlemek/düzeltilmek için uygun vücut mekaniğinin sağlanması4. Tedavide kullanılacak pomad/kremlerle vücudun düzenleyici mekanizma ve fonksiyonlarının devamlılığının sağlanması5. İyi bir hijyen, fiziksel rahatlığın ve uygun beslenmenin sağlanması6. Diyabette etkin öz-denetimle iyi bir metabolik kontrolün sağlanması7. Olumlu/ olumsuz duygu ve tepkilerinin tanımlanması ve kabullenilmesi8. Fiziksel ve emosyonel durumları dikkate alarak olası optimum amaçların kabullenilmesi9. Hastalık nedeni ile oluşan sorunlarının çözümünde toplumsal kaynaklardan yararlanılması10. Kozmetik ve sosyal sorunların hastalık nedeni ile olabileceğinin kavranılması, sosyal izolasyonun önlenilmesi |

Tablo 1'de Abdellah'ın hemşirelik kuramı rehberliğinde hastanın hemşirelik yaklaşımları verilmiştir.

PS-105

DIYABETTE İNSÜLİN POMPA TEDAVİSİ TAKİBİNDE ÖZ YÖNETİM DESTEĞİ VE DIYABETLİNİN GÜÇLENDİRİLMESİNDE MCGİLL HEMŞİRELİK MODELİ; BİR OLGU ÖRNEĞİ

Şenay Zuhur¹, Nurhan Özpancar²

¹Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: McGill Hemşirelik Modeli bütüncül bakımda hasta/aile odaklı bakımı ele alan ve bu kişilerde psikolojik güçlendirmeye destek vererek, gelişimini sağlayan bir hemşirelik modelidir. Modelde hemşireler birey ve ailenin güçlü yönlerine odaklanmalı ve kaynaklarını bulmalarında onlara yardım etmeli, işbirlikçi ve sağlıklı geliştirici etkileşimler içinde rol almalıdır. Çalışmamızın amacı bir olguyla, insülin pompa tedavisi kullanan bir diyabetlinin özyönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde hemşirelik yaklaşımlarını McGill hemşirelik modeli çerçevesinde sunmaktır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 5 yıldır tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanısıyla takipli 18 yaşında bayan hasta 9 aydır insülin pompa tedavisiyle takip edilmektedir. Beden kitle indeksi 27.2 kg/m² olan hastanın metabolik bulguları; Kreatin: 0.79 mg/dl, Kreatin klirensi: 149.4 ml/dk, Mikroalbumin (spot idrarda): 50.7 mg/dl, HbA1c: %13.9'dur. Hasta son bir hafta içinde düzenli kapiller kan glukoz düzeyi takibi ve insülin pompa setinden sürekli insülin infüzyonu kontrolünü yapmadığı için diyabetik ketoasidoz tablosuyla kliniğimize başvurmuştur. Hastanın 11 yaşında tip 1 DM tanılı bir erkek kardeşide vardır. Babası işi nedeniyle haftanın 4 günü şehir dışında bulunmakta, anne iki kardeşin diyabet yönetiminde destek göstermekte ve duygusal tükenmişliğini ifade etmektedir. Hastanın kan gazı -tam idrar tahlili bulguları tablo 1-2' de, McGill hemşirelik modelinin çerçevesi tablo 3'de, hastanın diyabet özyönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde McGill hemşirelik modeli kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları tablo 4'de verilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastanın kliniğimizde takip-tedavi sürecinde bireysel görüşmelerle diyabet özyönetim desteği sağlanmıştır. Diyabet yönetiminde doğru bilgilerini pekiştirme ve eksik bilgileri tamamlama hedefiyle, bu süreçte aile destek düzeyide artırılmıştır. İnsülin pompa tedavisi kullanan bir diyabetlinin özyönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde hemşirelik yaklaşımlarını belirlemede McGill hemşirelik modeli rehber olabilecek bir modeldir.

Tablo 1: Hastanın kan gazı

| Kan Gazı Değerleri | 18.11.2015 Saat 07: 59 | 19.11.2015 Saat 10: 35 |
|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| PH (log [H +]) | 7.10 | 7.36 |
| PCO ₂ (mmHg) | 21.8 | 42.5 |
| PO ₂ (mmHg) | 49 | |
| HCO ₃ (mmol/L) | 6.7 | 23.9 |
| SO ₂ (%) | 86.9 | |
| Glukoz (mg/dl) | 199 | 238 |

Tablo 2: Hastanın tam idrar tahlili bulguları

| Tam İdrar Değerleri | 17.11.2015 Saat 21: 27 | 21.11.2015 Saat 09: 48 |
|---------------------|---------------------------|---------------------------|
| Dansite | 1,020 | 1,028 |
| PH | 6.5 | 7 |
| Glukoz | 3 + | 3 + |
| Keton | 2 + | 1 + |

Hastanın kan gazı değerleri tablo 1'de verilmiştir. Hastanın tam idrar tahlili bulguları tablo 2'de verilmiştir.

PS-105 (Devamı)

Tablo 3: McGill Hemşirelik Modeli

| Gelişimi Yönlendiren Prensipler ve Mekanizmalar (Yapraklar) | Zihnin İşleyişinde Birbirine İlişkili Alanlar (Taç yapraklar) | Alanların Bütünleştirilmesi (İtici güçler) |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> *Öznel anlam *Bilinçlendirme *Karşılıklık *Esneklik *Esenliğe ulaşmaya uygunluk *Çözüm senekleri oluşturma *Değişim süreklilik-değişmezlik *Zaman- deneyim zamanlaması *Paylaşılmayan ortamlar *İlişkili yaşantılar | <ul style="list-style-type: none"> *Bilişsel alan *Duygusal alan *Sosyal alan *Manevi-ahlaki alan | <ul style="list-style-type: none"> **Düzenleme- Özdenetim (Özdenetim, fizyolojik uyarılmayı yönetme, duygular, kendini kontrol, kendini yönetme, dikkat gibi işleyiş ve süreçlerden sorumludur. **Bağlanma (Bireyin öz yeterliliğini ve yetkinliğini artırır.) **Başa çıkma (Bireyin stresle nasıl mücadele ettiği ve onu nasıl değerlendirdiği ile ilgilidir.) |

McGill Hemşirelik Modeli tablo 3 'de verilmiştir.

Tablo 4: Hastanın diyabet öz yönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde McGill hemşirelik modeli kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları

| Diyabetlinin güçlü yönlerini ortaya çıkarmak için stratejiler | Hemşirelik yaklaşımları |
|---|---|
| 1. Güçlü yönleri tanımlamak ve bununla ilgili geribildirim vermek | Hastanın diyabet öz yönetiminde güçlü yönlerini açıklamasına fırsat verip, önceki zorlu durumlarla nasıl başa çıktığını fark edip, etkili olan başa çıkma mekanizmalarını şimdiki durumda da kullanması için teşvik edilmelidir. Aileyle işbirliği içinde diyabetlinin yeterliliklerinin ve güven duygusunun artırılmasıyla değişim yaratılır. (Öznel anlam, Bilinçlendirme, Karşılıklık, Duygusal alan, Düzenleme-Özdenetim) |
| 2. Güçlü yönleri geliştirmek | Amaç diyabetli ve ailesinin var olan güçlü yönlerinin diğer durumlarda da kullanılmasına yardım etmek, eksiklikler içindeki olası güçlü yönlerini geliştirmek, bilgi ve yeterliliği geliştirmek, böylece diyabetlinin güçlendirilmesine katkı sağlamaktır. (Bilişsel yeniden biçimlendirme, Çözüm seçenekleri oluşturma, Bağlanma) |
| 3. Güçlü yönlerini keşfetmesini sağlamak | Diyabetlinin öz yönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinin her aşamasında, ailenin güçlü yönlerini problem çözmekte veya amaca ulaşmakta nasıl kullandığı dikkate alınmalıdır. (Çözüm seçenekleri oluşturma, Sosyal alan, Başa çıkma) |
| Diyabetlinin kaynaklarını harekete geçirmek için stratejiler | Hemşirelik yaklaşımları |
| 1. Kaynakların tanımlanması | Algılama, farkındalık, gözlem, sorgulama gibi yaklaşımlarla diyabetlinin çekirdek ve geniş aile bireyleriyle yeterli etkileşimi sağlar. (İlişkili yaşantılar, Sosyal alan, Düzenleme -Özdenetim) |
| 2. Kaynakları kullanmak ve harekete geçirmek | Ailesinin enerji düzeyi, emosyonel iyilik hali, kaynakları (takip-bakım, ortak aktivite alanları, beslenme, stresle başa çıkma vb) harekete geçirmede önceki deneyimleri gibi faktörler kimin daha aktif rolü üstleneceğini belirler. Ailenin diyabetlinin güçlendirilmesinde daha aktif rol alması, kaynakları kullanmadaki bilgi-becerilerini geliştirmenin yanı sıra özgüvenlerinin de artırır. (Esenliğe ulaşmaya uygunluk, Manevi-ahlaki alan, Bağlanma) |
| 3. Kaynakların düzenli kullanımının sağlanması | Diyabetlinin öz yönetim ve güçlendirilmesinde dış kaynak (diyabet ekibi ve sağlık profesyonelleri) kullanımı faydalarını maksimize etmek, problemleri minimize etmek için aile ve hemşire birbirine kaynak kullanım problemlerini tanımlamalıdır. (Zaman ve deneyim zamanlaması) |

Hastanın diyabet öz yönetim desteği ve diyabetlinin güçlendirilmesinde McGill hemşirelik modeli kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları tablo 4'de verilmiştir.

PS-106

BİR 3. BASAMAK HASTANESİNDE DİYABETİK AYAK SORUNLARINI DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

Şenay Zuhur¹, Nurhan Özpancar², Gülşah Elbüken¹, Sayid Zuhur¹

¹Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak ülserleri günümüzde hastanede kalış süresinin uzunluğu, tedavisinin maliyeti, morbidite-mortalitesinin yüksekliği nedeniyle önemli sağlık sorunlarından. Çalışmamızın amacı, hastanemizdeki takipli diyabetlilerde ayak sorunlarını saptayarak oluşabilecek komplikasyonların azaltılmasına-önlenmesine katkı sağlamak amacıyla alınabilecek önlemleri tespit etmektir.

YÖNTEM: Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde takip-tedavi edilen, en az 1 yıl önce diyabet tanısı almış 18 yaş üstü gönüllü 128 (K: E, 80: 48) hasta çalışmaya alındı. Veriler 20.11.2014- 28.12.2015 tarihleri arasında toplandı. Görüşmelerde hastalara koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi verilerek, ayak muayeneleri yapıldı. Veri toplama aracı olarak, hasta tanılama-ayak bakımı alışkanlığı değerlendirme formu, Diyabet Hemşireliği Derneği tarafından oluşturulan diyabetik ayak değerlendirme formu kullanılarak görüşmelere ortalama 30 dakika zaman ayrıldı.

BULGULAR: Olguların yaş ortalaması $54 \pm 14,3$ olup, % 83,6'sı tip 2 diyabet, % 16,4 'ü tip 1 diyabet tanısıyla takipliydi. % 3,2 'sinin ayaklarında hallux valgus, % 6,3'ünde pençe parmak deformitesi mevcutken, 2 olguda sol ve 2 olguda sağ ayakta kısmi amputasyon, 1 olguda sağ ayakta tam amputasyon bulguları mevcuttu. Olguların % 0,8'i 4.derece riskli değerlendirildi. Olguların % 94,5' inin koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi almadığı, % 85,9'unun hiç günlük koruyucu ayak bakımı yapmadığı saptandı. Olguların sosyo-demografik verileri tablo 1'de, ayak sorunu değerlendirme bulgularıyla tablo 2'de verildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabetlilerin ayak bakımı konusunda eğitim-bakım eksiklikleri olduğu tespit edildi. Diyabetik ayak problemlerinin erken tanınması-önlenmesinde diyabetik ayak muayenesiyle koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi önemlidir. Diyabetlilerin takibinde ayak bakımı konusunda eğitimle farkındalık oluşturulmalı, koruyucu diyabetik ayak bakımı konusunda davranış değişikliği geliştirmeleri sağlanmalıdır. Diyabet takibi yapılan merkezlerde diğer birimlerle birlikte ortak ayak bakım protokolleri oluşturulmalı, hastalar bunlara göre izlenmelidir.

PS-106 (Devamı)

Tablo 1: Sosyo-demografik özelliklerin dağılımı (N: 128)

| Sosyo- demografik özellikler | | N= 128 | % |
|---|-----------------------|--------|------|
| Cinsiyet | Kadın | 80 | 62,5 |
| | Erkek | 48 | 37,5 |
| Yaş | 25 yaş altı | 8 | 6,3 |
| | 26-40 yaş | 14 | 10,9 |
| | 41-55 yaş | 42 | 32,8 |
| | 56-70 yaş | 48 | 37,5 |
| | 71 yaş üstü | 16 | 12,5 |
| Eğitim | Okur-yazar değil | 6 | 4,7 |
| | Okur-yazar | 3 | 2,3 |
| | İlkokul | 75 | 58,6 |
| | Ortaokul | 18 | 14,1 |
| | Lise | 16 | 12,5 |
| Tanı yılı | Yüksekokul/üniversite | 10 | 7,8 |
| | 0-5 yıl | 33 | 25,8 |
| | 6-10 yıl | 33 | 25,8 |
| | 11-15 yıl | 37 | 28,9 |
| | 16-20 yıl | 13 | 10,2 |
| Ayakta ülser hikayesi | 21 yıl ve üstü | 12 | 9,4 |
| | Yok | 117 | 91,4 |
| Ayakta amputasyon öyküsü | Var | 11 | 8,6 |
| | Yok | 123 | 96,1 |
| Sigara öyküsü | Var | 5 | 3,9 |
| | Yok | 61 | 47,7 |
| Koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi alma durumu | Var | 67 | 52,3 |
| | Yok | 121 | 94,5 |
| Kimden koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi almış | Var | 7 | 5,5 |
| | Yok | 121 | 94,5 |
| | Hemşire | 5 | 3,9 |
| Ayak bakımı sıklığı | Televizyon | 2 | 1,6 |
| | Yapmıyor | 110 | 85,9 |
| | Günde 1 kez | 15 | 11,7 |
| | Günde 2 kez | 3 | 2,3 |

Hastaların sosyo-demografik özelliklerin dağılımı tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 2: Diyabetlilerin ayak sorunu değerlendirme sonucu elde edilen bulguların dağılımı

| Diyabetik ayak sorunları | | Sağ ayak N=127 | Sağ ayak % | Sol ayak N=128 | Sol ayak % |
|--------------------------|-----------------|----------------|------------|----------------|------------|
| Isı | Normal | 103 | 80,5 | 103 | 80,5 |
| | Sıcak | 1 | 0,8 | --- | --- |
| | Soğuk | 23 | 18 | 25 | 19,5 |
| Hidrasyon | Normal | 72 | 56,7 | 72 | 56,3 |
| | Kuru | 55 | 43,3 | 56 | 43,8 |
| Ödem | Yok | 117 | 92,1 | 118 | 92,2 |
| | Var | 10 | 7,9 | 10 | 7,8 |
| Renk | Normal | 98 | 77,2 | 101 | 78,9 |
| | Kızarıklık | 4 | 3,1 | 3 | 2,3 |
| | Soluk | 25 | 19,7 | 24 | 18,8 |
| Parmak araları | Normal | 125 | 98,4 | 125 | 97,7 |
| | Fungus | 2 | 1,6 | 3 | 2,3 |
| Cilt | Nasır | 21 | 16,5 | 16 | 12,5 |
| | Çatlak | 29 | 22,8 | 30 | 23,4 |
| | Açık ülser | 1 | 0,7 | 3 | 2,3 |
| | İyileşmiş ülser | 2 | 1,6 | --- | --- |
| | Nekroz | --- | --- | 1 | 0,8 |
| | Normal | 86 | 67,7 | 90 | 70,3 |
| Tırnak kesimi | Düz | 56 | 44,1 | 56 | 43,8 |
| | Yuvarlak | 71 | 55,9 | 72 | 56,2 |
| Tırnak deformasyonu | Yok | 76 | 59,8 | 78 | 61 |
| | Var | 51 | 40,2 | 50 | 39 |
| Dorsalis pedis nabız | Normal | 97 | 76,4 | 96 | 75 |
| | Zayıf | 28 | 22 | 31 | 24,2 |
| | Alınmıyor | 2 | 1,6 | 1 | 0,8 |
| Tibialis posterior nabız | Normal | 95 | 74,8 | 94 | 73,4 |
| | Zayıf | 30 | 23,6 | 33 | 25,8 |
| | Alınmıyor | 2 | 1,6 | 1 | 0,8 |
| Duyu algılama | Var | 104 | 81,8 | 106 | 82,8 |
| | Yok | 23 | 18,2 | 22 | 17,2 |

Diyabetlilerin ayak sorunu değerlendirme sonucu elde edilen bulguların dağılımı tablo 2'de verilmiştir. (Bir oğuda sağ ayakta tam amputasyon bulgusu mevcut olduğundan sağ ayak N=127 üzerinden değerlendirilmiştir.)

PS-107

DIABETES MELLITUS'LU İKİ OLGUDA HİRUDOTERAPİYE BAĞLI GELİŞEN SELÜLİT

Süleyman Nahit Şendur, Ayşe İlhan, Sevgi Erdal, Polat Ercan, Selçuk Dağdelen, Tomris Erbaş

Hacettepe Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Sülük (Hiruda) hayvanlar aleminin Annelidakoluna bağlı, Clitellata sınıfına ait bir organizmadır. Bu solucanların bazı türleri antik çağlardan itibaren tedavi amaçlı kullanılmıştır. Hirudoterapinin önemli komplikasyonu, Aeromonas subtipleri olmak üzere, sülüğün normal flora bakterilerinin neden olduğu enfeksiyonlardır.

YÖNTEM: DM tanısıyla izlenen ve hirudoterapi uygulayan iki hastada gelişen selülit olgusu tartışılmıştır.

BULGULAR: Olgu 1: Sekiz yıldır Tip 2 DM tanısı ile izlenen 55 yaşındaki erkek hasta sağ ayak sırtında yeni ortaya çıkan kızarıklık, ısı artışı ve ağrı nedeniyle acil servise başvuruyor. Ayak sırtındaki lezyon selülit olarak değerlendiriliyor ve amoksisilin-klavulanat tedavisi başlanıyor. Tedavi ile dört gün içinde kızarıklığı azalan hasta, endokrinolojiye başvuruyor. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde, yakınmalarının başlamasından bir hafta önce gittiği hamamda ayağına sülük yapıştığı öğrenildi. Sülüklerin 30°C'yi aşan sıcaklıkta hayatta kalamadığı düşünüldüğünde bu öykü inandırıcı bulunmadı. Hastanın diyabete yönelik, premix insülin ve metformin tedavisi altında A1c değeri %10.3 idi. Muayenede periferik diyabetik nöropati ve alt ekstremitelerde venlerde variköz genişlemeler tespit edildi. Sağ ayak üzerinde deskuame sellülit bölgesi görüldü. Kan şekeri regülasyonu sağlanan hastanın lezyonu antibiyotik tedavisi sonrasında iyileşti. Olgu 2: Elli iki yaşında, 28 yıldır DM tanısıyla takip edilen kadın hasta, premix insülin kullanıyor (A1c: %9.9). Venöz yetmezliği olan hasta, komşusunun önerisiyle bacağına sülük uyguluyor. Birkaç gün içinde bacağına yaygın kızarıklık ve ısı artışı gelişen hasta acil servise başvuruyor. Amoksisilin-klavulanat tedavisi başlanan hasta hastaneye yatırılarak tedavi edildi ve sellülit iki hafta içinde iyileşti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hirudoterapi ve benzeri alternatif tedavi yöntemleri, bazı toplumlarda hastalar tarafından sıkça kullanılan ve suistimal edilebilen yöntemlerdir. Hirudoterapi, diyabet hastalarında uygun bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmemeli ve diyabet hastaları bu konuda eğitilmelidir.

Hirudoterapi - Olgu 1



Hirudoterapi - Olgu 2



52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

HEMŞİRE SEMPOZYUMU
HEMŞİRE SEMPOZYUMU
SÖZLÜ SUNUMLAR
SÖZLÜ SUNUMLAR

HS-SB01

SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA İNSÜLİN KALEM İĞNESİ YARALANMALARINI, ÖNLEMLERİNİ VE MALİYET YÜKÜ

Burcu Şahin¹, Naciye Şenyurt²

¹Medicalpark Sağlık Grubu, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Antalya

²Medicalpark Sağlık Grubu, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Sağlık çalışanları çalışma ortamında enfekte materyalle yaralanmaya maruz kalabilmektedirler.Çalışanlar bu maruziyet sonucunda önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilen hepatit B, hepatit C ve insan immün yetmezlik virüsü gibi etkenlere bağlı enfeksiyon hastalıklarına yakalanabilirler. Bu yaralanmalara sebep olan ekipmanlar içerisinde insülin kalem iğneleri de bulunmaktadır. Çeşitli çalışmalar iğne yaralanmalarının azaltılmasında bilgi eksikliğinin giderilmesi ve bu konuda prosedür oluşturulmasının etkili olacağını vurgulamaktadır. Yine çeşitli çalışmalarda bu tür yaralanmaların hastaneye olan maliyetlerine de dikkat çekilmektedir.Bu çalışmada, hastanemizdeki 3 yıl içerisinde görülen insülin kalem iğneleri ile yaralanmaların değerlendirilmesi,sonuçlara göre alınan ve alınabilecek önlemlerin irdelenmesi ve maliyet yükünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma retrospektif bir çalışma olup 2013 Ocak-2015 Aralık tarihleri arasında aylık olarak kaydedilen enfekte materyal yaralanmaları analiz raporlarının geriye dönük incelenmesi sonucu yapılmıştır.

BULGULAR: Genel enfekte materyal yaralanmaları ile müracaat eden toplam personel sayısının 112, hastanenin yaralanma oranı %0,37 görüldü.Hemşirelerin maruz kaldığı yaralanmaların sebeplerinin; iğne ucu %60,lanset %5,kalem iğnesini küçük iç kapakla çıkarırken %12, kalem iğnesini kapaksız çıkarırken %8, diğer %15 olduğu görüldü.Yaralanma sonrası yapılan tetkiklerin de kuruma maliyetleri incelendiğinde toplamda bir personel için 404 tl laboratuvar giderinin olduğu tespit edildi.Hastanemizdeki yaralanmaların önlenmesi hakkında oluşturulmuş bir prosedürün var olduğu ve yaralanan hemşirelerin oryantasyon eğitimlerinde bu konuda eğitim aldığı görüldü.Yaralanma nedenleri irdelenirken bilgi eksikliği tespit edilmedi, yaralanmaların dikkatsizlik nedeni olduğu görüldü. Dikkatsizlik konusunda alan denetimlerinde ve sürekli eğitimlerde farkındalık yaratılmaya çalışıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Alınan tüm önlemlere rağmen yaralanmaların tamamen önlenemediği ve özellikle çalışanların en çok dikkatsizlik nedeni ile yaralandığı görülmektedir. Bu nedenle yaralanmaların artmaması ve azaltılması için prosedür doğrultusunda farkındalığı yükseltmeye yönelik eğitimlerin devamlılığı sağlanmalıdır.

HS-SB01 (Devamı)

2013-2014-2015 Toplam Yaralanmaların Dağılımı

| | Sayı | Oran(%) |
|---|------|---------|
| Yaralanan toplam hemşire sayısı | 60 | - |
| Enjektör İğnesi ile yaralanma | 36 | 60 |
| Lanset ile yaralanma | 3 | 5 |
| Kalem iğnesi (İğneyi küçük iç kapakla çıkarırken) | 7 | 12 |
| Kalem iğnesi (İğneyi kapaksız çıkarırken) | 5 | 8 |
| Diğer yaralanma | 9 | 15 |

Tetkiklerin Kuruma Maliyeti

| Tetkik Adı | Kurum Maliyeti (Birim fiyat) | Periyodik Tetkikler Toplamı |
|------------|------------------------------|-----------------------------|
| Anti-Hbs | 15 tl | 60tl |
| Anti-HCV | 15 tl | 60tl |
| Anti-HIV | 23 tl | 92 tl |
| Hbs-Ag | 20 tl | 80 tl |
| ALT | 14 tl | 56 tl |
| AST | 14 tl | 56 tl |
| Toplam | 101 tl | 404 tl |

HS-SB02

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA SİGARA KULLANIMININ VE NİKOTİN BAĞIMLILIK DÜZEYİNİN METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Bilge Bal Özkaptan¹, İnci Demirci²

¹Sinop Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Sinop

²Sinop Atatürk Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği, Sinop

GİRİŞ VE AMAÇ: Sigara birçok hastalığın etiolojisinde yer almakla birlikte diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonları etkilemekte ve kan glikozunun yönetimini bozmaktadır. Bu çalışmanın amacı tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında sigara kullanımının ve nikotin bağımlılık düzeyinin metabolik parametreler üzerine etkisini belirlemektir.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmanın evrenini Ocak 2016-Mart 2016 tarihleri arasında, Sinop Atatürk Devlet Hastanesi'nde diyabet eğitim hemşiresi tarafından takip edilen tip 2 diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Örneklem Tip 2 Diabetes Mellitus'lu, en az okur-yazar olan, işitme ve anlama sorunu olmayan ve çalışmaya katılmaya istekli toplam 400 hasta alınmıştır. Verilerin toplanmasında Hasta Tanıtım Formu ve Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tüm testler için kritik karar eşiği $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Çalışmanın yapılabilmesi için etik kurul onayı, çalışmanın yapıldığı kurumdan yazılı izin ve katılımcılardan aydınlatılmış onam alınmıştır.

BULGULAR: Hastaların %34.5'i erkek, %65.5'i kadın olup, yaş ortalaması 57.12 ± 7.6 ve ortalama hastalık süresi 10.6 ± 5.1 yıldır. Hastaların %41.2'sinin geçmişte sigara içmiş ve halen sigara içmekte olduğu, sigara içenlerin HbA1c ortalamasının, sigarayı bırakanlar ve hiç sigara içmeyenlere göre istatistiksel olarak önemli bir şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Ayrıca sigara içenlerin diğerlerine göre daha kısa sürede insülin kullanımına geçtiği, halen sigara içenlerde nikotin bağımlılık düzeyi yüksek ve çok yüksek olan hastaların HbA1c değerleri ortalamasının sigara içmeyenlere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonucunda sigara kullanımının glisemik kontrolü olumsuz etkilediği ve halen sigara kullanan hastalarda bağımlılık düzeyi arttıkça HbA1c düzeyinin daha da yükseldiği saptanmıştır. Ayrıca tip 2 diyabetli hastalarda metabolik parametreler üzerinde sigara kullanımı dışında etkili olan faktörler değerlendirilerek daha uzun süreçli ve daha büyük örneklem gruplarında kapsamlı çalışmaların yapılması önerilmektedir.

HS-SB03

TAKSİ SÜRÜCÜLERİNDE DIYABET RİSK FAKTÖRLERİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ: BİR PİLOT ÇALIŞMA

Giray Erdoğan, Gülhan Coşansu

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Taksi sürücüsü olan erişkinlerde diyabet risk faktörlerini ve ilişkili faktörleri belirlemektir.

YÖNTEM: Çalışma İstanbul'da, diyabet tanısı olmayan 120 taksi sürücüsü ile yapılmıştır. Veriler; bilgi formu, Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği (SYBDÖ), Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) anketi ve WHO İyilik Durumu İndeksi ile toplanmıştır. Çalışma öncesi izinler ve etik onam alınmıştır.

BULGULAR: Katılımcıların tamamı erkek, yaşları 48.2 ± 7.8 , % 93.3 ü evli, % 44.2'si ilkokul mezunudur. Yarıdan fazlası tam günlük vardiyalar halinde çalışan sürücülerinin % 51.7'si orta gelir düzeyinde olduğunu, % 60.8'i sigara kullandığını, % 76.7'si hayatının hiç kapsamlı sağlık kontrolü yaptırmadığını ve % 42.5'i ilaç kullanmasını gerektirecek bir sağlık sorunu olduğunu ifade etmiştir. Taksi sürücülerinin ortalama Beden Kitle İndeksi (BKİ) 29.74 ± 4.56 , bel çevresi (BÇ) 105.55 ± 11.57 olup sadece % 15 inin BKİ, %15.8'inin BÇ normal değerlerdedir. FINDRISC anketine göre ortalama risk puanı 13.36 ± 4.52 bulunmuş olup gelecek 10 yıl içinde tip 2 diyabet olma olasılığı düşük - hafif yüksek olanların oranı sadece %35.8 iken, yüksek - çok yüksek olanların oranı %38.3'tür. WHO İyilik Durumu İndeksi puan ortalaması 12.15 ± 4.44 hesaplanmış, grubun %55'inin depresyon açısından riskli grupta olduğu belirlenmiştir. SYBDÖ toplam puanı 116.56 ± 18.66 bulunmuş olup, alt boyutları incelendiğinde; egzersiz 7.27 ± 3.33 , beslenme 13.09 ± 3.56 , stres yönetimi 16.44 ± 3.53 , sağlık sorumluluğu 20.89 ± 4.85 , kendini gerçekleştirme 40.28 ± 7.12 ve kişilerarası destek 18.58 ± 3.34 bulunmuştur. Sürücülerin eğitimleri ile egzersiz (p: 0.001), sağlık sorumluluğu (p: 0.019) ve SYBDÖ toplam puanı (p: 0.017) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Taksi sürücülerinde tip 2 diyabet gelişme riskinin arttığı belirlenmiştir.

HS-SB04

DIYABETLİ ÇOCUKLARIN DIYABET ÖZ YÖNETİMİ VE SÜREKLİ İNSÜLİN İNFÜZYON POMPA TEDAVİSİ HAKKINDAKİ GÖRÜŞLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Songül Karadeniz Ülgen¹, Melek Korkudur², Serpil Erdemli¹, Yasemin Dinçyürek³, Oya Ercan¹, Saadet Olcay Evliyaoğlu¹

¹*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

²*Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul*

³*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, diyabetli çocukların takip edildikleri diyabet merkezinde 2015 yılı içerisinde aldıkları sürekli insülin SİİP (Sürekli İnsülin İnfüzyon Pompası) eğitimleri sonucunda diyabet öz yönetimlerinin değerlendirilerek sürekli SİİP uygulanmasına karar vermek amacıyla planlandı.

YÖNTEM: Araştırmanın evreni bir üniversite hastanesinin pediatrik endokrinoloji bölümünde Ocak 2015 - Aralık 2015 tarihleri arasında takip edilen tip 1 diyabetli çocuk veya ebeveynlerine yönelik yapılan SİİP bilgilendirme toplantılarına katılan 80 çocuk veya ebeveynenden oluştu.

BULGULAR: Araştırmaya alınan çocukların demografik özellikleri incelendiğinde; kız%57,5), %46,3'ünün 13-18 yaş arası ve yaş ortalamasının 12,8 olduğu, %43,8'inin 3-5 yıl önce tanı aldığı, %86,3'ünün daha önce diyabet hakkında eğitim programına katılmış olduğu, %96.2'sinde ek hastalık durumunun olmadığı, ek hastalığı olanlarda ise %66.6'sının ek hastalığının haşimotitirioditi olduğu, %92.5'inde diyabete bağlı komplikasyon yaşamadığı, %36,3'ünün HbA1c düzeylerinin %8,00- 9,5 arasında olduğu, %72,5'nin 3 ay aralıklarla takip ettirdiği ve % 56,3'ünde kötü kontrollü olduğu tespit edildi.

SİİP kullanma hakkındaki görüşleri değerlendirildiğinde; %77,5 SİİP hakkında daha önce bilgi sahibi olduğu ve bu bilgiyi %91,9 diyabet hemşiresinden aldığı, %30,0'ü SGMS (Sürekli Glikoz Ölçüm Sistemleri) olan insülin pompa tedavisini %32,5'i SGMS olmayan insülin pompa tedavisini 3 ay içerisinde kullanmayı düşündüğü tespit edildi.

SİİP kullanmayı istememe nedenleri sorulduğunda, SGMS olan için %42,9 maliyeti yüksek olması, %53,8'nin yeterli bilgiye sahip olmaması nedenleri ile kaygı yaşadıkları, %38,72'sinin ise vücuduna bağlı cihaz kullanmak istemediği öğrenildi.

Araştırmaya katılan çocukların, diyabet öz yönetim puan ortalaması (84,5±12,3) yüksek bulundu. Hba1c düzeylerine göre iyi ve kötü kontrol grupları arasında DÖGÖ (Diyabet Öz Yönetim Güven Ölçeği) skor ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu (p=0,432). SGMS özelliği olsun ya da olmasın SİİP kullanmaya istekli olanlar ile olmayanlar arasında DÖGÖ skor ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu (p=0,066).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu araştırmanın sonucunda diyabetli bireylerin DÖGÖ skoru ile hem glisemik kontrolleri hem de SİİP kullanma isteği arasında ilişki olmadığı tespit edilmiş olup, SİİP uygulanması kararı açısından DÖGÖ skorunun yol gösterici olamayacağı sonucuna varılmıştır.

HS-SB05

WEB-TABANLI TİP 2 DİYABET EĞİTİM PROGRAMININ SAĞLIK ÇALIŞANLARININ DİYABETE İLİŞKİN BİLGİ, TUTUM VE DAVRANIŞLARINA ETKİSİ

Gülten Karahan Okuroğlu, Şule Ecevit Alpar

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, sağlık çalışanlarının hizmet içi diyabet eğitimleri için alternatif bir yöntem olarak geliştirilen, Web-Tabanlı Tıp 2 Diyabet Eğitim Programı (WT-DEP)'nin sağlık çalışanlarının diyabete ilişkin bilgi, tutum ve davranışlarına etkisini değerlendirmek amacıyla uygulanmıştır.

YÖNTEM: Ön test-son test kontrol gruplu deneysel araştırma tipinde gerçekleştirilmiştir. Araştırmanın verileri İstanbul'da bir eğitim ve araştırma hastanesinde Şubat-Mayıs 2015 tarihleri arasında toplanmıştır. Örneklemi araştırmaya katılmayı kabul eden 100 sağlık çalışanı oluşturmuş olup, çalışma ve kontrol grupları basit rastgele randomizasyon ile belirlenmiştir. Veriler Bilgi Formu, Diyabet Bilgi Test (DBT), Diyabet Tutum Ölçeği (DTÖ), Beceri Gözlem Formları ile toplanmıştır. Verilerin normal dağılım göstermediği belirlenmiş olup (Shapiro-Wilks Testi, $p<0,05$), analizde Mann Whitney U Testi, Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ve Friedman Testi kullanılmıştır.

BÜLGULAR: Çalışma grubundan 44 kişi eğitime başlamış, 41'i tüm eğitimi tamamlamış olup DBT ön test, son test ve izlem testi puanları arasında anlamlı fark olduğu belirlenmiştir ($p<0,01$). DTÖ son test ve izlem testi puanlarının gruplar içi ve gruplar arası karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma grubunun insülin enjeksiyonu ve kan şekeri ölçümü beceri gözlem formları puanlarının kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak WT-DEP'nin katılımcıların diyabete ilişkin bilgi ve becerilerini artırmada başarılı olduğu ancak diyabete yönelik tutumu artırmada etkin olmadığı belirlenmiştir.

HS-SB06

HEMŞİRELERİN İNSÜLİN UYGULAMASI HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYLERİ

Duygu Kurt¹, Güldeniz Tuna², Deniz Ezgi Bitek³

¹Edirne Devlet Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Eğitim Hemşireliği Birimi, Edirne

²Edirne Devlet Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği Birimi, Edirne

³Kırklareli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Yaşlı Bakımı Bölümü, Kırklareli

GİRİŞ VE AMAÇ: Dünyada diyabet hasta sayısı ve buna bağlı olarak insülin uygulaması da giderek artmaktadır. Hemşireler hastalara insülini uygulayan kişiler olarak bu uygulama ile ilgili doğru bilgiye sahip olmalıdır. Araştırmada hemşirelerin insülin uygulaması hakkındaki bilgi düzeylerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırma 02.01.2016-29.01.2016 tarihleri arasında Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi'nde tanımlayıcı ve kesitsel olarak yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini çalışmaya katılmayı kabul eden 64 hemşire oluşturmuştur. Araştırmada veri toplama aracı olarak araştırmacılar tarafından literatür taranarak oluşturulan anket formu ile kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan hemşirelerin %56,2'si lisans mezunu, %50'si dahili branş klinikte çalışmaktadır. Hemşirelerin %73,4'ü insülin uygularken iğne ucunun uzunluğuna göre subkutan enjeksiyon tekniği seçmekte ve uygulama öncesinde insülin kalemini çalkalamaktadır. Hemşirelerin %82,8'i hastanın subkutan enjeksiyon bölgesinde bulunan yağ tabakasına göre iğne ucu uzunluğu seçmekte, insülin kalemi ile yapacağı her subkutan enjeksiyon öncesinde kalemin içinde hava varsa havayı çıkartmakta ve insülini uygularken hastaların subkutan enjeksiyon bölgelerini düzenli muayenene etmektedir. Hemşirelerin %96,6'sı her hasta için ayrı bir insülin kalemi kullanmakta ve hastaya insülin uygulamadan önce hastanın kan şekeri değerini dikkate almaktadır. Hemşirelerin %89,1'i insülin kalemi ile subkutan enjeksiyon uygulamadan önce iğne ucunda bulunan havayı çıkartarak hastaya tam doz insülin uygulanmasını sağlamaktadır. Hemşirelerin %90,6'sı insülin enjeksiyonu yapmadan önce insülinin uygun şartlarda saklanıp saklanmadığını araştırmaktadır. Hemşirelerin %92,2'si insülin kaleminde kullandığı her iğne ucunu yalnızca bir kez kullanmaya dikkat etmektedir. Hemşirelerin %98,4'ü subkutan enjeksiyon uygulamasında enjeksiyon bölgeleri arasında rotasyon uygulamaktadır. Hemşirelerin %100'ü insülinleri etki sürelerine göre doğru zamanda uygulamaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Etkili bir insülin uygulaması yapabilmek için yeterli bilgiye sahip olmak önemlidir. Araştırmaya katılan hemşirelerin insülin uygulaması ile ilgili bilgi düzeyleri yeterli bulunmuştur.

HS-SB07

HEMŞİRELERİN ETKİN İNSÜLİN ROTASYONUNU YAPABİLMESİ İÇİN VERİLEN EĞİTİMİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zarife Tuğçe Dede

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık Diyabet Hastanesi, İstanbul

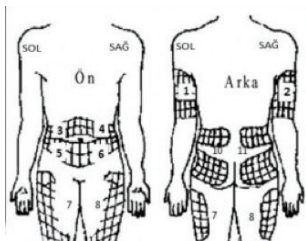
GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılan insülinin, doğru enjeksiyon tekniği ile uygulanması kadar bölgeler arası rotasyonla yapılması da oldukça önemlidir. Bu araştırmada; uygun rotasyonla enjeksiyon uygulanmadığında insülin emiliminin bozulacağı ve kan şekere yapacağı olumsuz etkiler göz önünde bulundurularak hemşirelere konuyla ilgili verilen eğitimin, rotasyon uygulamasına ilişkin tutumları üzerindeki etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır

YÖNTEM: Karşılaştırmalı ve retrospektif olarak yapılan bu çalışmada veri toplama aracı olarak; Yatan Hasta Kan Şekeri ve Diyabet Takip Formu(YHKŞDTF) kullanılmıştır. Veriler; özel bir hastanede diyabet tanısıyla yatmış, insülin uygulanmış 94 hasta dosyasından sağlanmıştır. Hemşirelere bölgeler arası rotasyonla ilgili eğitimler verilmiş,insülin uygulama bölgeleri yazılan YHKŞDTF revize edilip “Diyabet Eğitim Hemşiresi Notu”bölümü oluşturularak, hemşireler uygulama bölgeleri konusunda yönlendirilmiştir. Araştırma için hastane yönetiminden izin alınmıştır.

BULGULAR: Eğitimden önce 59,eğitimden sonra 35 hasta dosyası incelendi.Hastaların yaş ortalaması 63,4'tür.%55,3'ünün erkek,%56,3'üne günde 4 defa insülin uygulandığı, yatış sürelerinin ortalama 4,6 gün olduğu belirlendi. 94 hastaya toplamda sol koldan 318, sağ koldan 446, sol üst karından 277, sağ üst karından 272, sol alt karından 121, sağ alt karından 125, sol bacadan 61, sağ bacadan 60, sol kalçadan 58, sağ kalçadan 54 kez insülin uygulandığı belirlendi. Eğitim öncesinde;kalçalardan ortalama 0,1 kez insülin uygulanmışken sonrasında 3,2'ye çıkmıştır.Bu oran sağ kolda 6,2'iken 2,3'e düşmüştür. Etkin rotasyonla verilen eğitim arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığını anlamak için çapraz tabloyla ki-kare testi uygulanmış, sonuçlar anlamlı çıkmıştır.(P < 0,5)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Rotasyon, uygulanmadığı takdirde lipodistrofiye neden olacağı bunun insülin emilimini bozacağı bilindiğinden;çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz hemşirelerin eğitim sonrası rotasyon bölgelerindeki değişim manidardır. Diyabetin etkin yönetimi için hemşirelere ve hastalara rotasyonun önemini vurgulanması, etkin rotasyon uygulamasına ilişkin eğitim verilmesi gerektiği inancındayım.

insülin uygulama bölgeleri



düzenlendikten sonra formda yer alan insülin uygulamaları görselidir.

HS-SB08

TİP II DİYABETLİ BİREYLERİN ÖZ-ETKİLİLİK VE AYAK BAKIMI KONUSUNDA DAVRANIŞLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Selma Kendirci¹, Selma Dağcı¹, Besey Ören², Mehmet Başaran¹, Zekiye Çeliköz¹, Sema Uçak Basat¹

¹*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik Bölümü, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Öz-etkililik; bireyin yönetim ve öz-bakım davranışlarını sürdürmede etkin olma gücüdür. Bu çalışma, Tip-II diyabetli bireylerin öz-etkililik düzeyleri ve etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla gerçekleştirildi.

YÖNTEM: Çalışma 01.09.2015-01.01.2016 tarihleri arasında bir eğitim ve araştırma hastanesine başvuran 103 diyabetli hasta ile gerçekleştirildi. Verilerin toplanmasında Sosyo-demografik Özellikler Formu, Tip-II Diyabet Öz-Etkililik Ölçeği, Diyabetik Ayak Bakımı Öz-Etkililik Ölçeği(DABÖÖ) ve Ayak Bakımı Davranış Ölçeği(ABDÖ) kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde; Student T Testi, Mann Whitney U, ANOVA, Kruskal Wallis Testi kullanıldı. Çalışmamız Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından B.10.1.TKH.4.34.H.GP0.01/78 karar numarası ile kabul edilmiştir.

BULGULAR: Olguların yaş ortalaması 54.1±11.1(18-75) yıl olup, %64.1'i kadın ve beden kitle indeksi(BKI) ortalaması 31.9±6.4 idi. Olguların eğitim düzeylerinin düşük(%47.6), ekonomik durumlarının orta(%69.9);%45.7'sinde ilave kronik hastalığının olduğu, %50.5'inin kontrollerini düzenli yaptırdığı, %92.2'sinin tedavilerine uyduğu, %32'sinin egzersiz yaptığı belirlendi. Olguların %52.4'ünün diyabet bilgisini hemşireden, %68'inin hekimden aldığı; %68.9'unun diyabetin aile yaşamını olumsuz yönde etkilediği, %54.4'ünün diyabet tedavisine uyumunu ve son bir yıllık sağlık durumunu "orta" olarak nitelediği, %44.7'sinin kısmen diyabet eğitimi aldığı, %47.6'sının diyabet kontrolü ve %43.7'sinin diyabetik beslenme konuları hakkında yardıma ihtiyaç duydukları saptandı. Ortalama puanları; Tip-II Diyabet Öz-Etkililik Ölçeği'nin 69.9±14.2(20-100) ile iyi, DABÖÖ'nün 55.8±22.2(9-90) ve ABDÖ'nün 51.2±11.7(20-75) ile orta olduğu görüldü. Ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (p<0.001). Cinsiyet, yaş, diyabet yaşı, BKI, medeni durum ve laboratuvar değerleri ile ölçek skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0.05). Lise mezunu (p<0.001) ve düzenli kontrol yaptıran (p<0.005) diyabetlilerin ayak bakım öz-etkililik ve davranış düzeylerinin daha iyi olduğu saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hemşireler; hastalarını öz-etkililik ile ayak bakımı konusunda daha etkin ve sık aralıklarla bilgilendirilmeli, bilgilerini uygulamaya aktarabilmeleri için uygulamalarını kontrol edecek yöntemler kullanılmalı ve hastaların düzenli kontrollere gelmelerini teşvik etmelidirler.

Ölçekler Arası Korelasyon

| r*,p | Tip-II Diyabet Öz-Etkililik Ölçeği | Diyabetik Ayak Bakımı Öz-Etkililik Ölçeği | Ayak Bakımı Davranış Ölçeği |
|---|------------------------------------|---|-----------------------------|
| Tip-II Diyabet Öz-Etkililik Ölçeği | 1 | 0,485; <0,001 | 0,332; 0,001 |
| Diyabetik Ayak Bakımı Öz-Etkililik Ölçeği | 0,485; <0,001 | 1 | 0,513; <0,001 |
| Ayak Bakımı Davranış Ölçeği | 0,332; 0,001 | 0,513; <0,001 | 1 |

*Spearman Rho Korelasyon Katsayısı

HS-SB09

TIP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE YORGUNLUK DÜZEYİNİN ÖZ BAKIM GÜCÜ İLE İLİŞKİSİ

Gül Kaya

İnönü Üniversitesi, Hemşirelik Anabilim Dalı, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli bireylerin yorgunluk düzeylerinin öz bakım güçlerini olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Bu çalışma tip 2 diyabetli bireylerde yorgunluk düzeyinin öz bakım gücü ile ilişkisinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Tanımlayıcı tipteki bu çalışma Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrin Servisinde yatan, çalışmaya katılmayı kabul eden, iletişime açık, 18 yaş ve üstü 103 tip 2 diyabetli bireyle yapıldı. Çalışma verilerinin toplanmasında hastaların tanıtıcı özelliklerini içeren "Veri Toplama Formu", "Yorgunluk İçin Görsel Benzerlik Skalası (YGBS)" ve "Öz-Bakım Gücü Ölçeği (ÖBGÖ)" kullanılmıştır. Çalışmanın verileri Kasım 2015-Şubat 2016 tarihlerinde hastalara açıklama yapıldıktan sonra anket formunun uygulanması ile toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama ve pearson korelasyon analizi kullanılmıştır.

BÜLGULAR: Çalışma kapsamına alınan hastaların %61.2'sinin kadın, %80.6'sının evli, %45.6'sının ilköğretim mezunu, %40.8'inin ailesiyle yaşadığı, %80.6'sının düzenli egzersiz yapmadığı, %56'sının hastalık süresinin 10 yıl ve üstü olduğu, %62.1'inin diyabete bağlı komplikasyon yaşadığı tespit edilmiştir. Hastaların yorgunluk alt boyutu puan ortalaması $76,78 \pm 26,29$, enerji alt boyutu puan ortalaması $23,97 \pm 10,33$ ve öz-bakım gücü puan ortalaması $83,28 \pm 16,42$ olarak bulunmuştur. Yorgunluk ve enerji alt boyutları arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.01$). Hastaların yorgunluk düzeyleri artarken enerji düzeylerinin azaldığı görülmüştür. Yorgunluk alt boyutu ile öz-bakım gücü toplam puanı arasında negatif yönde anlamlı ilişki bulundu ($p < 0.01$). Enerji alt boyutu ile öz-bakım gücü toplam puanı arasında da anlamlı ilişki olduğu saptandı ($p < 0.01$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli bireylerin yorgunluk düzeylerinin yüksek olduğu, öz-bakım güçlerinin orta düzeyde olduğu saptandı. Hemşirelerin bu sonuçları kriter olarak hazırladıkları eğitim programlarının hastalara uygulanması faydalı olacaktır.

HS-SB10

DİYABETİK AYAK NEDENİ İLE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ OLAN HASTADA YAŞAM MODELİNE GÖRE HEMŞİRELİK SÜREÇLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: OLGU SUNUMU

Zülfiye Şen, Feymiye Toprakseven, Meltem Altay

Acıbadem Bakırköy Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), 1 atmosferden daha yüksek basınçta 100% oksijen solunumu ile cilt ve perifer dokulardaki oksijen miktarını artırarak doku iyileşmesine katkıda bulunmakta ve aynı zamanda yüksek oksijen basıncı ile anjiyogenezi uyarmakta, hücresel çoğalmayı arttırmakta, doku ölümünü azaltmakta ve enfeksiyonun önlenmesi ve tedavisine yardımcı olmaktadır.

Amaç; Acıbadem Bakırköy Hastanesinde diyabetik ayak tedavisi nedeni ile hiperbarik oksijen tedavisi alan 62 yaşında erkek hastanın hemşirelik bakım sürecinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Olgu ve Klinik İzlem:18 Mart 2014 tarihinde 62 yaşında boy: 173 cm, 76 kilo ağırlığında, 20 yıldır diyabet tanısı olan insülin tedavisi alan hasta sağ ayakta akıntı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Dermatoloji konsültasyonu sonrasında hastaya diyabetik ayak tanısı ile yatışı planlanmıştır. Dahiliye, enfeksiyon, endokrinoloji, ortopedi ve KVC konsültasyonları alınmış, bölgeden kültürler gönderilmiş. Enfeksiyon hastalıklarının önerisi ile antibiyotik tedavisine başlanmıştır.

BULGULAR: 25 Mart 2014 hasta hiperbarik oksijen tedavisine başlamıştır. Her gün 2 saat oksijen tedavisi olarak 20 seans tedavi görmüştür. Hasta tedavi gördüğü esnada tedavinin planlanmasında hemşire rol almış ve hastayı hiperbarik oksijen tedavisi için hazırlamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç ve Öneriler: Diyabetik ayak oluşumu ve takibinde önemli olan hastayı eğiterek bilinçlendirip farkındalık kazandırmaktır. Diyabeti olan bireyin bakımında hemşirelik süreci çok önemlidir. Bu olguda olduğu gibi hiperbarik oksijen tedavisi sonrası ayak bakımı, şeker takibi ve kontrolü, hastanın mobilizasyonu, beden imajının hasta üzerindeki psikolojik etkisi, diyet önemli yer tutmaktadır. Günlük yaşam aktiviteleri açısından hasta değerlendirilmeli ve bu aktiviteleri yerine getirebilmek için desteklenmelidir.

HS-SB10 (Devamı)

Diyabetik Ayak Olgusunda Örnek Hemşirelik Bakım Planı

| Hemşirelik Tanısı | Beklenen Sonuç | Girişimler |
|---|--|---|
| Diabetes Mellitus'a sekonder olarak doku beslenmesi ve kanlanmasının azalmasına bağlı Deri bütünlüğünde bozulma | Hasta doku iyileşmesinde ilerleme gösterecek | <p>**Basıncı ülserinin evresi tanımlanacak.</p> <p>*Basıncı yarası ve çevre dokular değerlendirilecek (yara yatağındaki doku rengi, tipi, miktarı, ülserin uzunluğu ve genişliği, yaranın derinliği ve tünelleşme oluşumu, eksudanın tipi ve miktarı, kanama ve ağrı varlığı).</p> <p>*Yara bakımı sırasında hasta mahremiyetine dikkat edilecek.</p> <p>*Sıvı tüketimi konusunda (kontrendikasyon yoksa 2500 ml) hasta desteklenecek.</p> <p>*Diyetisyen tarafından diyet düzenlenecek, proteinden zengin diyet ile beslenmesi sağlanacak. *Günlük kilo takibi yapılacak.</p> <p>*Aldığı çıkardığı sıvı miktarı takibi yapılacak.</p> <p>*Ödem takibi yapılacak.</p> <p>*Sıvı elektrolit düzeyleri kontrol edilecek. *Laboratuvar testlerinden serum albumin düzeyi takip edilecek (normal değer: 3,5-5,5 g/dL). *Hastanın 2 saatlik aralıklarla pozisyonu değiştirilecek.</p> <p>*Hasta hergün cilt bütünlüğü yönünden değerlendirilecek.</p> <p>*Hastanın vücut bakımı yapılacak.</p> <p>*Cildin nemlenmesi sağlanacak.</p> <p>*Gerekirse havali ve sulu yatak kullanılıp yardımcı araç olarak da yastıklar kullanılacak. *Hastanın yatak çarşaflarının kuru ve düzgün olmasına dikkat edilecek.</p> <p>*Hasta yürümeye teşvik edilecek. *Yatak içi pasif egzersizler yaptırılacak. *Hastanın günlük ve gerektiğinde vücut bakımı, perine bakımı sağlanacak. *Hasta ve ailesine yara bakımı ve aseptik ilkeleri öğretilecek.</p> <p>*Hastanın yatak çarşaflarının kuru ve düzgün olmasına dikkat edilecek.</p> <p>*Hasta yürümeye teşvik edilecek.</p> |
| Diyabet tanısına, diyabetin olası komplikasyonlarına, insülin enjeksiyonuna ve yaşam şekli üzerine olumsuz etkilerine bağlı Korku | Hasta psikolojik ve fizyolojik rahatsızlıkta artış olduğunu ileticek | <p>**Basit açıklamalar yapılacak.</p> <p>*Yavaş ve sakin olarak konuşulacak.</p> <p>*Kişisel mesafeyi korumasına izin verilecek.</p> <p>*Basit ve direkt ifadeler kullanılacak.</p> <p>*Duygularını ifade etmesi için cesaretlendirilecek.</p> <p>*Gerçeği yansıtan tepkileri cesaretlendirilecek.</p> <p>*Emosyonel olarak tehdit etmeyici bir atmosfer sağlanacak.</p> <p>*Gevşeme teknikleri öğretilecek."</p> |
| Diabetes Mellitus'a sekonder olarak Periferik dolaşım bozukluğuna bağlı Diyabetik ayak komplikasyonu | Hemşire diyabetik ayak komplikasyonunu yönetecek | <p>**Kan şekeri takibi yapılacak.</p> <p>*Kan şekeri regülasyonu sağlanacak.</p> <p>*Hergün ayakların kontrolü sağlanacak</p> <p>*Ayaklarda ısı, renk, nabız, yara kontrolü yapılacak.</p> <p>*Ayak tırnakları düz şekilde kesilecek.</p> <p>*Lastiksiz, terletmeyen, pamuklu çoraplar seçilecek, çoraplar hergün değiştirilmesi konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Ayakkabıyı giymeden önce her seferinde kontrol etmesi ve ondan sonra giymesi sağlanacak.</p> <p>*Çiplak ayakla dolaşmaması konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Deniz ve havuza çıplak ayakla girilmemesi konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Ayak bakımında kullanılan malzemelerin sadece kendisine/hastaya ait olması konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Çok sıcak suyla duş alınmayacak.</p> <p>*Sigara içmemenin önemi vurgulanacak.</p> <p>*Sağlıklı yaşam davranışı geliştirilecek.</p> <p>*Rutin kontrollerin önemi açıklanacak."</p> |
| Diabetes Mellitus'a bağlı Hiperglisemi komplikasyonu riski | Hemşire hiperglisemi olayını en aza indirecek ve olayı yönetecek | <p>**Diyabetik ketoasidoz belirti ve bulguları izlenecek</p> <p>*Hidrasyon durumu her 30 dakikada bir izlenecek, deri turgoru ve nemliliği, idrar miktarı ve dansitesi ve sıvı alımı değerlendirilecek.</p> <p>*Diyetisyen ile işbirliği yapıp uygun diyet alması sağlanacak.</p> <p>*Hastanın nörolojik takibi saatlik olarak yapılacak.</p> <p>*Dehidratasyon ve doku hipoksisi derinin travmalara yatkınlığını artıracığından dolayı deri basınca, yaralanmalara, enfeksiyona karşı korunacak.</p> <p>*Hasta HHNK (hiperosmolar hiperglisemik non ketotik koma) belirti ve bulguları yönünden izlenecek (kan glukoz düzeyinin 600-2000 mg/dl olması, serum sodyum, potasyum düzeylerinin yüksek olması, hemotokrit ve BUN yükselmesi, bulantı, kusma, hipotansiyon, taşikardi, dehidratasyon, zayıf deri turgoru, laterji, stupor, koma, idrar glukozunda yükselme, idrarda keton ++, poliüri).</p> <p>*Kardiyak fonksiyonlar ve dolaşım durumu değerlendirilecek (kalp ve solunum hızı, ritmi, deri rengi, kapiller dönüş zamanı, santral venöz basınç, periferik nabızlar, serum potasyum düzeyi).</p> <p>*Hastanın 3 ana öğün 3 ara öğün beslenmesi sağlanacak.</p> <p>*İhtiyacı kadar yemesi öğretilecek.</p> <p>*İnsülin uygulama eğitimi verilecek.</p> <p>*Diyabetik hastanın egzersizi nasıl yapacağı planlanacak. "</p> |

52. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

20 - 24 NİSAN 2016
RİXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

| | | |
|---|--|--|
| Deri değişimine sekonder olarak görünümde değişimler olmasına bağlı Beden imgesinde rahatsızlık | Hasta sağlıklı uyum ve başatme becerileri gösterecek | <p>*Güven verici hasta-hemşire ilişkisi kurulacak.</p> <p>*Hasta duygularını, özellikle kendi hakkındaki hissettiklerini, düşüncüklerini, kendi bakış açısını ifade etmesi için cesaretlendirilecek. *Olumsuz eleştiride bulunmaktan kaçınılacak.</p> <p>*Hastanın güçlü yönleri ve başatme kaynakları birlikte incelenip ortaya çıkarılacak.</p> <p>*Sağlık problemi, tedavi, gelişmeler ve durumun seyri hakkında soru sormaya cesaretlendirilecek.</p> <p>*Hastanın; kendisi, bakımı ve bakım vericiler hakkında sahipolduğu yanlış anlama/ kavramları açıklıkla konuşması sağlanacak. *Benzer deneyimi olan insanlarla paylaşma fırsatları olduğu hastaya ifade edilecek.</p> <p>*Hasta, öz bakım ihtiyaçlarını sağlaması için cesaretlendirilecek, birlikte uygulama yapılacaktır.</p> <p>*Bir vücut parçası ya da fonksiyonun kaybı durumunda, kaybın hasta ve yakınları için anlamını, kaybın görünürlüğü, işlevi ve duygusal değeri ile bağlantılı olarak değerlendirilecek.</p> <p>*Hastanın kayba inkar, şok, öfke ve depresyon şeklinde tepki verebileceği bilinecek.</p> <p>*Hastanın duygularını ve acısını ifade etmesine izin verilecek.</p> <p>*Hasta kayıp/değişen yeri görmeye cesaretlendirilecek.</p> <p>*Hasta kayıp/değişen yere dokunmaya cesaretlendirilecek.</p> |
| Dış görünümündeki değişimlere sekonder olarak Başkalarının olumsuz tepkilerine ve mahcup olmaktan korkmaya bağlı Sosyal etkileşimde bozulma | Hasta sosyalizasyon ile ilgili doyuma artış olduğunu bildirecek | <p>*Bireysel, destekleyici bir ilişki sağlanacak.</p> <p>*Stresin problemlere nasıl bir zemin hazırladığını tanımasına yardım edilecek.</p> <p>*Sağlıklı savunmalar desteklenecek, alternatif eylem şekillerini tanımasına yardım edilecek.</p> <p>*En iyi en çok işe yarayan yaklaşımların analiz edilmesine yardım edilecek.</p> <p>*Problem yaratan durumların rol play yapılarak duyguları tartışılacak.</p> <p>*Bu tedavi sonucunda başarılı olan hastalarla temasa geçilerek sorularını yanıtlaması sağlanacak.</p> |
| Kas iskelet sorunlarına sekonder olarak fonksiyon ya da bağımsızlığını kaybına bağlı Acı çekme | Hasta acı çektiğini ve kederini ifade edecek | <p>*Hastayla güven duyacağı bir ilişki sağlanacak.</p> <p>*Kişinin ve ailesinin yaş tepkileri desteklenecek ve açıklanacak.</p> <p>*Acısını paylaşması için aileye özel ortam ve mahremiyeti konusunda destek verilecek.</p> <p>*Kendi duygularını ifade etmeleri ve değerlendirme yapmaları için aile desteklenecek.</p> <p>*Hastanın her tepkiyi yaşayarak acı çekme inkar sürecini aşması sağlanacak.</p> <p>*Hasta çözülme belirtileri durumundan gözlemlenecek ve gerekli durumda yardımcı olabilecek kurumlara yönlendirilecek.</p> |
| Diabetes Mellitus'a sekonder olarak Dokunma duyusunun azalmasına bağlı Travma riski | Hasta daha az sayıda travma ya da travma korkusunda azalma olduğunu ileticek | <p>*Hasta ortama uyumu sağlanacak, çağrı sistemi açıklanacak, hastanın bunu kullanabilme yeteneği değerlendirilecek.</p> <p>*Güvenliği sağlamak için geceleri hasta yakından takip edilecek.</p> <p>*Gece lambaları açık bırakılacak.</p> <p>*Yatak en alçak düzeyde tutulacak.</p> <p>*Yardımcı araçların en uygun şekilde kullanılması öğretilicek.</p> <p>*Hastaya ayağına tam uyan ve tabanı kaymayan ayakkabı giymesi anlatılacak.</p> <p>*Ortostatik hipotansiyonu değerlendirilecek.</p> <p>*Hipoglisemi konusunda bilgilendirilecek.</p> <p>*Düşme ve düşme riski konusunda hasta ve yakınları aydınlatılacak.</p> |
| Öz bakım yönetiminin karmaşıklığına, diyabetin kronikliğine bağlı Etkisiz başatme | Hasta, kendi çevresindeki olumsuz durumları değiştirmek için kararlar verecek ve bu kararlara uygun eylemlerde bulunacak | <p>*Emosyonel durum ile ilişkili duygularını ifade edecek.</p> <p>*Kendi kişisel başatme şeklinin ve davranışının yol açtığı sonuçları tanyacak.</p> <p>*Kişisel güçlerini tanyacak.</p> <p>*Hastanın mevcut başatme durumu değerlendirilecek.</p> <p>*Hasta konuşurken destek olunacak.</p> <p>*Kendi davranışını kendisinin değerlendirmesi için cesaretlendirilecek.</p> <p>*Problemi yapıcı bir biçimde çözmesi için bireye yardım edilecek.</p> <p>*Olasi seçenekler görülecek.</p> <p>*Gevşeme teknikleri öğretilicek.</p> <p>*Aktivitesini yavaş yavaş arttıracak.</p> <p>*Kişisel başarı ve benlik saygısı duyguları desteklenecek.</p> <p>*Taburculuk sonrası meydana gelebilecek problemlere hazırlanacak.</p> |
| Diyabetik Ayağı sekonder deri bütünlüğünün bozulmasına ve immün sistemin baskılanmasına bağlı Enfeksiyon riski | Hasta enfeksiyonla ilgili risk faktörlerini ve enfeksiyondan korunmak için gerekli olan önlemleri açıklayacak | <p>*Hastanın nazokomiyal enfeksiyon riski taşıyan bireyler arasında olup olmadığı belirlenecek.</p> <p>*El yıkama ve eldiven giyme talimatlarına uyulacak.</p> <p>*İşlemler sırasında aseptik tekniklere uyulacak.</p> <p>*Gereksiz yere hiçbir tanisel ve tedavi işlemi yapılmayacak.</p> <p>*Hava akımındaki mikroorganizmalar azaltılacak.</p> <p>*Hastaya tüm ziyaretçilerde ve personelden kendisine yaklaşımdan önce ellerini yıkamasını istemesi öğretilicek.</p> <p>*Ziyaretçi kısıtlaması yapılacaktır.</p> <p>*Hasta ve hasta yakınına enfeksiyon belirti bulguları öğretilicek.</p> <p>*Vücut sıcaklığı ve vital bulguların takibi yapılacaktır.</p> <p>*Tüm invaziv işlemlerde aseptik tekniklere uyulacaktır.</p> <p>*Hastanın periferik kateterleri lokal ve sistemik enfeksiyon belirtileri açısından gözlemlenecek.</p> <p>*Pansuman yapılırken aseptik tekniğe uyulacaktır.</p> <p>*Yara bölgesi kontaminasyondan korunacaktır.</p> <p>*Islak kirlili pansuman değiştirilecektir.</p> <p>*Steril gaz ya da benzer bir örtü ile yaranın üzeri tam örtülecek şekilde kapatılacaktır.</p> <p>*Nabız sayısı, vücut ısısı, lökositöz, yara bölgesinde ödem, ısı artışı, hassasiyet takip edilecektir.</p> <p>*Enfeksiyon belirti-bulguları tespit edilirse hekime bilgi verilecektir.</p> <p>*Hastanın diyetinde protein ve kalori alımı sürdürülecek ve diyetini alması için desteklenecektir.</p> <p>*Etkin mikroorganizmaya uygun izolasyon önlemleri alınacaktır.</p> <p>*Enfeksiyon kontrol hemşiresi ve enfeksiyon hastalıkları uzmanı ile iletişime geçilecektir.</p> |

HS-SB11

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARLA İLİŞKİLİ SAĞLIK İNANÇLARI ÖLÇĞİNİN TÜRKÇE'YE UYARLANMASI

Gülten Karahan Okuroğlu¹, Nadire Ercan Toptaner², Gamze Bayır³

¹Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

²Halit Armay Mesleki ve Teknik Anadolu Lisesi, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıkların görülme oranı diyabetli olmayanlara göre 2-4 kat daha fazladır. Bu nedenle özellikle tip 2 diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalıklarla ilgili risk algıları önemlidir. Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili sağlık inançları ölçeğinin Türkçe'ye uyarlanması, geçerlik ve güvenirlik analizlerinin yapılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırma metodolojik araştırma tipinde uygulanmıştır. Araştırma verileri İstanbul'da bir üniversite hastanesinde ve bir diyabet merkezinde Ocak 2014-Haziran 2014 tarihleri arasında toplanmıştır. Çalışma grubunu 278 tip 2 diyabetli birey oluşmuştur. Tover ve arkadaşları (2010) tarafından geliştirilen dördümlük likert tipindeki ölçek Sağlık İnanç Modelinin 4 alt boyutuna temellenmiştir. Duyarlılık, Ciddiyet, Yararlar ve Engeller olmak üzere dört alt boyut toplam 25 madde içermektedir. Ölçeğin tamamının Cronbach's alpha değeri.77 iken, alt boyutların Cronbach's alpha değeri.91, ile.62 arasında değişmektedir. Ölçeğin geçerlik analizleri için faktör analizi, güvenirlik analizi için Cronbach's alpha, madde korelasyon testleri ve test tekrar test methodları kullanılmıştır.

BULGULAR: Ölçeğin faktör analizine uygunluğu için değerlendirilen KMO değeri.747, Bartlett's değeri.000 bulunmuştur. Dört faktörlü yapının toplam varyansın %51'ini açıkladığı, madde yük değerlerinin.245 ile.842 arasında değiştiği tespit edilmiştir. Ölçeğin tamamının Chronbach alfa değeri $\alpha=0.691$ iken alt boyutlarının Chronbach alfa değerlerinin.56 ile.88 arasında değiştiği belirlenmiştir. Test-tekrar test sonucunda ise pozitif yönde yüksek düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır ($r=.724$; $p=.000$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili sağlık inançları ölçeği Türkçe formu Tip 2 diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili sağlık inançlarını belirlemede geçerli ve güvenilir bulunmuştur.

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

HEMŞİRE SEMPOZYUMU
HEMŞİRE SEMPOZYUMU
POSTER SUNUMLAR
POSTER SUNUMLAR

HS-PS01

DIYABETİK KETOASİDOZ YÖNETİM ALGORİTMASI

Nurten Terkeş, Hicran Bektaş

Akdeniz Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği, Antalya

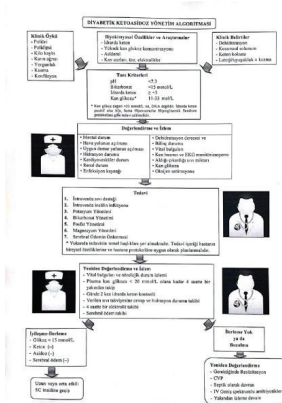
GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik Ketoasidoz insülinin ileri derecede eksikliği nedeni ile protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmalarının ileri derecede bozulması sonucu oluşan, zamanında tedavi edilmezse komaya kadar ilerleyerek ölüme neden olabilen diyabetin akut bir komplikasyonudur. Bu sürecin etkin bir şekilde yönetilebilmesi için ekip işbirliği, sıkı izlem ve dinamik bir tedavi gerekmektedir. Araştırmamızın amacı, diyabetli bireylerde gelişebilecek ciddi bir akut komplikasyon olan diyabetik ketoasidozun yönetimine ilişkin “Diyabetik Ketoasidoz Yönetim Algoritması” oluşturmaktır.

YÖNTEM: Diyabetik Ketoasidoz yönetimine ilişkin son 10 yıllık klinik araştırmalar, sistematik derlemeler, meta analizler, randomize kontrollü çalışmalar ve kanıta dayalı rehberlere yönelik literatür taraması yapılmıştır. Taramalar sekiz elektronik veri tabanı (PubMed, Ovid, CINAHL, Wiley InterScience, Science Direct, Cochrane, ULAKBİM Tıp Veri Tabanı, Türk Medline) üzerinden, “diabetic ketoacidosis, diabetic ketoacidosis management, systematic review, meta-analysis, randomised controlled trials, evidence based research and guidelines” anahtar kelimeleri ile yapılmıştır. Tarama sonucunda ulaşılan 10 sistematik derleme ve meta analiz, 2 randomize kontrollü çalışma, 14 tanımlayıcı araştırma ve 24 rehber olmak üzere 50 çalışma yazarlar tarafından kritik edilmiştir.

BULGULAR: Literatür taraması sonucunda “Diyabetik Ketoasidoz Yönetim Algoritması” oluşturulmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik Ketoasidozun tedavisi ve bakımı için izlenmesi gereken adımlar net olarak belirtilmeli, acil durumlarda karmaşa yaşanmadan sorun kısa sürede kontrol altına alınmalıdır. Bu nedenle bu tür acil durumlara ilişkin kanıta dayalı rehberler doğrultusunda algoritmalar oluşturulması ve etkin şekilde uygulanabilmesi diyabetli bireyler açısından son derece önemlidir.

Diyabetik Ketoasidoz Yönetim Algoritması



HS-PS02

GESTASYONEL DİYABET TANISI ALAN GEBELERDE DİYABET EĞİTİMİNİN ANKSİYETE VE HASTALIK BİLGİ DÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dilek Demirel¹, Mehmet Muhittin Yalçın², Başak Bolayır², Alev Altınova², Füsun Törüner², Müjde Aktürk²

¹Gazi Üniversitesi, Obezite ve Diyabet Polikliniği, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Ankara

²Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) tanısı alan gebelerin anksiyete düzeylerinin arttığı bilinmekle beraber bu konuda yeterli sayıda çalışma yoktur. Gestasyonel diyabetli gebelerin GDM ile ilgili hastalık bilgi düzeyi ve aldıkları diyabet eğitiminin bilgi düzeylerine etkisi de tam bilinmemektedir. Çalışmamızda GDM tanısı almış gebelere verilen diyabet eğitiminin kişilerin hastalık bilgisi ve anksiyete düzeyleri üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza Gazi Üniversitesi Hastanesi Diyabet Obezite Polikliniğinde Ocak 2016'dan itibaren takip edilen yeni Gestasyonel Diyabet tanısı almış 16 gebe dahil edildi. Veri toplamada sosyodemografik veri formu, Beck Anksiyete Ölçeği, Carolan GDM Bilgi Anketi ve gebelerin tanı aldıkları andaki duygularını öğrenmek için açık uçlu sorular kullanıldı. Gestasyonel diyabetli gebelere sertifikalı bir diyabet eğitim hemşiresi tarafından T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun yayınladığı "Erişkin Diyabetli Bireyler için Eğitimci Rehberi"ne uygun şekilde diyabet eğitimi verildi. Bilgi anketi eğitimden önce ve bir hafta sonrasında, anksiyete anketi eğitimden önce ve gebeliğin 32.haftasından sonra olmak üzere iki kez dolduruldu.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen gebelerin anksiyete düzeyleri diyabet eğitimi sonrası 1. ayda eğitim öncesine göre anlamlı şekilde azaldı (11.5 vs 7.0 p=0.01). Hastaların bilgi düzeyinde 20 sorudan 9'unda anlamlı artış (p<0,05) saptanırken 7'sinde istatistiksel anlamlılık bulunmasa da bilgi düzeyi artışı izlendi (p>0,05). Hiçbir hastada bilgi düzeyinde gerileme olmadı. Gebelerin 12'si GDM'nin bebek üzerine olumsuz etkileri, 6'sı diyabetin kalıcı olma ihtimali nedeniyle üzgün, korkmuş veya endişeli olduklarını ifade etti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM tedavisinin başarılı yönetimi için gebelerin içinde buldukları durumu doğru algılamaları, bu durumu yönetmeye ilişkin yeterli bilgiye sahip olmaları gerekir. Diyabet eğitimi, gestasyonel diyabetli gebelerin hastalık bilgi düzeyini artırmakta, özbakım becerilerini geliştirmekte buna bağlı olarak anksiyete düzeylerini azaltmaktadır.

HS-PS03

DİYABETİK KARDİYOJENİK KRONİK KOMPLİKASYONLAR: BİR POLİKLİNİK ÇALIŞMASI

Nagehan Subaşı¹, Hülya Varol¹, Furkan Subaşı²

¹*Sağlık Komutanlığı, Asker Hastanesi, Elazığ*

²*Gediz Üniversitesi, Hemşirelik Yüksek Okulu, İzmir*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus hastalarında kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi için gerekli tedavi yaklaşımlarının ikinci aşaması diyabet dışı kardiyovasküler risk faktörlerinin belirlenmesi ve bu risk faktörleri ile mücadele edilmesidir. Bu risk faktörlerinin başında hiperlipidemi, hipertansiyon ve obezite gelmektedir. Diyabet koroner arter hastalığı ve inme riskini 2-4 kat artırır. Diyabetlilerin %60-75'i kardiyovasküler hastalıklar (koroner arter hastalığı ve inme) nedeniyle kaybedilmektedir. Çalışmamızda, polikliniğimize gelen diyabetli hastaların klinik durumlarını, kardiyolojik risk faktörlerini geriye dönük taramayı amaçladık.

YÖNTEM: Ocak 2014 ile Aralık 2015 tarihleri arasında, diyabetik şikayetler gösteren (poliüri, polidipsi, polifaji, halsizlik, çabuk yorulma, noktüri, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları) ve daha önce diyabet tanısı almış 246 hastanın kayıtlarına retrospektif olarak ulaşılmıştır. Hastaların medikal kayıtları, demografik verileri, ailesel hikayeleri, komorbid hastalıklarının olup olmadığı, hipertansiyon, BMI, Lipid profilleri taranmış ve istatistiksel olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 24,3 yıl (range: 20– 45 yıl) olduğu gözlenmiştir. 92 (%37) hasta tip 1, 154 (%63) hasta tip 2 olarak tespit edilmiştir. Tip 1 diyabetli hastalarımızdan 7' sinde (%3) BMI (Vücut kitle indeksi) > 29 ve üzerinde tespit edilmiştir. 13 (%5) hastada hipertansiyon, 10 (%4) hastada hiperlipidemi tespit edilmiştir. Tip 2 diyabetli hastalarda ise; 10 (%4) hastada BMI >29 ve üzerinde tespit edilmiştir. 16 (%6,5) hasta hipertansiyon, 12 (%5) hasta hiperlipidemi ile karışımıza çıkmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Boya uygun vücut ağırlığı hedeflenmeli ve bu ağırlığın korunmasına çalışılmalıdır. Yeterli ve dengeli beslenmeli; günde en az 5 porsiyon sebze ve meyve tüketilmelidir. Günlük enerjinin yaklaşık 1/3' ü yağlardan sağlanmalı, enerjinin doymuş yağ asidinden gelen oranı %10' un altında olmalıdır.

HS-PS04

DİYABETİK NON - KARDİYOJENİK KRONİK KOMPLİKASYONLAR: BİR POLİKLİNİK ÇALIŞMASI

Hülya Varol

Sağlık Komutanlığı, Asker Hastanesi, Elazığ

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetin kronik komplikasyonları arasında, mikrovasküler hasarın en sık görüldüğü; retinopati (gözlerin hasar görmesi), nöropati (sinirlerin hasar görmesi), nefropati (böbreklerin hasar görmesi) ve makrovasküler hasarın en sık görüldüğü; hızlanmış damar sertliği, diyabetik ayak, koroner arter hastalığı ve impotens (cinsel isteksizlik veya yetersizlik) vardır. Çalışmamızda, polikliniğimize gelen diyabetli hastaların klinik durumlarını, komplikasyonlarını geriye dönük taramayı amaçladık.

YÖNTEM: Ocak 2014 ile Aralık 2015 tarihleri arasında, diyabetik şikayetler gösteren (poliüri, polidipsi, polifaji, halsizlik, çabuk yorulma, noktüri, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları) ve daha önce diyabet tanısı almış 246 hastanın kayıtlarına retrospektif olarak ulaşılmıştır. Hastaların medikal kayıtları, demografik verileri, ailesel hikayeleri, komorbid hastalıklarının olup olmadığı taranmış ve istatistiksel olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 24,3 yıl (range: 20– 45 yıl) olduğu gözlenmiştir. 92 (%37) hasta tip 1, 154 (%63) hasta tip 2 olarak tespit edilmiştir. Tip 1 diyabetli hastalarımızdan 4'ünde (%1,6) özellikle diz ve ayak bileği ağrılarıyla seyreden periferik nöropati; 2'sinde (%0,8) üre ve kreatin yüksekliği ile birlikte hipertansiyon bulgularının görüldüğü nefropati; 1 (%0,4) hastada ise ayak parmaklarında ülser ve nekroz, 2 (%0,8) hastada onikomikoz tespit edilmiştir. Tip 2 diyabetli hastalarda ise; 5 (%2) nöropati, 3 (%1,3) nefropati, 2 (%0,8) onikomikoz, 1 (%0,4) ayak ülserli hastaya rastlanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalığının tedavisi kadar komplikasyonlarının önlenmesinin de hayati öneme sahip olduğu açıktır. Multidisipliner ünitelerde ve ekiplerce bu tedavi yürütülmeli, yaşam kalitesi, morbidite ve mortalitesinin azaltılması amaçlanmalıdır. Bu hususta başarının, bireysel kalitenin birleşimi ile geleceği unutulmamalıdır.

HS-PS05

DİYABET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DİYABET HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Güldeniz Tuna¹, Duygu Kurt²

¹Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği Birimi, Edirne

²Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Eğitim Hemşireliği Birimi, Edirne

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet bireylerin yaşamlarını tüm yönleriyle etkileyen ve yaşam kalitesini azaltan kronik bir hastalıktır. Kontrol altında tutulmazsa erken yaşta ölümlere ve engelliliğe yol açmaktadır. Tüm dünyada diyabetli birey sayısı oranı giderek artmakta olup bu oran ülkemizde %13,7 'dir. Çalışmada diyabet hastalarının diyabet ile ilgili bilgi düzeylerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu çalışma 1 – 30 Ocak 2016 tarihleri arasında bir devlet hastanesinin diyabet polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 31 hasta ile anket formu kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların % 54,8 'i erkek, % 48,3 'ü ilköğretim mezunu, % 35,4 'ü 11 yıl ve üstü yıldır diyabet hastası, % 87,6 'sı Tip 2 diyabetlidir. % 64,5 'i diyabet hakkında hekiminden bilgi almakta, % 54,8 'i diyabet hakkındaki bilgisinin yeterli olduğunu düşünmekte, % 67,7 'si kontrollerine düzenli olarak gelmekte ve % 61,2 'si diyet programına uymaktadır. Hastaların % 61,2 'si açlık kan şekerinin normal değerini, hipoglisemi belirtilerini ve hemogloblin A1c'nin neyi ifade ettiğini bilmektedir. % 45,1 'i hiperglisemi belirtilerini, % 22,5 'i tokluk şekerinin ne zaman ölçüldüğünü, % 80,6 'sı şekeri düştüğünde yükseltmek için ne yapması gerektiğini, % 29 'u insülin emiliminin karın bölgesinde en hızlı olduğunu, % 90,3 'ü iğne ucunun bir kez kullanılması gerektiğini ve % 25,8 'i ayak bakımında dikkat etmesi gerekenleri doğru bilmektedir. % 61,2 'si insülin kullanmanın bağımlılık yapmadığını ve sürekli kullanmak zorunda olmadığını hakkında bilgi sahibidir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli bireylerin diyabet yönetimini başarılı bir şekilde gerçekleştirebilmeleri için yeterli bilgilerinin olması önemlidir. Çalışmamıza katılan bireylerin bilgi düzeyi orta düzeyde bulunmuş olup artırılması için eğitim yapılması gerekmektedir.

HS-PS06

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA HİPOGLİSEMİ VE LİPODİSTROFİ

Şengül Işık¹, Nesrin Çetin¹, Ece Sivrel Uzun², Mehmet Sargin³

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokronoloji ve Diyabet Ünitesi, İstanbul

²Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

³Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Uzun dönem insülin kullanımı lipodistrofi olarak adlandırılan lokal subkutanöz yağ anormalisine neden olabilmektedir. Geçmişte %10-55 oranında lipodistrofi görülürken rekombinant insan insülinlerinin üretimi ile %3,6'ya kadar gerilemiştir. Bu çalışmada tip 2 Diabetes Mellitus tanısı ile takip edilen ve insülin tedavisi kullanan hastalarda lipodistrofi ve hipoglisemi sıklığı ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Ünitesi'nde tip 2 Diabetes Mellitus tanısı ile takip edilen ve insülin tedavisi kullanan 308 hasta çalışmaya kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $58,8 \pm 10,9$ yıl, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması $30,4 \pm 4,9$ kg/m² ve 194 (%63,2)'ü kadındı. Hastaların 106 (%34,6)'ı lipodistrofi tariflerken çalışmaya katılan kadınların 77 (%72,6)'si ve erkeklerin 29 (%27,4)'u lipodistrofi tarif etmiştir ($p=0,01$). Lipodistrofi tarifleyen hastaların 70 (%66,7)'i en az haftada bir defa hipoglisemi atağı geçirmekte ve 35 (%33,3)'i ise ayda bir defa veya daha az sıklıkla hipoglisemi atağı geçirmekte olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,08$). Hastaların 111 (%36,5)'i hipoglisemi sıklığını seyrek olarak tanımlarken 66 (%21,7)'i haftada en az bir defa hipoglisemi atağı geçirdiğini saptanmıştır. Hipoglisemi atağı geçiren hastaların 139 (%57,4)'unda gündüz hipoglisemi tespit edilmiştir. Hastaların 217 (%70,9)'si insülin uygulama bölgelerini rotasyon tekniği ile düzenli olarak değiştirdiğini ifade etmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Lipodistrofi insülin tedavisi alan Diabetes Mellitus hastalarında mutlaka değerlendirilmesi gereken önemli bir komplikasyondur.

HS-PS07

TİP 2 DİYABETİ OLAN BİREYLERDE HİPOGLİSEMİ RİSK FAKTÖRLERİ VE DAVRANIŞLARININ İNCELENMESİ

Selin İmran Özdemir, Emelnur Ulusoy, Hatice Betül Uğur Altun

Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi, diyabetin sık görülen akut komplikasyonları arasındadır. Sağlık profesyonellerinin, hipogliseminin önlenmesi ve gelişmesi durumunda uygun bakım ve tedavinin sağlanması, gerekli eğitimlerin verilmesinde görev ve sorumlulukları bulunmaktadır. Diyabeti olan bireylere sağlığı ile ilgili birincil sorumlu kişinin kendisi olduğu hissettirilmelidir.

Bu çalışma, Tip 2 diyabeti olan bireylerin beslenme ve hipoglisemi eğitimi alma durumlarının, hipoglisemi risk faktörleri ve bireylerin davranışlarına olan etkilerini incelemek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Endokrinoloji polikliniğine 30 yaş üstü, Tip 2 diyabet tanısı ile başvuran 64 birey çalışmaya alınmıştır. Tip 2 diyabet tanısı olan bireylere demografik özellikleri, hipoglisemi risk faktörleri ve davranışlarını sorgulayan anket uygulanmıştır.

BULGULAR: Katılımcılar “Son 3 ay içinde kan şekeri düşüklüğü yaşadınız mı?” sorusuna %39,1 evet, %60,9 oranında hayır yanıtını vermişlerdir. Son 3 ay içinde hipoglisemi yaşama durumları ile; daha önceden hipoglisemi ve beslenme eğitimi almış ya da almamış olmak, kan şekeri ölçüm sıklığı ve öğün atlamak arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Katılımcılar “Daha önce hipoglisemi eğitimi aldınız mı?” sorusuna %43,8 evet; %56,2 oranında hayır yanıtını vermişlerdir. Daha önceden hipoglisemi eğitimi alan bireylerin, hipoglisemi sebebini belirleyebilmeleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0,016$).

Katılımcılardan %70,3’ü daha önce beslenme uzmanından beslenme eğitimi aldığını, %29,7’si almadığını belirtmiştir. Doğru ara öğün tercih edenlerin ($p < 0,019$) ve egzersiz saatini doğru seçenlerin daha önceden beslenme eğitimi aldıkları saptanmıştır ($p < 0,048$).

Diyabet tedavisi ve hipoglisemi yaşama durumu arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0,031$). İnsülin kullananların %56,3’ü, oral antidiyabetik kullananların ise %29,3’ü; son 3 ayda hipoglisemi yaşadığını belirtmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tek seferlik beslenme ve hipoglisemi eğitimlerinin, hipoglisemi oluşumu ve takibi konusunda yeterli olmadığı görülmüş olup; bu eğitimlerin periyodik olarak tekrar edilmesi önerilmektedir.

HS-PS08

TİP I DIABETES MELLİTUS'LU HASTADA NÖROJENİK MESANE'YE BAĞLI KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE BÖBREK TRANSPLANTASYONU: OLGU SUNUMU

Şengül Akdeniz¹, Özlem Kaştan²

¹Akdeniz Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Nörojenik mesane (alt üriner sistemin nörojenik disfonksiyonu), işemeyi kontrol eden, santral sinir sistemindeki merkezleri veya periferik sinirleri etkileyen hastalıklar ve travmalar sonucu ortaya çıkan mesane disfonksiyonu olarak tanımlanabilir. DM (Diabetes Mellitus), periferik nöropatiye yol açarak işeme bozukluklarına neden olan bir hastalıktır. Diyabetik hastalarda sık olarak nöropati, nörojenik mesane ve nefropati komplikasyonu görülür. Genel anlamda diyabetik mesane disfonksiyonu bulguları, mesane boşaltımında zayıflama ve taşma inkontinansı olsa da, son yapılan klinik ve deneysel çalışmalar daha çok sıkışma hissi ve sıkışma tarzı idrar kaçırma gibi depolama problemleri olarak görülmektedir. İlerleyen tabloda VUR (vezikoüreteral reflü) ve buna bağlı hidronefroz gelişebilir ve hastaya böbrek transplantasyonu gerekli olabilir. DM'e bağlı mesane ve üreter'de darlık, nefropati ve VUR gelişerek kronik böbrek yetmezliği olan ve böbrek transplantasyonu yapılan olguyu sunmaktır.

YÖNTEM: Çalışmamızda, olgu çalışması yöntemi kullanılmıştır.

BULGULAR: Bu olgu sunumunda, 37 yaşında erkek hastada, 16 yıl önce tanılanan TIPI DM'ye bağlı nörojenik mesane gelişmiştir. Hasta, 7 yıldır TAK (temiz aralıklı kateter) kullanmaktadır. Hastada DM, mesane ve üreter'de darlık, VUR ve nefropati'ye bağlı kronik böbrek yetmezliği gelişmiştir. Hastaya Ocak 2016 tarihinde böbrek transplantasyonu yapılmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DM'li hastalarda nörojenik mesane gelişebileceği dikkate alınmalı ve hastalarda DM ve nörojenik mesane'nin kronik böbrek yetmezliğine yol açabileceği unutulmamalıdır. Hastaların erken dönemde, hastalıkların risk faktörleri konusunda bilgilendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

HS-PS09

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE ÖZETKİLİLİK DÜZEYİ VE SOSYAL DESTEK ALGISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Aysel Özdemir¹, Özgür Metin²

¹İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli bireylerin, öz bakımlarına yönelik özetkililik ve sosyal destek düzeylerinin belirlenmesi hastalıkla baş etmede önemli bir durumdur. Bu araştırma tip 2 diyabetli bireylerde özetkililik düzeyi ve sosyal destek algısını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Tanımlayıcı nitelikte olan bu çalışma Aralık 2015- Şubat 2016 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrin Servisinde yatan, araştırmaya katılmaya gönüllü Tip 2 diyabetli hastalarla yürütülmüştür. Veriler; hasta tanıtım formu, Tip 2 Diyabetlilerde Özetkililik Ölçeği ve Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistiksel değerler kullanılmıştır

BULGULAR: Araştırma kapsamına alınan hastaların %83' ünün 50 yaş ve üzeri, %64.4' ünün kadın, %76.8'inin evli olduğu, %42' sinin okuryazar olmadığı, %83.9' unun çalışmadığı, %48.2' sinin gelir düzeyini orta olarak ifade ettiği, %40.2' sinin 5 ve üzeri çocuk sayısına sahip olduğu, %33' ünün eşi ve çocukları ile yaşadığı, %35.7' sinin 11 yıl ve üzerinde diyabet hastası olduğu, % 74.1'inin diyabet dışında kronik hastalığı olduğu ve bu hastalıklardan %48.2' sinin hipertansiyon olduğu, %73.2'sinin diyabet ile ilgili eğitim aldığı, %59.8' inin düzenli bir şekilde kan şekeri ölçtüğü, %65.2' sinin ailesinde diyabet öyküsü olduğu belirlenmiştir. Hastaların %35.7' sinin daha önce oral diyabetik kullanırken şimdi insülin kullandığı, %60.7' sinin sigara kullanmadığı, %89.3' ünün alkol kullanmadığı belirlenmiştir. Hastaların özetkililik puan ortalamaları 49.24±17.70 (min:20- max:99), çok boyutlu algılanan sosyal destek ölçeği puan ortalamaları 62.41±18.63 (min:12-max:84) olarak belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırma kapsamına alınan diyabetli bireylerin özetkililik puan ortalamalarının orta düzeyde, sosyal destek puan ortalamalarının ise yarıdan fazla olduğu tespit edilmiştir. Diyabetli bireylerin özetkililik ve sosyal destek yönünden desteklenmesi gerekmektedir.

HS-PS10

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU HASTALARIN YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİKLERİNE UYUMU

Semiha Erdem¹, Burcu Bayrak², Mehmet Can Uğur¹, Andaç Komaç¹, Mehmet Orman³, Harun Akar¹

¹Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

²Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Manisa

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Kliniğimizde takip edilen Tip 2 DM tanılı hastalarımızın yaşam tarzlarını, önerilen değişiklikleri ve hastaların bu önerilere uyumunu araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde 1 Haziran-30 Ağustos 2015 tarihleri arasında yatarak takip edilen veya polikliniğe başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastalara, tarafımızca geliştirilen "Diyabet Yaşam Tarzı Anketi" bire bir görüşme yöntemiyle uygulandı.

BULGULAR: Hastaların 50'si erkek, 10'i kadındı. Ortalama vücut kitle indeksi erkeklerin 29.2±6.4, kadınların 33.5±13.0 idi. Tüm hastaların %30'u sadece oral anti diyabetik (OAD), %33,8'i sadece insülin tedavisi alıyordu. %36,2'si ise her iki tedaviyi birlikte alıyordu. Hastaların ortalama HbA1C değeri 9.8±2.2, HDL değeri 40.3±1.2 mg/dl, LDL değeri 107.3±5.0 mg/dl, trigliserit değeri 201.8±9.3 mg/dl saptandı. Kardiyovasküler hastalık oranı % 33.1 (n=53), hipertansiyon % 52.5 (n=84), retinopati % 40.6 (n=65), nöropati % 25 (n=40), diyabetik ayak ülseri % 11.9 (n=19) ve nefropati % 15.6 (n=25) idi.

79 hasta daha önce diyabet hakkında eğitim almıştı. Hastaların % 28.8'i tıbbi beslenme tedavisini (TBT) tam olarak uyguluyordu. Ancak %32.5'inin düzensiz olarak uyguladığı, %32.5'inin ise hiç uygulamadığı belirlendi. Hastaların % 11.2'si her gün, % 10.0'u haftada 3 veya 4 gün, % 8.8'i haftada 1 veya 2 gün, % 2.5'i 2 haftada 1 gün gün egzersiz yaparken, %15.6'sı hiç egzersiz yapmıyordu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastalarımız yaşam tarzı değişikliklerine yeterli uyum sağlamamaktadır. Bunun sağlanması için uygun hasta eğitim ortamlarının oluşturulmalıdır. Ayrıca hekim, hemşire, diyetisyen, psikolog ve diğer sağlık çalışanları multidisipliner yaklaşımla çalışmalıdır.

HS-PS11

GÖZDEN KAÇAN DİYABETLİLERİN MARUZ KALDIKLARI RİSKLER

İlida Erol

Yenişehir Devlet Hastanesi, Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet hastalarının, diyabet dışında herhangi bir nedenle hastaneye gittiklerinde anamnez sürecinde konumlandırılmış bir personele veya hekime diyabet hastası olduklarını söyleyip söyleyememe hususunu nedenleri ile inceleyerek kendileri ile ilgili hasta güvenliği risk haritasına katılımları sorgulanmaya çalışılmıştır. Anamnez süreci hiç kuşkusuz ki güvenli tedavi sürecinin en belirleyici, en dikkat edilmesi gereken ve tedavi veren hekimin farkındalığını en üst seviyede korumasını gerektiren en önemli bölümdür. Bu süreçte hastaların psikolojileri, anlık vehimleri nedeni ile gözden kaçabilecek önemli doneler hekiminde gözünden kaçarsa hastaların güvenliği için önemli bir risk haritası oluşturabilmektedir. Amacımız hastaların bu risklere maruz kalmadan tespit etmek ve önlem almak.

YÖNTEM: Verilerin toplanmasında anket yöntemi kullanılmıştır. Veriler SPSS 13,0 Programı ile analiz edilmiştir.

BULGULAR: Diyabet hastalarının diyabetin dışında herhangi bir nedenle hastaneye gittiklerinde anamnez sürecinde konumlandırılmış personelin tavrından dolayı hastalıklarını söyleme konusundaki çekinceleri analiz edilmiş olup hastaların büyük bir yüzdesinin böyle bir çekincesi olduğu saptanmıştır. Bulgular diyabet hastası olduğunu söylemediğinde tedavisini riske ettiğinin farkında değil. Diyabet hastalığı dışında bir hastalık için hastaneye başvurduğunda hastalığını söylememesi ve sağlık profesyonellerinin de yeterli anamnez almamasından dolayı gözden kaçan diyabet hastasının güvenliği kullandığı ilaçlarla yeni başlanan ilaçların olumsuz etkileşiminden dolayı riske girmektedir. Hastaların yeterince bilinçli olmaması sağlıklarını riske atmaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalarının hasta güvenliği sürecine hastalıklarını bildirmeleri ile katılımı sağlanmalı bunun için gerekli eğitimler verilmeli. Bu süreçteki koruyucu basamaklardan birisi hastanede otomasyon sistemlerindeki tanımlanmış olan tahlillerin varlığıdır. Hekimlere sistem üzerinden diyabet hastaları için ayrı bir uyarı sistemi oluşturulabilir. Hasta ve paydaşları yeterli eğitimi almalıdır. Burada en büyük görev diyabet eğitim birimlerine düşmektedir.

HS-PS12

DIYABETLİ BİREYLERİN KAN ŞEKERİ ÖLÇME BİLGİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fatı Emir, Behice Kahraman, Yaşar Sertbaş, Seda Sancak, Ali Özdemir
Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukometreler ile evde yapılan ölçümler, kan seker regülasyonunda önemli bir rol oynamakta olup, bu aletlerin ve aletlerde kullanılan striplerin uygulamalarındaki yanlışlıklar nedeni ile ölçümlerde meydana gelebilecek değişiklikler gerek hastayı gerek doktoru yanlış yönlendirebilir. Bu çalışmada, hastaların kan şekeri ölçme bilgilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamız Hastanemiz Diyabet polikliniğine başvuran ve glukometre kullanan 100 hasta üzerinden yapılmıştır. Araştırmanın verileri; Araştırmacı tarafından oluşturulan, hastaların sosyo-demografik özelliklerini içeren 8 soru ve ölçme bilgisi değerlendirmeyi içeren 21 sorudan oluşan veri toplama formu ile yüz yüze görüşmeyle toplanmıştır. İstatistiksel analiz için SPSS programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 100 hasta üzerinde glukometreler ve stripleri ile ilgili olabilecek hatalar üzerine yaptığımız sorgulamalarda hastaların % 87 si glukometrelerini kalibre etmekte olup (kalibrasyonlu alet kullananların), % 87 si glukometre kullanmadan önce ellerini yıkamakta, % 47 si stripleri saklama koşullarını bilmemekte, % 67 gibi büyük bir kısmı striplerin son kullanma tarihlerine bakmamakta ve aynı zamanda da % 42 lik bir kısımda ilk damla kan ile kan sekerlerini ölçmektedirler. Hastaların % 64'ü glukometre ile ilgili eğitimlerini eczanede alıp % 36 lık bir kısmı ise hastanede eğitim almışlardır. Her iki grup arasında alet kullanımı, striplerin saklama koşulları ve kullanımları arasında istatistiksel bir fark yoktur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastalara gerek eczanede gerekse de hastanede eğitim almakta iken özellikle striplerin son kullanım tarihlerine bakmaları, ilk damla kanın temizlenmesi sonrasında ölçüm yapmaları, glukometre ve striplerin kalibrasyon eğitimleri özellikle vurgulanmalıdır.

HS-PS13

BORNDİYABERİSK

Yıldız Özbey¹, Nuran Horuzoğlu¹, Vildan Özkan Derviş¹, Tülün Utku², Şevki Çetinkalp²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Yönetimi Diyabet Eğitim Merkezi, İzmir

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Dünya Diyabet Günü "Diyabet Farkındalığına" dikkati çekmek için yapılan taramada bireylerin diyabet risk profilini belirlemek.

YÖNTEM: Araştırma kesitsel ve tanımlayıcı tipte gerçekleştirildi. İlçe meydanında standımızı ziyaret eden bireylerden oluşmuştur. Bireylerden 123 tanesi verileri eksikliği, yaşının uymaması, diyabet tanısı olması nedeniyle çalışmaya alınmamıştır. 40-75 yaş arası yetişkin, diyabet tanısı olmayan ve araştırmayı kabul eden 110 birey oluşturdu. Veri toplamada 12 sorudan oluşan "Diyabet Risk Testi" kullanıldı. Bireylerin rastlantısal kan şekeri, kilo, boy, bel ölçümü yapılarak kaydedilmiştir. SPSS 15,0 programı ile analiz edildi. Risk puanları 21'den düşük ise "düşük risk", 21-32 puan arasında ise "orta risk", 33 puandan yüksek ise "yüksek risk" olarak değerlendirildi. Her sorunun cevabının kendi içinde ayrı puanlaması mevcut idi. Taramamız ilçemiz Bornova da yapılması nedeni ile "borndiyabrisk" olarak isimlendirilmiştir.

BULGULAR: Yaş; %25.5 (40-44 arası), %33.6(45-54), %27.3 (55-64), %13.6(65-74). Cinsiyet %36.4 erkek, %63.6 kadın, Vücut Kütle İndeksi %19.1(VKİ <25), %40.9 (VKİ 25-29), %26.4(VKİ 30-34) %13.6(VKİ >35) olarak bulunmuştur. Göbek çevresi %21.8 'i (88 ve 94 cm az), %30 (88 ve 102 cm az), %48.2 (88-104 cm fazla). Günlük 30 dk'lık yürüyüş %64.5 evet, %35.5 hayır cevabını vermiştir. Meyve-sebze tüketimi %80 her gün, %20 her gün değil tespit edilmiştir. HT açısından %39.1 evet, %60.9 hayır. Hiperglisemi %23.6 evet, %76.4 hayır. Kadınların %10'u 4.1 kg'den daha ağır bebek doğurmuştur. Ailede diyabet tanısı %44.5 var, %55.5 yok. Etnik köken %99.1 beyaz, %0.9. Eğitim durumu % 21.8 (ortaokul ve ↓), %33.6 (lise), %41.8 (üniversite) %2.7(üniversite ve ↑) olarak tespit edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tarama sonucunda bireylerin skor puan toplamı 26.6 ± 13.47 . Skor puan gruplandırmasında %32.7 düşük risk, %35.5 orta risk,%31.8 yüksek risk olarak hesaplanmıştır. Bireylerin kişisel risk çözümlemesine göre diyabet riski orta risk olarak bulunsa bile yüksek risk oranı da yaklaşık bu gruba yakındır. Toplumda diyabet risk faktörleri iyi ve düzenli taranmalı. Bu konuda farkındalık eğitimleri düzenli ve sürdürülebilir olmalıdır. Yaşam tarzı değişikliği ile diyabet riski azalabilir.

HS-PS14

DİYABETİK AYAK NEDENİ İLE AMPUTASYON YAPILAN HASTADA YAŞAM MODELİNE GÖRE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI: OLGU SUNUMU

Zülfıye Şen, Feymiye Toprakseven, Meltem Altay

Acıbadem Bakırköy Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik nöropati 60 yaş üstü diyabetik hastaların %50'sinden fazlasında görülür. Diyabetik ayak ve ayak ülserasyonu oluşumunu 7 kat artırır. Harabiyete uğrayan sinirin fonksiyonuna göre motor, duyuusal veya otonomik etkiler ortaya çıkar. Diabetik ayak erkeklerde daha sık görülür. Belirtileri ayakta kızarıklık, sık görülen iyileşmeyen yaralar ve ülserlerdir.

Amaç; Acıbadem Bakırköy Hastanesinde diyabetik ayak tedavisi nedeni ile amputasyon yapılan 63 yaşında erkek hastanın hemşirelik bakım sürecinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: 63 yaşında, boy:180 cm, 112 kg ağırlığında olan erkek hastaya 30 yıl önce Tip 2 diyabet tanısı konulmuş. İlk tanı konulduğunda oral antidiyabetik alan fakat diyabeti kontrolsüz seyrettiği için insülin tedavisine başlanmıştır.

BULGULAR: Klinik İzlem: 01 Mart 2016 tarihinde hastanın yatışı yapıldı. Kan tetkikleri gönderildi ve enfeksiyon hastalıkları, endokrinoloji konsultasyonu istendi. Pansuman yapıldı. Enfeksiyon hastalıklarının önerdiği antibiyotik tedavi başlanmıştır. Endokrin hastalıklarının önerdiği diyet, kan şekeri takibi ve insülin tedavisine başlanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabeti olan bireyin bakımında hemşirelik süreci çok önemlidir. Hastanın beslenmesi, şeker kontrolü, eğitimi, tedavinin eksiksiz yapılması, ayak muayenesi hemşirelik bakımı ile yürütülmektedir. Bu olguda olduğu gibi amputasyon sonrası ayak bakımı, şeker takibi ve kontrolü, hastanın mobilizasyonu, beden imajının hasta üzerindeki psikolojik etkisi, diyet önemli yer tutmaktadır. Günlük yaşam aktiviteleri açısından hasta değerlendirilmeli ve bu aktiviteleri yerine getirebilmek için desteklenmelidir.

HS-PS14 (Devamı)

Diyabetik Ayak Olgusunda Örnek Hemşirelik Bakım Planı

| Hemşirelik Tanısı | Beklenen Sonuç | Girişimler |
|--|---|---|
| Diabetes Mellitus'a sekonder olarak doku beslenmesi ve kanlanmasının azalmasına bağlı Deri bütünlüğünde bozulma | Hasta doku iyileşmesinde ilerleme gösterecek | <p>Basınç ülserinin evresi tanımlanacak.</p> <p>*Basınç yarası ve çevre dokular değerlendirilecek (yara yatağındaki doku rengi, tipi, miktarı, ülserin uzunluğu ve genişliği, yaranın derinliği ve tünelleşme oluşumu, eksudanın tipi ve miktarı, kanama ve ağrı varlığı).</p> <p>*Yara bakımı sırasında hasta mahremiyetine dikkat edilecek.</p> <p>*Sıvı tüketimi konusunda (kontrendikasyon yoksa 2500 ml) hasta desteklenecek.</p> <p>*Diyetisyen tarafından diyeti düzenlenecek, proteinden zengin diyet ile beslenmesi sağlanacak. *Günlük kilo takibi yapılacak.</p> <p>*Aldığı çıkardığı sıvı miktarı takibi yapılacak.</p> <p>*Ödem takibi yapılacak.</p> <p>*Sıvı elektrolit düzeyleri kontrol edilecek. *Laboratuvar testlerinden serum albumin düzeyi takip edilecek (normal değer: 3,5-5,5 g/dL).</p> <p>*Hastanın 2 saatlik aralıklarla pozisyonu değiştirilecek.</p> <p>*Hasta hergün cilt bütünlüğü yönünden değerlendirilecek.</p> <p>*Hastanın vücut bakımı yapılacak.</p> <p>*Cildin nemlenmesi sağlanacak.</p> <p>*Gerekirse havalı ve sulu yatak kullanılıp yardımcı araç olarak da yastıklar kullanılacak. *Hastanın yatak çarşaflarının kuru ve düzgün olmasına dikkat edilecek.</p> <p>*Hasta yürümeye teşvik edilecek. *Yatak içi pasif egzersizler yaptırılacak. *Hastanın günlük ve gerektiğinde vücut bakımı, perine bakımı sağlanacak. *Hasta ve ailesine yara bakımı ve aseptik ilkeleri öğretilen.</p> |
| Diabetes tanısına, diyabetin olası komplikasyonlarına, insülin enjeksiyonuna ve yaşam şekli üzerine olumsuz etkilerine bağlı Korku | Hasta psikolojik ve fizyolojik rahatlıkta artış olduğunu ileticek | <p>Basit açıklamalar yapılacak.</p> <p>*Yavaş ve sakin olarak konuşulacak.</p> <p>*Kişisel mesafeyi korumasına izin verilecek.</p> <p>*Basit ve direkt ifadeler kullanılacak.</p> <p>*Duygularını ifade etmesi için cesaretlendirilecek.</p> <p>*Gerçeği yansıtan tepkileri cesaretlendirilecek.</p> <p>*Emosyonel olarak tehdit emeyici bir atmosfer sağlanacak.</p> <p>*Gevşeme teknikleri öğretilen.</p> |
| Diabetes Mellitus'a sekonder olarak Periferik dolaşım bozukluğuna bağlı Diyabetik ayak komplikasyonu | Hemşire diyabetik ayak komplikasyonunu yönetecek | <p>Kan şekeri takibi yapılacak.</p> <p>*Kan şekeri regülasyonu sağlanacak.</p> <p>*Hergün ayakların kontrolü sağlanacak</p> <p>*Ayaklarda ısı, renk, nabız, yara kontrolü yapılacak.</p> <p>*Ayak tırnakları düz şekilde kesilecek.</p> <p>*Lastiksiz, terletmeyen, pamuklu çoraplar seçilecek, çoraplar hergün değiştirilmesi konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Ayakkabıyı giymeden önce her seferinde kontrol etmesi ve ondan sonra giymesi sağlanacak.</p> <p>*Çıplak ayakla dolaşmaması konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Deniz ve havuza çıplak ayakla girilmemesi konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Ayak bakımında kullanılan malzemelerin sadece kendisine/hastaya ait olması konusunda açıklama yapılacak.</p> <p>*Çok sıcak suyla duş alınmayacak.</p> <p>*Sigara içmemenin önemi vurgulanacak.</p> <p>*Sağlıklı yaşam davranışı geliştirilecek.</p> <p>*Rutin kontrollerin önemi açıklanacak.</p> |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

| | | |
|--|---|--|
| <p>Diabetes Mellitus'a bağlı Hiperglisemi komplikasyonu riski</p> | <p>Hemşire hiperglisemi olayını en aza indirecek ve olayı yönetecek</p> | <p>*Diyabetik ketoasidozozun belirti ve bulguları izlenecek *Hidrasyon durumu her 30 dakikada bir izlenecek, deri turgoru ve nemliliği, idrar miktarı ve dansitesi ve sıvı alımı değerlendirilecek. *Diyetisyen ile işbirliği yapılarak uygun diyet alması sağlanacak. *Hastanın nörolojik takibi saatlik olarak yapılacaktır. *Dehidratasyon ve doku hipoksisi derinin travmalara yatkınlığını artıracığından dolayı deri basınca, yaralanmalara, enfeksiyona karşı korunacaktır. *Hasta HHNK (hiperosmolar hiperglisemik non ketotik koma) belirti ve bulguları yönünden izlenecek (kan glukoz düzeyinin 600-2000 mg/dl olması, serum sodyum, potasyum düzeylerinin yüksek olması, hematokrit ve BUN yükselmesi, bulantı, kusma, hipotansiyon, taşikardi, dehidratasyon, zayıf deri turgoru, laterji, stupor, koma, idrar glukozunda yükselme, idrarda keton ++, poliüri). *Kardiyak fonksiyonlar ve dolaşım durumu değerlendirilecek (kalp ve solunum hızı, ritmi, deri rengi, kapiller dönüş zamanı, santral venöz basınç, periferel nabızlar, serum potasyum düzeyi). *Hastanın 3 ana öğün 3 ara öğün beslenmesi sağlanacaktır. *İhtiyacı kadar yemesi öğretiler. *İnsülin uygulama eğitimi verilecek. *Diyabetik hastanın egzersizi nasıl yapacağı planlanacaktır.</p> |
| <p>Amputasyona sekonder olarak görünümde değişimler olmasına bağlı Beden imgesinde rahatsızlık</p> | <p>Hasta sağlıklı uyum ve başatme becerileri gösterecek</p> | <p>*Güven verici hasta-hemşire ilişkisi kurulacaktır. *Hasta duygularını, özellikle kendi hakkında hissettiklerini, düşündüklerini, kendi bakış açısını ifade etmesi için cesaretlendirilecek. *Olumsuz eleştiride bulunmaktan kaçınılacaktır. *Hastanın güçlü yönleri ve başatme kaynakları birlikte incelenip ortaya çıkarılacaktır. *Sağlık problemi, tedavi, gelişmeler ve durumun seyri hakkında soru sormaya cesaretlendirilecek. *Hastanın; kendisi, bakımı ve bakımı vericiler hakkında sahip olduğu yanlış anlama/ kavramları açıklıkla konuşması sağlanacaktır. *Benzer deneyimi olan insanlarla paylaşma fırsatları olduğu hastaya ifade edilecek. *Hasta, özbakım ihtiyaçlarını sağlatması için cesaretlendirilecek, birlikte uygulama yapılacaktır. *Bir vücut parçası ya da fonksiyonun kaybı durumunda, kaybın hasta ve yakınları için anlamını, kaybın görünürlüğü, işlevi ve duygusal değeri ile bağlantılı olarak değerlendirilecek. *Hastanın kayba inkar, şok, öfke ve depresyon şeklinde tepki verebileceği bilinecek. *Hastanın duygularını ve acısını ifade etmesine izin verilecek. *Hasta kayıp/değişen yeri görmeye cesaretlendirilecek. *Hasta kayıp/değişen yere dokunmaya cesaretlendirilecek.</p> |
| <p>Dış görünümündeki değişimlere sekonder olarak Başkalarının olumsuz tepkilerine ve mahcup olmaktan korkmaya bağlı Sosyal etkileşimde bozulma</p> | <p>Hasta sosyalizasyon ile ilgili doyunda artış olduğunu bildirecek</p> | <p>Bireysel, destekleyici bir ilişki sağlanacaktır. *Stresin problemlere nasıl bir zemin hazırladığını tanımasına yardım edilecek. *Sağlıklı savunmalar desteklenecek, alternatif eylem şekillerini tanımasına yardım edilecek. *En iyi en çok işe yarayan yaklaşımların analiz edilmesine yardım edilecek. *Problem yaratan durumların rol play yapılarak duyguları tartışılacaktır. *Bu tedavi sonucunda başarılı olan hastalarla temasa geçilecek sorularını yanıtlaması sağlanacaktır.</p> |
| <p>Kas iskelet sorunlarına sekonder olarak fonksiyon ya da bağımsızlığın kaybına bağlı Acı çekme</p> | <p>Hasta acı çektiğini ve kederini ifade edecek</p> | <p>Hastayla güven duyacağı bir ilişki sağlanacaktır. *Kişinin ve ailesinin yas tepkileri desteklenecek ve açıklanacaktır. *Acısını paylaşması için aileye özel ortam ve mahremiyeti konusunda destek verilecek. *Kendi duygularını ifade etmeleri ve değerlendirme yapmaları için aile desteklenecek. *Hastanın her tepkiyi yaşayarak acı çekme inkar sürecini aşması sağlanacaktır. *Hasta çözümlerini belirtileri durumundan gözlemlenecek ve gerekli durumda yardımcı olabilecek kurumlara yönlendirilecek.</p> |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

İNDEKS

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

| | | | |
|---------------------------|--------|----------------------|----------------|
| -A- | | Çelik Selda | 28 |
| Adalar Nezaket | 18 | Çerasi Erol | 19, 20 |
| Akal Yıldız Emine | 30 | Çetinarslan Berrin | 14 |
| Akalın Sema | 25 | Çorakçı Ahmet | 17 |
| Akbay Esen | 13 | Çorapçıoğlu Demet | 14 |
| Akın Fulya | 25 | Çömlekçi Abdurrahman | 18 |
| Alagöl Faruk | 22 | | |
| Altınova Alev | 24 | -D- | |
| Altunbaş Hasan Ali | 12 | Dağdelen Selçuk | 25 |
| Aral Yalçın | 11 | Demirci Hüseyin | 24 |
| Arıkan Durmaz Şenay | 24 | Dökmetaş Sebila | 23 |
| Arslan Metin | 11 | | |
| Arslan Perihan | 30, 31 | -E- | |
| Atmaca Ayşegül | 17 | Erdoğan Mehmet | 13 |
| Atmaca Hulusi | 18 | Erdoğan Murat Faik | 11 |
| Aydın Hasan | 16 | Erdoğan Semra | 28 |
| Ayvaz Göksun | 13 | Ersöz Gülçelik Neşe | 13 |
| | | | |
| -B- | | -G- | |
| Bağrıaçık Nazif | 13 | Gedik Olcay | 11 |
| Başkal Nilgün | 22 | Gogas Yavuz Dilek | 14, 26 |
| Bayraktar Miyase | 16 | Gökşen Şimşek Damla | 26 |
| Bayram Fahri | 26 | Gönen Sait | 16 |
| Bektaş Belgin | 27 | Güler Serdar | 11 |
| Beyhan Zeynel | 14 | Güllü Sevim | 24 |
| Bolu Erol | 18 | Gündoğdu Sadi | 10 |
| Büyüktuncer Demirel Zehra | 31 | Gürsoy Gül | 18 |
| | | | |
| -C- | | -H- | |
| Cantürk Zeynep | 23 | Hatemi Hüsrev | 26 |
| Cesur Mustafa | 14 | | |
| Coşansu Gülhan | 27, 29 | -İ- | |
| | | İlkova Hasan | 14, 16, 19, 24 |
| -Ç- | | İmamoğlu Şazi | 11, 24 |
| Çakal Erman | 25 | | |
| Çakır Bekir | 18 | -K- | |
| Çakır Mehtap | 20, 21 | Kabakçı Giray | 13 |
| Çakır Nuri | 20 | Kabalak Taylan | 11 |
| Çapoğlu İlyas | 22 | Kale Banu | 18 |
| Çehreli Rüksan | 31 | Karayağçın Ümit | 15 |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

| | | | |
|----------------------|------------|----------------------|------------|
| Kaya Ahmet | 12, 14, 17 | Satman İlhan | 14 |
| Kebaççılar Levent | 18, 24 | Serter Rüştü | 11 |
| Keleştimur Fahrettin | 11 | Sivrikaya Sibel | 28 |
| Kulaksızoğlu Mustafa | 13 | Sözen Tümay | 16 |
| Kutlu Mustafa | 17, 20 | Süher Murat | 22 |
| Kutlutürk Faruk | 24 | | |
| | | -Ş- | |
| | | Şahin Habibe | 30 |
| -M- | | Şahin Mustafa | 14 |
| Mercanlıgil Meral | 31 | Şanlıoğlu Ahter | 12 |
| | | | |
| -N- | | -T- | |
| Nar Aslı | 13 | Tanakol Refik | 22 |
| | | Tanrıverdi Fatih | 26 |
| -O- | | Tarkun İlhan | 24 |
| Oğuz Aytekin | 12 | Taşan Ertuğrul | 15 |
| Oktay Sevgi | 27 | Taşlıpınar Abdullah | 13 |
| Olgun Nermin | 27, 28, 29 | Tayfur Muhittin | 30 |
| Oşar Siva Zeynep | 23 | Tetiker Tamer | 22 |
| Ovayolu Nimet | 29 | Törüner Füsün | 25 |
| | | Tuncel Ercan | 16 |
| -Ö- | | Tuzcu Alpaslan Kemal | 18 |
| Örük Gonca | 18 | | |
| Özata Metin | 16 | -U- | |
| Özcan Şeyda | 29 | Uğur Altun Betül | 25 |
| Özgen Gökhan | 16 | Ukinç Kubilay | 22 |
| Özkaya Mesut | 18 | Usman Aydan | 18 |
| Özmen Bilgin | 16 | Uysal Ali Rıza | 13 |
| | | | |
| -P- | | -Ü- | |
| Pek Sümer | 11 | Ünlühızcı Küşşad | 19 |
| | | | |
| -S- | | -Y- | |
| Sabuncu Tevfik | 25 | Yetkin İlhan | 17, 19, 20 |
| Salman Serpil | 14 | Yıldıran Hilal 31 | |
| Samur Gülhan | 30 | Yılmaz M. Temel | 23 |
| Sancak Seda | 18 | Yılmaz Murat | 13 |
| Sargın Mehmet | 23 | | |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

| | |
|--------------------|-----------------|
| Akal Yıldız Emine | 30, 31 |
| Akalın Aysen | 13, 78 |
| Akarsu Ersin | 25, 156 |
| Akıncı Barış | 12, 21, 23, 135 |
| Aktürk Müjde | 10 |
| Akyol Aslı | 30 |
| Altınova Alev | 11 |
| Altun Bülent | 16 |
| Altunbaş Hasan Ali | 22, 151 |
| Altuntaş Yüksel | 15 |
| Anaforoğlu İnan | 16, 104 |
| Araz Mustafa | 17, 26 |
| Arıcı Mustafa | 14, 17 |
| Arıkan Şenay | 14, 86 |
| Arslan Metin | 10, 27, 30 |
| Arslan Perihan | 30 |
| Ataç Belgin | 11, 46 |
| Atmaca Ayşegül | 16, 100 |
| Avhan Nevin | 31 |
| Aydın Hasan | 23 |
| Azal Ömer | 22, 137 |

-B-

| | |
|---------------------------|---------|
| Bakiner Okan | 26, 174 |
| Balcı Mustafa Kemal | 18, 130 |
| Başçıl Tütüncü Neslihan | 11, 47 |
| Bayraktar Fırat | 18 |
| Bayraktar Miyase | 15 |
| Bayraktaroğlu Taner | 18, 134 |
| Bektaş Belgin | 28 |
| Bilen Habib | 21, 136 |
| Bilgili Hatice | 28 |
| Büyüktuncer Demirel Zehra | 30 |

-C-

| | |
|------------------|----|
| Cantürk Zeynep | 23 |
| Choudhary Pratik | 25 |
| Coşansu Gülhan | 28 |

-Ç-

| | |
|-----------------|-------------|
| Çakır Nuri | 11, 49 |
| Çehreli Rüksan | 31 |
| Çelik Selda | 27 |
| Çerasi Erol | 10 |
| Çetinkalp Şevki | 17, 18, 122 |

| | |
|----------------------|--------|
| Çömlekçi Abdurrahman | 14, 17 |
| Çulha Cavit | 13, 60 |

-D-

| | |
|-----------------|---------------------|
| Dağdelen Selçuk | 18, 24 |
| Damcı Taner | 26 |
| Demir Özgür | 16, 112 |
| Demir Tevfik | 12, 25 |
| Demirbaş Tülay | 27 |
| Demirci Hüseyin | 14, 84 |
| Deniz Ferhat | 11, 58 |
| Deyneli Oğuzhan | 11, 12 |
| Diñççağ Nevin | 11, 25, 31, 55, 169 |
| Dirice Ercüment | 23 |

-E-

| | |
|---------------------|------------------|
| Efe Belgin | 16, 103 |
| Emral Rifat | 14 |
| Erbaş Tomris | 10 |
| Erdoğan Mehmet | 14, 85 |
| Erdoğan Semra | 28 |
| Ersöz Canan | 16, 26, 101, 180 |
| Ersöz Reyhan | 18, 118 |
| Ersöz Halil Önder | 11 |
| Ersöz Gülçelik Neşe | 15, 93 |
| Ertörer Melek Eda | 22, 141 |
| Ertürk Erdinç | 23, 152 |

-G-

| | |
|------------------------|---------|
| Gogas Yavuz Dilek | 23 |
| Gökşen Şimşek Damla | 25 |
| Görürgöz Feride | 28 |
| Güç Dicle | 18 |
| Gül Kamile | 22, 148 |
| Güldiken Sibel | 16, 107 |
| Güllü Sevim | 22, 140 |
| Gülyüz Demir Hülya | 28 |
| Günay Avcı Seçil | 31 |
| Güney Engin | 13, 74 |
| Gürlek Alper | 25 |
| Güvener Demirağ Nilgün | 16 |

-H-

| | |
|-----------------|---------|
| Hekimsoy Zeliha | 18, 126 |
| Heller Simon | 24, 25 |
| Horuzoğlu Nuran | 28 |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-İ-

| | |
|--------------|------------|
| İlhan Ayşe | 26, 176 |
| İlkova Hasan | 10, 11, 30 |

-K-

| | |
|----------------------|---------------------|
| Kahraman Alev | 28 |
| Karadeniz Şehnaz | 20 |
| Karaöz Erdal | 16, 115 |
| Karpuz Hakan | 17 |
| Karşıdağ Kubilay | 20 |
| Kaya Ahmet | 10, 23, 24, 27, 154 |
| Kebabçı Nur | 18, 120 |
| Kebabçılar Levent | 23 |
| Keser Alev | 30 |
| Koyunoğlu Neslihan | 31 |
| Kulaksızoğlu Mustafa | 25, 158 |
| Kutlutürk Faruk | 25, 163 |

-L-

| | |
|---------------|----|
| Leibowitz Gil | 11 |
|---------------|----|

-M-

| | |
|-------------|----|
| Mançu Tuğba | 30 |
|-------------|----|

-N-

| | |
|----------|--------|
| Nar Aslı | 13, 69 |
|----------|--------|

-O-

| | |
|------------------|--------|
| Oktay Sevgi | 27 |
| Olgun Nermin | 27, 28 |
| Oşar Siva Zeynep | 18 |
| Ovayolu Nimet | 29 |

-Ö-

| | |
|-----------------|------------|
| Örük Gonca | 25, 167 |
| Öz Gül Özen | 22, 150 |
| Özcan Şeyda | 29 |
| Özdemir Didem | 13, 75 |
| Özen Samim | 26 |
| Özer Emel | 14, 30, 31 |
| Özkaya Mesut | 26 |
| Özyazar Mücahit | 26, 171 |

-P-

| | |
|-----------|----|
| Pek Sümer | 11 |
|-----------|----|

-S-

| | |
|-----------------|---------|
| Samur Gülhan | 31 |
| Sancak Seda | 18, 131 |
| Sansoy Vedat | 13 |
| Sarı Ramazan | 14, 89 |
| Satman İlhan | 11, 52 |
| Saygılı Füsün | 22 |
| Seçkiner Selda | 31 |
| Serter Rüştü | 14 |
| Sivrikaya Sibel | 27 |
| Sönmez Alper | 16, 109 |
| Steil Garry M. | 16, 21 |

-Ş-

| | |
|-----------------|---------|
| Şahin Habibe | 30 |
| Şahin İbrahim | 15, 92 |
| Şanlıoğlu Ahter | 16, 114 |

-T-

| | |
|---------------------|---------|
| Tarkun İlhan | 22, 139 |
| Taşlıpınar Abdullah | 14, 80 |
| Tayfur Muhittin | 30 |
| Temizel Elif | 31 |
| Topaloğlu Oya | 25, 160 |
| Tuzcu Alparslan | 15, 95 |

-U-

| | |
|---------------|--------|
| Ukinç Kubilay | 19, 23 |
|---------------|--------|

-Ü-

| | |
|--------------------|------------|
| Ünlühızcı Kürşad | 20 |
| Ünlütürk Uğur | 23 |
| Üstay Tarçın Özlem | 13, 25, 67 |
| Üstün Besti | 27 |

-W-

| | |
|--------|--------|
| Wu Ted | 19, 21 |
|--------|--------|

-Y-

| | |
|----------------------|-------------|
| Yardım Nazan | 30 |
| Yazıcı Dilek | 12, 13, 71 |
| Yener Serkan | 11, 51 |
| Yetkin İlhan | 18, 124 |
| Yıldıran Hilal | 30 |
| Yıldırım Nurdan | 28 |
| Yılmaz M. İlker | 22, 144 |
| Yılmaz M. Temel | 17, 27, 116 |
| Yılmaz Mehmet Birhan | 12, 13 |
| Yumuk Volkan | 22 |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-

| | | | |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Abacar Kerem | PS-72 | Arıkan Durmaz Şenay | SS-21 |
| Abilova Gulkhat | SS-10, PS-98 | Arslan Abdulmuttalip | PS-08 |
| Abuşoğlu Sedat | PS-45 | Arslan Emre | SS-10, SS-18, PS-98 |
| Adaş Mine | PS-01 | Arslan Emre İsmail | PS-10 |
| Ademoğlu Esra | PS-02, PS-23 | Arslan Gülgün | PS-07, PS-09, PS-66 |
| Akar Harun | HS-PS10, PS-38, PS-55 | Arslan Metin | PS-10, PS-98 |
| Akça Ömer | PS-40 | Arslan Zakir | PS-21 |
| Akdemir Adalet | PS-05 | Asa Ziya | PS-05 |
| Akdeniz Şengül | HS-PS08 | Aşit Mert | PS-12 |
| Akgül Ömer Faruk | PS-57 | Aslan Abdullah Tarık | PS-11 |
| Akkuş Gamze | SS-07 | Aslan Bengisu | PS-03 |
| Akkuzu Gamze | PS-69 | Asmaz Haliloğlu Özlem | PS-69 |
| Aksan Gökhan | SS-09 | Ataoglu Esra | PS-59 |
| Akşit Murat | SS-17 | Atay Ahmet | PS-74 |
| Aksoydan Hale Nur | PS-03 | Atay Ahmet Engin | SS-11 |
| Aktar Merve | PS-76 | Atilla Pergin | SS-01 |
| Aktürk Müjde | SS-10, SS-18, HS-PS02 | Atlılar Nurten | PS-05 |
| | PS-10, PS-22, PS-98 | Atmaca Murat | SS-06 |
| Akyay Özlem Zeynep | PS-04 | Avcı Deniz | PS-40 |
| Al Muzaffer | PS-53 | Ay Seyid Ahmet | PS-100, PS-102, PS-99 |
| Alay Murat | SS-06 | Ayaz Teslime | PS-13, PS-17 |
| Algün Ekrem | PS-13, PS-17 | Aydemir Önder | SS-01 |
| Alikaşifoğlu Mehmet | SS-12 | Aydın Hasan | SS-08, PS-74 |
| Alkaya Feyizoğlu Güneş | PS-97 | Aydın İbrahim | SS-06 |
| Alp Muhammed Yunus | SS-15, PS-18 | Aydın Murat | PS-20 |
| Alpağat Gülistan | PS-05 | Aydoğdu Aydoğan | PS-33 |
| Alparslan Pınarlı Ferda | SS-15, PS-18 | Ayhan Arzu Sağlam | PS-11 |
| Alpay Hasan | PS-06, PS-76 | Azal Ömer | PS-33 |
| Alphan Müveddet Emel | PS-43 | | |
| Alphan Üç Ziyet | PS-02, PS-23 | -B- | |
| Alsifri Saud | PS-25 | Babineaux Steven | PS-25 |
| Altaş Abdullah | PS-07, PS-09 | Bahadır Eylem | PS-92 |
| Altay Meltem | HS-SB10, HS-PS14 | Bahadır Sinan | PS-94 |
| Altinova Alev | SS-10, HS-PS02, PS-22 | Bakırdöğen Serkan | PS-68 |
| Altun İlker | PS-65, PS-67 | Bal Özkaptan Bilge | HS-SB02 |
| Altun Yıldırım | PS-08 | Balcı Mustafa Kemal | SS-03, PS-03, PS-61 |
| Altunbaş Hasan | PS-03, PS-61 | Baldane Süleyman | PS-14, PS-45 |
| Altunbaş Hasan Ali | SS-03 | Baloş Törüner Füsün | SS-18, PS-10 |
| Apaydın Mahmut | PS-18 | Balyen Lokman | SS-11, PS-30 |
| Aral Yalçın | PS-02, PS-23, PS-47 | | PS-31, PS-32 |
| Araslı Mehmet | SS-05 | Bardak Dirikli Nazal | PS-15 |
| Arıcan Bilal | PS-09 | Barun Süreyya | SS-01 |
| | | Başaran Mehmet | HS-SB08 |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|----------------------|-----------------------|--------------------------|-----------------------|
| Başaran Yalçın | PS-33 | Cansu Güven Barış | PS-92 |
| Basat Sema | PS-78 | Cantürk Zeynep | PS-04 |
| Basat Sema Uçak | HS-SB08 | Cao Dachuang | PS-24 |
| Başkara Kevser | PS-16 | Cengiz Eda | SS-19 |
| Başköy Kamil | PS-100, PS-102, PS-99 | Coşansu Gülhan | HS-SB03 |
| Baydar İdris | PS-08 | | |
| Baydur Şahin Serap | PS-13 | -Ç- | |
| Bayır Gamze | HS-SB11 | Çabuk Feryal | PS-24, PS-25 |
| Bayrak Burcu | HS-PS10 | Çabuk Güllüoğlu Hacer | SS-22 |
| Bayrak Vecihe | SS-16 | Çağlar Kayser | PS-79 |
| Bayraktar Elif | PS-08 | Çağlayan Melek | PS-44 |
| Bayraktaroğlu Taner | SS-05 | Çağlıyan Çağlar Emre | SS-07 |
| Bayram Nezihe Aslı | PS-46 | Çakal Erman | SS-15, PS-18 |
| Bektaş Hicran | HS-PS01 | Çakır Ayşe Didem | PS-103 |
| Beshyah Salem | PS-25 | Çakır Habib | SS-17 |
| Beyazal Polat Hatice | PS-13, PS-17 | Çakır Nuri | SS-10, PS-22 |
| Beysel Selvihan | SS-15, PS-18 | Çalışkan Mustafa | PS-18 |
| Bilen Arzu | PS-19 | Çarlıoğlu Ayşe | PS-08, PS-21 |
| Bilen Habib | PS-19 | Çavuş Ayten | PS-69 |
| Bilge Müge | PS-01 | Çelik Ahmet | PS-57 |
| Bilginer Burçak | SS-01 | Çelik Ayhan | PS-72 |
| Bilici Muammer | SS-05 | Çelik Hüseyin Tuğrul | PS-46 |
| Bilir Bülent | PS-20 | Çeliker Metin | PS-17 |
| Binici Doğan Nasır | PS-21 | Çeliköz Zekiye | HS-SB08, PS-26 |
| Bitek Deniz Ezgi | HS-SB06 | Çetin Nesrin | HS-PS06 |
| Bitton Gabriel | SS-19 | Çetinarslan Berrin | PS-04 |
| Bolayır Başak | SS-10, HS-PS02 | Çetinçeviz Çömez Türkan | PS-68 |
| | PS-22, PS-98 | Çetinkalp Şevki | SS-17, HS-PS13, PS-42 |
| Borazan Serkan | SS-02 | | PS-64, PS-67 |
| Bozkurt Gökay | SS-16 | Çetinkaya Hakkı | PS-79 |
| Bozkurt İrem | PS-39 | Çetinkaya Altuntaş Seher | PS-27 |
| Bozoğlan Hümevra | SS-03, PS-03, PS-61 | Çifci Aydın | SS-21 |
| Bozyaka Giray | SS-17 | Çorapçioğlu Demet | SS-14 |
| Budak Mehmet Emin | PS-08 | Çölkuşu Mustafa | PS-48 |
| Bulut Ebru | PS-48 | Çulha Cavit | PS-02, PS-23 |
| -C- | | -D- | |
| Candan Zehra | PS-02, PS-23 | Dağcı Selma | HS-SB08, PS-26 |
| Cankurtaran Mustafa | SS-13 | Dağdelen Selçuk | SS-12, PS-107, PS-11 |
| Canlar Şule | SS-14 | | PS-41, PS-56 |
| Canleblebici Mehmet | PS-40 | Dandin Zerrin | PS-26 |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|----------------------------|-----------------------|-------------------------|---------------------|
| Darcan Şükran | PS-65 | Emir Fatı | HS-PS12 |
| Dede Zarife Tuğçe | HS-SB07 | Emral Rifat | SS-14 |
| Delibaşı Tuncay | SS-15, PS-18 | Engin Bahar | PS-55 |
| Demir Hülya | SS-08 | Erbaş Tomris | SS-12, PS-107 |
| Demir Murat | PS-29 | Ercan Oya | HS-SB04 |
| Demir Mustafa Volkan | PS-28 | Ercan Polat | PS-107 |
| Demir Orhan | PS-33 | Ercan Toptaner Nadire | HS-SB11 |
| Demiral Bahadır Han | PS-09 | Erdal Sevgi | PS-107 |
| Demircan Fatih | PS-62 | Erdamar Hüsamettin | PS-46 |
| Demirci Hüseyin | PS-46 | Erdem Semiha | HS-PS10 |
| Demirci İnci | HS-SB02 | Erdemli Serpil | HS-SB04 |
| Demirci İrem | PS-48 | Erdoğan Giray | HS-SB03 |
| Demirel Dilek | HS-PS02 | Erdoğan Mehmet | PS-64, PS-67 |
| Demiröz Ümit Nur | PS-98 | Eren Şeyma | SS-08 |
| Demirtunç Refik | PS-54 | Eroğlu Altınova Alev | SS-18, PS-10, PS-98 |
| Deniz Ferrat | PS-100, PS-102, PS-99 | Erol İlda | HS-PS11 |
| Deniz Balyen Lütfiye Seçil | SS-11, PS-30 | Ersoy Ercan | PS-55 |
| | PS-31, PS-32 | Eryılmaz Müzeyyen | PS-58 |
| Derviş Vildan Özkan | HS-PS13, PS-42 | Esen Bennur | PS-74 |
| Derviş Özkan Vildan | PS-75 | Evliyaoğlu Saadet Olcay | HS-SB04 |
| Deveci Canan Dura | PS-47 | Evranc Mehtap | SS-07, PS-27 |
| Diñ Mustafa | PS-33 | Eyileten Tayfun | PS-79 |
| Diñtürk Cevahir | PS-101 | | |
| Diñyürek Yasemin | HS-SB04 | -F- | |
| Dingfeng Jiang | PS-24 | Feyizoğlu Güneş | PS-39 |
| Doğan Burcu | PS-34, PS-37 | Filiz Murat | PS-08 |
| Doğan Özlem | SS-03, PS-03, PS-61 | | |
| Doğrul Rana Tuna | SS-13 | -G- | |
| Doğukan Ayhan | PS-62 | Gedikbaşı Asuman | PS-50 |
| Dönder Emir | PS-62 | Gençer Elif | PS-42 |
| Durmuş Buğra | PS-35, PS-36, PS-95 | Giviniashvili Darina | PS-19 |
| Durmuş Elif Tutku | PS-35, PS-36, PS-95 | Gök Mahmut | PS-79 |
| | | Gök Mustafa | SS-07 |
| -E- | | Gökçay Canpolat Asena | SS-14 |
| Ecevit Alpar Şule | HS-SB05 | Gökçe Derda | SS-13 |
| Eker Salih | PS-37 | Gökkaya Naile | PS-19 |
| Ekinci Ferhat | PS-38 | Gölbaşı Murat | PS-40 |
| Ekiz Serpil | PS-68 | Görrar Süheyla | PS-02, PS-23 |
| Ekiz Bilir Betül | PS-20 | Gözcü Hakan | PS-08 |
| Ekiz Yılmaz Tuğba | SS-04 | Gözel Nevzat | PS-62 |
| Elbüken Gülşah | PS-106 | Gram Elif | PS-55 |

52.
ULUSAL
DIYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|--------------------------|----------------|---------------------------------|------------------|
| Gül Kamile | PS-57 | Kale Banu | PS-46 |
| Gülbahar Özlem | SS-13, SS-18 | Kaner Gülşah | SS-22 |
| Gülçelik Neşe Ersöz | PS-47 | Karabulut Erdem | SS-12 |
| Gümüşçü Hasan | PS-83 | Karaca Anara | PS-47 |
| Güney Engin | SS-02, SS-16 | Karadeniz Yusuf | PS-19 |
| Güney Murat | PS-09 | Karadeniz Ülgen Songül | HS-SB04 |
| Güngör Adem | PS-19 | Karagüzel Gülay | PS-48, PS-49 |
| Güzel Sakine | SS-10 | Karahan Okuroğlu Gülten | HS-SB05, HS-SB11 |
| Güzel Meydanlı Elif | SS-04 | Karakaya Pınar | PS-50 |
| | | Karakaya Arpacı Dilek | SS-05 |
| | | Karakoç Mehmet Ayhan | SS-10 |
| -H- | | Karataş Alime | PS-51 |
| Hadjiyianni Irene | PS-24 | Karataş Savaş | PS-12 |
| Hanaloğlu Şahin | SS-01 | Karlıoğlu Hatice | PS-52 |
| Harmankaya Özlem | PS-50 | Kaştan Özlem | HS-PS08 |
| Hassoun Ahmed | PS-25 | Kaya Ahmet | PS-44 |
| Hatipoğlu Sevgi | PS-101 | Kaya Ayşe | PS-22 |
| Haymana Cem | PS-33 | Kaya Gül | HS-SB09 |
| Helvacı Ayşen | PS-01 | Kaya Taner | PS-53 |
| Helvacı Nafiye | PS-41 | Kayabekir Murat | PS-21 |
| Horuzoğlu Nuran | HS-PS13, PS-42 | Kayhan Burçak | PS-68 |
| | | Kebabçılar Levent | PS-14, PS-45 |
| -I- | | Kemeç Zeki | PS-62 |
| Işık Şengül | HS-PS06 | Kendir İsmail Can | PS-45 |
| | | Kendirci Selma | HS-SB08, PS-26 |
| -İ- | | Keskin Çağlar | SS-14 |
| İflazoğlu Aslıhan | PS-43 | Keskin Fatma Ela | PS-69 |
| İlarslan Yıldırım Yağmur | SS-12 | Kılıç Nuray | PS-46 |
| İlhan Ayşe | PS-107 | Kılınç Faruk | PS-62 |
| İnci Sinan | SS-20 | Kılınç Metin | PS-57 |
| İpekçi Süleyman H. | PS-14, PS-45 | Kızırlarslanoğlu Muhammet Cemal | SS-13 |
| İshak Gülbeyaz | PS-48 | Kızıлтаş Murat | SS-01 |
| | | Kilit Celal | PS-60 |
| -J- | | Kilit Türkan Paşalı | PS-93 |
| Jiang Dingfeng | PS-25 | Kişioğlu Savaş Volkan | PS-54 |
| | | Komaç Andaç | HS-PS10, PS-55 |
| -K- | | Konca Hüseyin | PS-32 |
| Kabaçam Serkan | SS-12 | Konca Değertekin Ceyla | PS-10 |
| Kabalıcı Mehmet | SS-21 | Korkudur Melek | HS-SB04 |
| Kabul Samaneh | PS-24 | Kömüroğlu Ahmet Ufuk | SS-06 |
| Kahraman Behice | HS-PS12 | Küçükyurt Kaya Selin | SS-12 |
| Kahramaner Murat | PS-01 | | |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|----------------------|-------------------------------------|--------------------------|--|
| Kulaksızoğlu Mustafa | PS-44 | Önalan Erhan | PS-62 |
| Kumbasar Abdülbaki | PS-50 | Ören Besey | HS-SB08 |
| Kurt Duygu | HS-SB06, HS-PS05 | Örs Şendoğan Damla | SS-18 |
| Kurt Özkan | SS-21 | Özbey Yıldız | HS-PS13, PS-42, PS-75 |
| Kurt Ömürlü İmran | SS-02 | Özçelik Özgür | SS-15 |
| Kurtaran Behice | PS-27 | Özdemir Ali | HS-PS12, PS-58, PS-63 PS-70, PS-71, PS-72 |
| -L- | | Özdemir Aysel | HS-PS09 |
| Lafçı Can | PS-42 | Özdemir Pınar | PS-54 |
| | | Özdemir Selin İmran | HS-PS07 |
| -M- | | Özdemir Yeşim | SS-12 |
| Meriç Coşkun | PS-33 | Özdemir Kutbay Nilüfer | SS-17, PS-64 |
| Mert Meral | PS-50 | | PS-65, PS-67 |
| Mesçi Banu | PS-39 | Özdilek Hazal Sinem | PS-66 |
| Meseri Recı | PS-75 | Özen Mustafa | PS-40 |
| Metin Özgür | HS-PS09 | Özgen Ahmet Gökhan | PS-64, PS-67 |
| Mutlu Hilal | PS-53 | Özgül Semiha | PS-77 |
| Mutluay Rüya | PS-92 | Özhan Gül | SS-04 |
| Müftüoğlu Sevda | SS-01 | Özışık Hatice | PS-64, PS-65, PS-67 |
| | | Özkan Sevcancan Nurhayat | PS-68 |
| -N- | | Özkaya Hande Mefkure | PS-69 |
| Narin Fırat | SS-01 | Özkayar Özgür | PS-11 |
| Nohutcu Rahime | SS-12 | Özkınay Ferda | PS-65 |
| | | Özlı Can | PS-06 |
| -O- | | Özpancar Nurhan | PS-105, PS-106 |
| Oğuz Aytekin | PS-34, PS-39, PS-97 | Öztaş Ezgi | SS-04 |
| Oğuz Ayten | PS-57 | Özyurt Songül | PS-17 |
| Oğuz Seda | PS-56 | | |
| Oktaş Birhan | SS-21 | -P- | |
| Okuroğlu Nalan | PS-58, PS-63, PS-70 PS-71, PS-72 | Paşa Semir | SS-11, PS-30, PS-31, PS-32 |
| Okuturlar Yıldız | PS-50 | Paşalı Kilit Türkan | PS-60 |
| Oluk Beyza | PS-59 | Pekkolay Zafer | PS-73 |
| Omma Tülay | PS-47 | Perez Nieves Magaly | PS-24 |
| Onbaşı Kevser | PS-60 | Piltın Saadet | PS-74 |
| Onbaşı Kevser Töre | PS-93 | Polat Recep | PS-48, PS-49 |
| Orman Mehmet | HS-PS10 | -R- | |
| Ortaboz Damla | PS-78 | Rosca Alexandru | PS-25 |
| -Ö- | | -S- | |
| Öğüt Tahır Saygın | PS-61 | Sağlam Buğra | PS-44 |
| Öktem Murat | SS-01 | Sancak Seda | HS-PS12, PS-58, PS-63 PS-70, PS-71, PS-72 |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|-----------------------|----------------------------|--------------------------|----------------------------|
| Sargın Gökhan | SS-02 | Şahpaz Fatih | PS-81, PS-82, PS-83 |
| Sargın Mehmet | HS-PS06, PS-09, PS-66 | | PS-84, PS-85, PS-86 |
| Sarı Hakan | PS-74 | | PS-87, PS-88, PS-89, PS-90 |
| Sarı Ramazan | SS-03, PS-03 | Şanıbaş Ahmet Veli | PS-08, PS-21 |
| Satıcı Ömer | SS-11, PS-30, PS-31, PS-32 | Şarer Yürekli Banu | SS-17, PS-64 |
| Saygılı Füsün | PS-64, PS-65, PS-67 | | PS-65, PS-67 |
| Saygılı Lütfiye Füsün | PS-75 | Şen Zülfiye | HS-SB10, HS-PS14 |
| Saykı Arslan Müyesser | SS-15 | Şendur Ayşe | SS-12 |
| Seçkin Tamer | PS-07, PS-09 | Şendur Süleyman Nahit | PS-107 |
| Seçkiner Selda | PS-75 | Şenyurt Naciye | HS-SB01 |
| Selek Alev | PS-04 | Şimşek Vedat | SS-21 |
| Serel Ali | PS-06, PS-76 | Şişik Nazlı | SS-08 |
| Seremet Kürklü Nilgün | SS-22 | Şıvgın Hakan | PS-91 |
| Sert Arzu | PS-77 | | |
| Sert Murat | SS-07, PS-27 | -T- | |
| Sertbaş Meltem | PS-58 | Takır Mümtaz | PS-20 |
| Sertbaş Yaşar | HS-PS12, PS-63, PS-70 | Tarkun İlhan | PS-04 |
| | PS-71, PS-72 | Taşcı Derya | PS-12 |
| Serter Mukadder | SS-02 | Taşkıran Bengür | PS-92 |
| Sevimli Hakan | PS-08 | Taşlıpınar Abdullah | PS-33 |
| Sivritepe Rıdvan | PS-78 | Taycı İbrahim Taycı | PS-28 |
| Solak Yalçın | PS-79 | Tazegül Gökhan | SS-03 |
| Sönmez Alper | PS-33 | Tekin İshak Özel | SS-05 |
| Sönmez Fatih | PS-08 | Telci Çaklılı Özge | PS-51 |
| Soyaltın Utku Erdem | PS-38 | Temizkan Şule | PS-07, PS-66 |
| Soylu Hikmet | PS-73 | Tepe Mehmet | PS-54 |
| Soysal Atile Neslihan | PS-20 | Terkeş Nurten | HS-PS01 |
| Sözen Mehmet | PS-45 | Tetiker Tamer | SS-07, PS-27 |
| Subaşı Furkan | HS-PS03 | Tomuş Nargüler | PS-101 |
| Subaşı Nagehan | HS-PS03 | Toprakseven Feymiye | HS-SB10, HS-PS14 |
| Süner Aslı | SS-17 | Törüner Füsün | SS-10, HS-PS02, PS-22 |
| | | Tosun Zeynep | PS-104 |
| -Ş- | | Tuna Güldeniz | HS-SB06, HS-PS05 |
| Şahin Burcu | HS-SB01 | Tuna Hurşide | SS-16 |
| Şahin Murat | PS-57 | Tura Bahadır Çiğdem | PS-91, PS-94 |
| Şahin Mustafa | SS-14 | Tural Balsak Belma Özlem | PS-73 |
| Şahin Osman Tamer | PS-93 | Turan Kadri | PS-01 |
| Şahin Tamer | PS-60 | Turan Özge | PS-48 |
| Şahin Tekin Melisa | PS-80 | Turgut Mustafa | SS-20 |
| Şahinsev Ayşegül | PS-58, PS-63 | Turhan Aykut | PS-08 |
| | PS-70, PS-71 | Turhan Turan | SS-01 |

52.
ULUSAL
DİYABET KONGRESİ
20 - 24 NİSAN 2016
RIXOS SUNGATE HOTEL BELDİBİ - ANTALYA

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

| | | | |
|-------------------------|-----------------------|------------------------------------|-----------------------|
| Total Esra | SS-15 | Yeşilyurt Ahmet | SS-15, PS-18 |
| Tuzcu Alpaslan Kemal | SS-11, PS-30, PS-73 | Yetkin İlhan | SS-01, SS-10, SS-13 |
| Tüzün Dilek | PS-57 | | SS-18, PS-98 |
| | | Yıldırım Döndü Aynur | PS-100, PS-102 |
| -U- | | | PS-99 |
| Uğur Mehmet Can | HS-PS10, PS-38 | Yıldırım Hasan Çağrı | PS-55 |
| Uğur Altun Hatice Betül | HS-PS07 | Yıldırım Süleyman | PS-74 |
| Ukiñç Kubilay | PS-25 | Yıldırım Tuba Demirci | PS-55 |
| Ulu Ramazan | PS-62 | Yıldız Faruk | PS-08 |
| Ulugerger Avcı Gülrü | PS-96 | Yıldız Hüseyin | PS-28 |
| Ulusoy Emelnur | HS-PS07 | Yıldız Nafiye | SS-12 |
| Ulusoy Zafer | PS-101 | Yıldız Saliha | SS-06 |
| Usta Deniz | PS-49 | Yıldız Sedat | PS-10 |
| Utku Tülün | HS-PS13, PS-42 | Yılmaz Ahsen | PS-20 |
| Utlü Mustafa | PS-08 | Yılmaz İker | PS-33 |
| Uygun İlikhan Sevil | SS-05 | Yılmaz Mahmut İker | PS-79 |
| Uzun Ece Sivrel | HS-PS06 | Yılmaz Recep | PS-07 |
| | | Yönem Arif | PS-100, PS-102, PS-99 |
| | | Yörük Nurdan | PS-39 |
| -Ü- | | | |
| Üçgün Serdar | PS-60 | Yorulmaz Gökür | PS-101, PS-80 |
| Üçler Rıfki | SS-06 | Yüksel Arif | PS-06, PS-76 |
| Ünal Hilmi Umüt | PS-79 | Yumuk Volkan | PS-69 |
| Ünal Mustafa | SS-05 | Yürekli İsmail | SS-17 |
| Ünal Sıdika | SS-22 | Yurtsever Sultan | PS-74 |
| Ünal Kocabaş Gökçen | SS-17, PS-76 | Yüzbaşıoğlu Marangoz Firdevs Fulya | SS-22 |
| Ünlütürk Uğur | PS-41, PS-56 | | |
| Ünübol Mustafa | SS-02, SS-16 | -Z- | |
| | | Zengi Ayhan | PS-77 |
| -V- | | Zuhur Sayid | PS-106 |
| Varol Hülya | HS-PS03, HS-PS04 | Zuhur Şenay | PS-103, PS-104 |
| Vural Abdulgaffar | PS-79 | | PS-105, PS-106 |
| Vural Keskinler Miraç | PS-97 | | |
| -Y- | | | |
| Yalaki Serkan | PS-05 | | |
| Yalçın Mehmet Muhittin | SS-01, SS-13 | | |
| | SS-18, HS-PS02, PS-98 | | |
| Yalçın Muhittin | SS-10, PS-22 | | |
| Yaprak Muhittin | PS-03 | | |
| Yaşar Mustafa Burak | SS-16 | | |
| Yeşilbalkan Öznur Usta | PS-42 | | |

