



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019



**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**
25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL

BAFRA, KUZAY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ



PROGRAM VE ÖZET KİTABI
PROGRAM AND ABSTRACT BOOK

www.diyabetkongresi.org



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

55.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

24-27 NİSAN 2019



7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP
25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL

BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

PROGRAM VE ÖZET KİTABI
PROGRAM AND ABSTRACT BOOK

www.diyabetkongresi.org

CONTENTS

55TH NATIONAL DIABETES Metabolism and Nutritional Diseases CONGRESS

Preface	4
Committees	6-9
General Information	10
Social Program.....	12
Congress Center Floor Plans	14-15
Program at a Glance.....	16-23
Good Clinical Practices Course.....	24
2 nd Symposium On Cardiometabolic Diseases.....	26
Congress Scientific Program	28-61
21 st Symposium on Diabetes Dietitians	62-67
21 st National Symposium on Diabetes Nursing.....	68-76
Poster Presentation Program	77-82
Abstracts	83-166

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

DASG Preface	168
DASG Committees	169
DASG Scientific Program.....	170-174
DASG Abstracts.....	175-200
Oral Presentations Joint Session.....	201-294
Poster Presentations.....	295-372
DASG Poster Presentations.....	373-378
21 st Symposium On Diabetes Nursing Oral Presentations.....	379-398
21 st Symposium On Diabetes Nursing Poster Presentations	399-410
Index	411-423

İÇİNDEKİLER

55. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

Önsöz.....	5
Kurullar	6-9
Genel Bilgiler	11
Sosyal Program.....	13
Kongre Merkezi Yerleşim Planı	14-15
Özet Bilimsel Program	16-23
İyi Klinik Uygulamalar Kursu	25
2. Kardiyometabolik Hastalıklar Sempozyumu	27
Kongre Bilimsel Programı.....	28-61
21. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu.....	62-67
21. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu	68-76
Poster Sunumu Programı.....	77-82
Konuşma Özetleri.....	83-166

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

DASG Preface	168
DASG Committees	169
DASG Scientific Program.....	170-174
DASG Abstracts.....	175-200
Sözlü Sunumlar Ortak Oturumu.....	201-294
Poster Sunumlar	295-372
DASG Poster Sunumları.....	373-378
21.Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Sözlü Sunumları	379-398
21.Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyum Poster Sunumları	399-410
İndeks.....	411-423

Dear Colleagues,

We are privileged and honored to announce the **55th National Diabetes Metabolism and Nutritional Diseases Congress**, which is organized in the coordination of Turkish Diabetes Foundation.

Diabetes has become a more severe condition for patients and healthcare professionals in terms of its increasing prevalence in our country and in a global scale. The growing number of medical therapy options and technologic developments are highly promising. However, there is still room for improvement regarding the prevention of diabetes, early diagnosis and efficient treatment. The interdisciplinary cooperation and information exchange is essential for the scientific developments to be reflected on the fight against diabetes.

55th National Diabetes Metabolism and Nutritional Diseases Congress will bring physicians, diabetes nurses and dieticians from various specialties together. It should be considered as a key opportunity for making our voices heard in media to reach health authorities.

Known for its rich content with international participation, 55th National Diabetes Metabolism and Nutritional Diseases Congress will start with the Cardiometabolic Diseases Symposium and Good Clinical Practice Course on 24th of April. 21st Diabetes Dietitians' Symposium will take place between 24th and 25th April and 21st National Diabetes Nursing Symposium will be held between 25th and 26th April.

Besides, 7th Meeting of Diabetes in Asia Study Group of International Diabetes Federation will proceed between 25th and 27th April continuously.

The Scientific Committee of the Congress has decided to include a wide variety of topics such as the physiopathology of diabetes complications, prevention and treatment strategies primarily. The latest data will be sophisticatedly discussed both by the Turkish scientists who devote their life to fight against diabetes and peerless speakers from different continents.

On behalf of the Organisation Committee and Scientific Committee, it is our pleasure to welcome you all and wish you a fruitful congress!

Respectfully

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
President of the Turkish Diabetes Foundation
(Coordinator of 2019)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva
President of the 55th National
Diabetes Metabolism and
Nutritional Diseases Congress

Prof. Dr. Fırat Bayraktar
Vice President of the 55th National
Diabetes Metabolism and
Nutritional Diseases Congress

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
Vice President of the 55th National
Diabetes Metabolism and
Nutritional Diseases Congress

Değerli Katılımcılar,

Türkiye Diyabet Vakfı koordinasyonunda düzenlenen **55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi'**nde sizlerle birlikte olmaktan mutluluk ve onur duymaktayız.

Diyabet gerek dünyada gerekse ülkemizde hızla artan sıklığı ile hem hastalar hem de tüm sağlık ekibi için ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Sayısı hızla artan medikal tedavi seçenekleri ve teknolojik gelişmeler hiç kuşkusuz son derece umut verici. Ancak, diyabetin önlenmesi, erken tanı ve etkin tedavisi konusunda hala atılması gereken pek çok adım var ve bu zorlukların aşılabilmesi ancak bilimsel gelişmelerin diyabet ile mücadeleye etkili bir şekilde yansıtılabilmesi ile mümkün olabilecektir. Bu nedenle ki, bilimsel yaklaşımlardaki gelişmelerin güncellenmesine, disiplinler arası ko-operasyonun sağlanmasına ve karşılıklı deneyim aktarımına olanak veren kongremiz büyük önem taşımaktadır.

Çeşitli uzmanlık dallarından hekim, diyabet hemşiresi ve diyetisyenleri bir araya getirecek olan 55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongre'miz, aynı zamanda sesimizi sağlık otoritelerine ve medyaya duyurmamıza da olanak veren çok önemli bir fırsat yaratacaktır.

Bu yıl uluslararası katılım ile zengin bir bilimsel program sunduğumuz 55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongre'si 24 Nisan'da İyi Klinik Uygulamalar Kursu ve Kardiyometabolik Hastalıklar Sempozyumu ile başlayacak. 21. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu 24 - 25 Nisan, 21. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu ise 25 - 26 Nisan tarihlerinde gerçekleşecektir.

Bunun yanı sıra, 25 - 27 Nisan tarihleri arasında Dünya Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation) Asya Diyabet Çalışma Grubu'nun (Diabetes in Asia Study Group) 7. Toplantısı aralıksız devam edecektir.

Kongre'mizin Bilimsel Kurulu bu yılki program üzerinde çalışırken öncelikle diyabet komplikasyonlarının fizyopatolojisinden, önleme ve tedaviye dek geniş bir yelpazede kongre teması olarak yer alması gerektiğine karar verdi. En yeni bilimsel veriler ülkemizin diyabete gönül vermiş bilim insanlarının ve yabancı fikir liderlerinin sunumlarıyla çok yönlü olarak bu yılki Kongre'mizde tartışılacak..

Verimli bir kongre geçirmemiz dileğiyle Düzenleme Kurulu ve Bilimsel Kurulu adına hepiniz hoşgeldiniz!

Saygılarımızla,

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
(2019 Yılı UDDK Koordinatörü)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva
55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Başkanı

Prof. Dr. Fırat Bayraktar
55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Başkan Yardımcısı

55th

NATIONAL DIABETES

Metabolism and Nutritional Diseases

CONGRESS 24-27 APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

EXECUTIVE COMMITTEE

TURKISH DIABETES FOUNDATION

Dr. M. Temel Yılmaz
(Coordinator of 2019)

Dr. Ahmet Kaya

Dr. Mustafa Kemal Balcı

TURKISH DIABETES ASSOCIATION

Dr. Hasan İlkova

Dr. Zeynep Oşar Siva

Dr. Fırat Bayraktar

ORGANIZING COMMITTEE

President

Vice President

Vice President

President of the 54th National Diabetes Congress

Turkish Diabetes Foundation

Turkish Diabetes Association

Diabetes Nursing Association

Association of Diabetes Dietitians

Physiotherapist (TRNC)

Dietitian (TRNC)

Dr. Zeynep Oşar Siva

Dr. Fırat Bayraktar

Dr. Selçuk Dağdelen

Dr. Nevin Dinççağ

Dr. M. Kemal Balcı

Dr. Tamer Tetiker

Dr. Nermin Olgun

Dyt. Emel Özer

Dr. Mehtap Malkoç

Dr. Perihan Arslan

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
(2019 yılı koordinatörü)

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Kongre Başkanı

Kongre Başkan Yardımcısı

Kongre Başkan Yardımcısı

54. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Türkiye Diyabet Vakfı

Türk Diyabet Cemiyeti

Diyabet Hemşireliği Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Fizyoterapist (K.K.T.C)

Diyetisten (K.K.T.C.)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

Prof. Dr. Nevin Dinççağ

Prof. Dr. M. Kemal Balcı

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Nermin Olgun

Prof. Dyt. Emel Özer

Prof. Dr. Mehtap Malkoç

Prof. Dr. Perihan Arslan

SCIENTIFIC PROGRAM COMMITTEE

Dr. Esen Akbay	(Mersin)
Dr. Yüksel Altuntaş	(İstanbul)
Dr. Mustafa Araz	(Gaziantep)
Dr. Ömer Azal	(Ankara)
Dr. Okan Bakiner	(Adana)
Dr. M. Kemal Balcı	(Antalya)
Dr. Fırat Bayraktar	(İzmir)
Dr. Berrin Çetinarslan	(Kocaeli)
Dr. Ramis Çolak	(Samsun)
Dr. Ahmet Çorakçı	(Ankara)
Dr. Selçuk Dağdelen	(Ankara)
Dr. Taner Damcı	(İstanbul)
Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Dr. Tomris Erbaş	(Ankara)
Dr. Alev Eroğlu Altınova	(Ankara)
Dr. Kamile Gül	(Kahramanmaraş)
Dr. Sevim Güllü	(Ankara)
Dr. Betül Hatipoğlu	(USA)
Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Dr. Kubilay Karşıdağ	(İstanbul)
Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Dr. Ramazan Sarı	(Antalya)
Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Dr. İbrahim Şahin	(Malatya)
Dr. İlhan Tarkun	(Kocaeli)
Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Dr. Alpaslan Kemal Tuzcu	(Diyarbakır)
Dr. Kürşad Ünlühızarıcı	(Kayseri)
Dr. Dilek Yavuz	(İstanbul)
Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)
Dr. Murat Yılmaz	(Tekirdağ)

* (alphabetical order by surname)

BİLİMSEL PROGRAM KURULU





Prof. Dr. Esen Akbay	(Mersin)
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş	(İstanbul)
Prof. Dr. Mustafa Araz	(Gaziantep)
Prof. Dr. Ömer Azal	(Ankara)
Doç. Dr. Okan Bakiner	(Adana)
Prof. Dr. M. Kemal Balcı	(Antalya)
Prof. Dr. Fırat Bayraktar	(İzmir)
Prof. Dr. Berrin Çetinarslan	(Kocaeli)
Prof. Dr. Ramis Çolak	(Samsun)
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı	(Ankara)
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen	(Ankara)
Prof. Dr. Taner Damcı	(İstanbul)
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Tomris Erbaş	(Ankara)
Doç. Dr. Alev Eroğlu Altınova	(Ankara)
Prof. Dr. Kamile Gül	(Kahramanmaraş)
Prof. Dr. Sevim Güllü	(Ankara)
Dr. Betül Hatipoğlu	(ABD)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. Ramazan Sarı	(Antalya)
Prof. Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Prof. Dr. İbrahim Şahin	(Malatya)
Prof. Dr. İlhan Tarkun	(Kocaeli)
Prof. Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Prof. Dr. Alpaslan Kemal Tuzcu	(Diyarbakır)
Prof. Dr. Kürşad Ünlühırcı	(Kayseri)
Prof. Dr. Dilek Yavuz	(İstanbul)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)
Prof. Dr. Murat Yılmaz	(Tekirdağ)

* (soyadına göre alfabetik sıra ile)

GENERAL INFORMATION

Opening Ceremony:	24 April 2019, Wednesday,	17:00 - 17:30	Hall 1
Registration	: 24 April 2019, Wednesday,	All day	
Lunch	: 24 April 2019, Wednesday,	12:30 - 13:30	
	25 April 2019, Thursday,	13:30 - 14:30	
	26 April 2019, Friday,	13:30 - 14:30	
	27 April 2019, Saturday,	12:30 - 13:30	
	<i>(Lunch will be served at Concorde Hotel and Kaya Artemis Hotel)</i>		
Dinner	: 24 April 2019, Wednesday,	19:00 - 21:00	
	25 April 2019, Thursday,	19:00 - 21:00	
	26 April 2019, Friday,	19:00 - 21:00	
	27 April 2019, Saturday,	19:00 - 21:00	
	<i>(Dinner will be served at the accommodation hotels)</i>		
Closing Ceremony:	27 April 2019, Saturday,	18:00 - 18:30	Hall 1

SIMULTANEOUS TRANSLATION

<p>HALL 1</p> <p><i>During congress</i></p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>HALL 2</p> <p><i>During congress</i></p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>HALL 4</p> <p><i>During oral presentation</i></p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>HALL 5</p> <p><i>During oral presentation</i></p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>
--	--	---	---

- It is obligatory to wear a name tag in all congress areas where the social and scientific program take place. Attendants will check on the name tags at the entrances of convention center and the halls.
- Bar-coded digital counting system will be set up so as to get statistical report on the number of participants in each session during the congress.





Certificates: will be delivered from the registration desk at 15.00 on 26-27 April, 2019. Please carry your name tag with you to receive your certificate because certificates will be printed via the barcode system.

Internet area: Internet area is located in the exhibition area.

GENEL BİLGİLER

Açılış Töreni	: 24 Nisan 2019, Çarşamba, 17:00 - 17:30	Salon 1
Kayıt	: 24 Nisan 2019, Çarşamba, Tüm gün boyunca	
Öğle Yemeği	: 24 Nisan 2019, Çarşamba, 12:30 - 13:30 25 Nisan 2019, Perşembe, 13:30 - 14:30 26 Nisan 2019, Cuma, 13:30 - 14:30 27 Nisan 2019, Cumartesi, 12:30 - 13:30 (Concorde Hotel ana restaurant veya konaklama yapılan otellerde)	
Akşam Yemeği	: 24 Nisan 2019, Çarşamba, 19:00 - 21:00 25 Nisan 2019, Perşembe, 19:00 - 21:00 26 Nisan 2019, Cuma, 19:00 - 21:00 27 Nisan 2019, Cumartesi, 19:00 - 21:00 (Konaklama yapılan otellerde)	
Kapanış Töreni	: 27 Nisan 2019, Cumartesi, 18:00 - 18:30	Salon 1

SİMÜLTANE TERCÜME

<p>SALON 1</p> <p>Kongre süresince</p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>SALON 2</p> <p>Kongre süresince</p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>SALON 4</p> <p>Sözlü Sunumlar esnasında</p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>	<p>SALON 5</p> <p>Sözlü Sunumlar esnasında</p>  <p>TR-ENG / ENG-TR</p>
---	---	---	---

- Yaka kartının sosyal ve bilimsel programın gerçekleştiği tüm kongre alanlarında takılması zorunludur. Kongre merkezi girişleri ve salon girişlerinde görevliler tarafından yaka kartı kontrolü yapılacaktır.
- Kongre süresince tüm salon girişlerinde oturma bazında katılımcı sayılarının istatistiksel raporlarının alınabilmesi amacı ile barkodlu dijital sayım sistemi kurulacaktır.
- Bu kongre Türk Tabipleri Birliği STE Kredilendirme Kurulu tarafından 43.5 TTB-STE kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

Sertifika: Sertifikalar kayıt masasından 26-27 Nisan 2019 saat 13:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur.

İnternet Alanı: Stand alanı içerisindedir.

55th

NATIONAL DIABETES

Metabolism and Nutritional Diseases

CONGRESS 24-27 APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

SOCIAL PROGRAM

24 APRIL 2019, WEDNESDAY

Prof. Dr. MESUT İKTU - BARITONE
Doç. Dr. EVREN BÜYÜKBURÇ - PIANIST
CONCERT

Works of Classical and Turkish composers
17:30 - 18:00 / HALL 1



25 APRIL 2019, THURSDAY

TURKISH REPUBLIC OF NORTHERN CYPRUS
PRESEDENTIAL SYMPHONY ORCHESTRA

21:30
RAUF RAİF DENKTAS CULTURE AND
CONGRESS CENTER - FAMAGUSTA



26 APRIL 2019, FRIDAY

BURÇİN BÜKE
GÜVENÇ DAĞÜSTÜN
HIDDEN SELECTED

21:30 / HALL 1



27 APRIL 2019, SATURDAY

FUNDA ARAR
SONGS FALLING ON MY WAY

21:30 / HALL 1



55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

SOSYAL PROGRAM

24 NİSAN 2019, ÇARŞAMBA

Prof. Dr. MESUT İKTU - BARİTON
Doç. Dr. EVREN BÜYÜKBURÇ - PİYANİST
KONSER
Klasik ve Türk bestecilerden eserler
17:30 - 18:00 / SALON 1



25 NİSAN 2019, PERŞEMBE

K.K.T.C. CUMHURBAŞKANLIĞI
SENFONİ ORKESTRASI
21:30
RAUF RAİF DENKTAŞ KÜLTÜR ve
KONGRE SARAYI - GAZİ MAGUSA



26 NİSAN 2019, CUMA

BURÇİN BÜKE
GÜVENÇ DAĞÜSTÜN
SAKLI SEÇİLMİŞLER
21:30 / SALON 1



27 NİSAN 2019, CUMARTESİ

FUNDA ARAR
YOLUMA DÜŞEN ŞARKILAR
21:30 / SALON 1



KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI
CONGRESS CENTER FLOOR PLANSALT KAT
GROUND FLOOR

55.

ULUSAL DİYABET

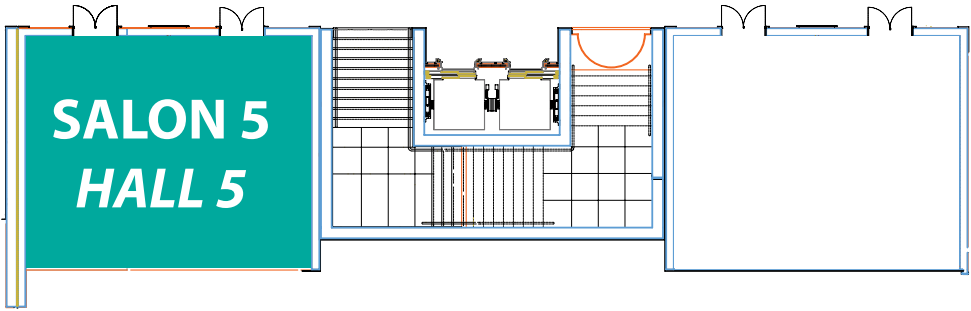
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI CONGRESS CENTER FLOOR PLANS

ÜST KAT UPPER FLOOR



STAND YERLEŞİM / EXHIBITORS

1 - 4	ASTRAZENECA	27 - 30	NOVARTİS
5 - 6	MSD	31 - 38	SANOFİ
7 - 8	TEKNODIA	39 - 50	NOVONORDISK
9 -	ROCHE DIAGNOSTIK	51 -	KIBRIS TÜRK DİYABET DERNEĞİ
10 - 11	MSD	52 -	DİYABETLE YAŞAM DERNEĞİ
12 - 13	SERVIER	53 - 54	TÜRKİYE DİYABET VAKFI
14 -	ABOOTT	55 - 56	TÜRK DİYABET CEMİYETİ
15 - 16	LILLY	57 -	ALİ RAİF İLAÇ
17 - 22	BİLİM İLAÇ	58 - 61	BEOHRINGER INGELHEIM
23 -	SANOVEL	62 -	MEDTRONIC
24 -	ARVEN	63 -	ASCENSIA
25 - 26	KOÇAK FARMA	64 -	PFIZER

HALL 1	HALL 2	HALL 4	HALL 5
	<p>2nd SYMPOSIUM ON CARDIOMETABOLIC DISEASES</p> <p>08:45-09:00 OPENING SESSION 09:00-10:30</p> <p>CARDIOMETABOLIC PANEL Physical inactivity and hypertension Microbiota and hypertension Comparison of current hypertension guidelines Early vascular aging 10:30-11:00 Coffee break</p> <p>11:00-12:30 NUTRITION - LIPID PANEL Dyslipidemia and microcirculation Meal frequency and postprandial inflammation Dietary inflammatory index and cardiovascular risk The correlation between number of meals and cardiometabolic risk 12:30-13:15 Lunch break 13:15-14:00 CONFERENCE Stress at work and mortality in people with cardiometabolic disease 14:00-14:20 Coffee break 14:20-15:50 OBESITY PANEL Cardiometabolic effects of pharmacologic agents used in obesity treatment Bariatric surgery: To whom, when? How should be the follow-up after bariatric surgery? 15:50-16:00 CLOSING</p>	<p>21st SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN</p> <p>09:00-09:30 OPENING 09:30-10:45 PANEL 1 Nutritional therapy in using diabetes technologies 10:45-11:15 Coffee break 11:15-13:00 PANEL 2 Controversial issues: Meal frequency, number of meals, intermittent fasting and health interaction 13:00-14:00 Lunch break 14:00-14:45 AYŞE BAYSAL MEMORIAL CONFERENCE The importance of community nutrition in development and prevention of diabetes 14:45-15:15 Coffee break 15:15-16:15 PANEL 3 Which one is effective in the development of insulin resistance? Carbohydrates? Fats?</p>	<p>GOOD CLINICAL PRACTICES COURSE</p> <p>08:45-09:00 OPENING 09:00-09:30 Ethics in clinical research and good clinical practices (GCP) 09:30-10:10 Clinical research phases 10:10-10:30 Clinical research designing phases 10:30-10:45 Coffee break 10:45-11:15 Role of researcher in clinical research and interaction with peers 11:15-11:35 Management of adverse events in clinical research 11:35-11:50 Clinical research in diabetology: Traps and obstructions 11:50-12:20 Challenges and proposed solutions in clinical research</p>
<p>17:00-17:30 OPENING CEREMONY 17:30-18:00 CONCERT PROF. DR. MESUT İKTU - BARTITONE DOÇ. DR. EYREN BÜYÜKBURÇ - PIANIST (Works of Classical and Turkish composers) 18:00 DASG / NDC PANEL Different aspects of diabetes management at the global level</p>			
19:00-21:30 Dinner			

SALON 1	SALON 2	SALON 4	SALON 5
	<p>2. KARDİYOMETABOLİK HASTALIKLAR SEMPOZYUMU</p> <p>08:45-09:00 AÇILIŞ</p> <p>09:00-10:30 KARDİYOMETABOLİK PANELİ Fiziksel inaktivite ve hipertansiyon Mikrobiyota ve hipertansiyon Güncel hipertansiyon kılavuzlarının karşılaştırılması Erken vasküler yaşlanma</p> <p>10:30-11:00 Kahve arası</p> <p>11:00-12:30 BESLENME - LİPID PANELİ Dislipidemi ve mikrosirkülasyon Öğün sıklığı ve postprandial enflamasyon Diyetsel inflamatuvar indeks ve kardiyovasküler risk Öğün sayısı ve kardiyometabolik risk ilişkisi</p> <p>12:30-13:15 Öğle yemeği</p> <p>13:15-14:00 KONFERANS Kardiyometabolik hastalığı olan kişilerde iş stresi ve mortalite</p> <p>14:00-14:20 Kahve arası</p> <p>14:20-15:50 OBEZİTE PANELİ Obezite tedavisindeki ilaçların kardiyometabolik etkileri Bariatrik cerrahi kime, ne zaman? Bariatrik cerrahi sonrası takip nasıl olmalı?</p> <p>15:50-16:00 KAPANIŞ</p>	<p>21. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>09:00-09:30 AÇILIŞ</p> <p>09:30-10:45 PANEL 1 Diyabet teknolojilerinin kullanımında beslenme tedavisi</p> <p>10:45-11:15 Kahve arası</p> <p>11:15-13:00 PANEL 2 Tanışmalı konular: Öğün sıklığı, öğün sayısı, aralıklı açlık ve sağlık etkileşimi</p> <p>13:00-14:00 Öğle yemeği</p> <p>14:00-14:45 AYŞE BAYSAL' I ANIMA KONFERANSI Diyabetin gelişimi ve önlenmesinde toplum beslenmesinin önemi</p> <p>14:45-15:15 Kahve arası</p> <p>15:15-16:15 PANEL 3 İnsülin direnci gelişiminde hangi etkililer? Karbonhidratlar mı? Yağlar mı?</p>	<p>İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KURSU</p> <p>08:45-09:00 AÇILIŞ</p> <p>09:00-09:30 Klinik araştırma etik ilkeleri ve iyi klinik uygulamalar (IKU)</p> <p>09:30-10:10 Klinik araştırma fazları</p> <p>10:10-10:30 Klinik araştırma tasarımları</p> <p>10:30-10:45 Kahve arası</p> <p>10:45-11:15 Klinik araştırmalarda araştırmacının rolü ve paydaşlarla etkileşim</p> <p>11:15-11:35 Klinik araştırmalarda advers olay yönetimi</p> <p>11:35-11:50 Diyabetolojide klinik araştırmalar: Tuzaklar ve tikanıklıklar</p> <p>11:50-12:20 Klinik araştırmalarda sorunlar ve çözüm önerileri</p>
<p>17:00-17:30 AÇILIŞ TÖRENİ</p> <p>17:30-18:00 KONSER</p> <p>PROF. DR. MESUT İKTU - BARİTON DOÇ. DR. EVREN BÜYÜKBURÇ - PİYANİST (Klasik ve Türk bestecilerden eserler)</p> <p>18:00</p> <p>DASG / UDK PANELİ Global düzeyde diyabet yönetiminin farklı yönleri</p>			

HALL 1	HALL 2	HALL 3	HALL 4	HALL 5
<p>09:00-09:45 CELAL ÖKER CONFERENCE Islet transplantation for type 1 diabetes</p> <p>09:45-11:15 PANEL 2 Oral agents: Antidiabetic efficacy and safety</p> <p>11:15-11:45 Coffee break</p> <p>11:45-12:45 SATELLITE SYMPOSIUM 1 New horizons in weight management</p> <p>12:45-13:30 A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM CONFERENCE Nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes: Risk, complications and management.</p> <p>13:30-14:05 E-POSTER PRESENTATIONS 1 (PS-01 / PS-21) POSTER AREA</p> <p>14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 3 Expectations and realities in diabetes treatment</p> <p>15:30-16:15 ÜSTÜN KORUGAN CONFERENCE Psychology and treatment effectiveness of diabetic patient: What can be done?</p> <p>16:30-17:30 PANEL 4 Pathophysiology panel</p> <p>17:30-19:00 WORLDWIDE INITIATIVE FOR DIABETES EDUCATION Improving outcomes in the management of type 2 diabetes patients</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 1 Treatment of challenging cases with type 2 diabetes: Diabetic patient with high CV risk, morbid obese patient with type 2 diabetes</p> <p>09:45-11:15 PANEL 3 Evidence based nutrition</p> <p>11:15-11:45 Coffee break</p> <p>11:45-12:45 SATELLITE SYMPOSIUM 2 Heart of diabetes</p> <p>13:30-14:30 Lunch break</p> <p>14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 4 Undisputable facts in changing treatment protocols</p> <p>16:15-16:30 Coffee break</p> <p>16:30-17:30 PANEL 5 Diabetes and technology</p> <p>18:10-19:20 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 1 (SS-01 / SS-07)</p>	<p>7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP</p> <p>07:30 REGISTRATION</p> <p>09:00-09:15 INAUGURATION OF SCIENTIFIC SESSION</p> <p>09:20-11:00 SESSION 1 (Types and burden of diabetes in Asian countries)</p> <p>11:00-11:30 Coffee break</p> <p>11:30-13:10 SESSION 2 (Management of diabetes)</p> <p>13:10-14:00 Lunch break</p> <p>14:00-16:10 SESSION 3 (Complications of diabetes)</p> <p>16:10-16:30 Coffee break</p> <p>16:30-17:35 SESSION 4 (CGM & Pathogenesis of diabetes)</p> <p>18:00-19:30 INAUGURATION OF CONFERENCE</p> <p>20:00 DINNER</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 2 Follow-up and treatment of patients with challenging type 1 diabetes: Pregnant patient with type 1 diabetes, brittle type 1 diabetic patient</p> <p>21ST SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN</p> <p>13:30-15:00 PANEL 4 Interactive panel with case presentations based on Dietary Guideline 2019 - 1</p> <p>15:00-15:30 Coffee break</p> <p>15:30-16:15 CONFERENCE The role of pre-probiotics in type 1 diabetes</p> <p>16:15-17:45 PANEL 5 Interactive panel with case presentations based on Dietary Guideline 2019 - 2</p> <p>17:45-18:15 CLOSING CEREMONY</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 3 Management of diabetes in special situations: Diabetic patient with acute cardiovascular event, diabetic patient on enteral nutrition</p> <p>21ST SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING</p> <p>13:00-13:30 OPENING</p> <p>13:30-14:30 TECHNOLOGY IN THE MANAGEMENT OF DIABETES Developments in diabetes technologies The role of nurse in the utilization of technology in diabetes Discussion</p> <p>14:30-15:00 CONFERENCE 1 Codes of a novel language in diabetes follow-up</p> <p>15:00-15:30 Coffee break</p> <p>15:30-16:30 DIABETES AND IMMUNIZATION Immunization in diabetes: To whom? When? Application - I / II / III</p> <p>16:30-17:00 CONFERENCE 2 Exercise and diabetes management</p> <p>17:00-18:00 ORAL PRESENTATIONS 1 (HSS-01 / HSS-06)</p> <p>18:10-19:20 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 2 (SS-08 / SS-14)</p>
19:00-21:00 Dinner				
21:30 TURKISH REPUBLIC OF NORTHERN CYPRUS PRESEIDENTIAL SYMPHONY ORCHESTRA (Rauf Raif Denktaş Culture And Congress Center - Famagusta)				

HALL 1	HALL 2	HALL 3	HALL 4	HALL 5
<p>09:00-10:30 PANEL 6 Current status in parenteral treatment of type 2 diabetes</p> <p>10:30-11:00 Coffee break</p> <p>11:00-12:00 SATELLITE SYMPOSIUM 5 Co-formulation: Smart and easy way of insulin treatment in diabetes</p> <p>12:00-13:30 PANEL 8 Cardiovascular risk management in diabetes</p> <p>13:30-14:05 E-POSTER PRESENTATIONS 2 (PS-22 / PS-42) POSTER AREA</p> <p>14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 7 Cardio-renal safety of Dapagliflozin in the light of DECLARE Study <i>The latest news and new results from ACC Congress</i></p> <p>15:30-17:00 PANEL 10 Microvascular complications: Current clinical approaches</p> <p>17:15-18:45 PANEL 12 Is hypoglycemia a fate in a good glycemic control?</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 1 (Repetition) Treatment of Challenging cases with type 2 diabetes: Diabetic patient with high CV risk, morbid obese patient with type 2 diabetes</p> <p>09:00-10:30 PANEL 7 Mother-Baby-Diabetes</p> <p>10:30-11:00 Coffee break</p> <p>11:00-12:00 SATELLITE SYMPOSIUM 6 Effect of a breakwater in T2DM treatment</p> <p>12:00-13:30 PANEL 9 Current status in obesity</p> <p>13:30-14:30 Lunch break</p> <p>14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 8 Dulaglutide from theory to practice: Turkey's 1 year experience</p> <p>15:30-16:30 PANEL 11 Diabetes in hypophysis diseases</p> <p>16:30-17:00 CONFERENCE 4 Prenatal roots of type 1 diabetes</p> <p>17:00-17:15 Coffee break</p> <p>17:15-18:45 PANEL 13 Diabetic foot</p> <p>18:45-19:45 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 3 (SS-15 / SS-20)</p>	<p>09:00-10:05 SESSION 5 (Diabetes and other comorbidities)</p> <p>10:05-11:00 SESSION 6 (Prevention of diabetes & its complications)</p> <p>11:00-11:30 Coffee break</p> <p>11:30-13:10 SESSION 7 (Symposium on diabetic foot)</p> <p>13:10-14:00 Lunch break</p> <p>14:00-15:40 SESSION 8 (Hyperglycemia in pregnancy)</p> <p>15:40-16:00 Coffee break</p> <p>16:00-17:40 SESSION 9 (Mixed bag)</p> <p>17:40-19:20 SESSION 10 (Insulin symposium)</p> <p>19:20-20:30 DAG BOARD MEETING (FOR BOARD MEMBERS ONLY)</p> <p>20:30 DINNER</p> <p>19:00-21:00 Dinner</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 2 (Repetition) Follow-up and treatment of patients with challenging type 1 diabetes: Pregnant patient with type 1 diabetes, brittle type 1 diabetic patient</p> <p>13:30-14:30 Lunch break</p> <p>13:30-14:05 E-POSTER PRESENTATIONS 2 (PS-22 / PS-42) POSTER AREA</p> <p>18:45-19:55 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 4 (SS-21 / SS-27)</p>	<p>08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 3 (Repetition) Management of diabetes in special situations: Diabetic patient with acute cardiovascular event, diabetic patient on enteral nutrition</p> <p>21st SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING</p> <p>09:00-10:30 DIABETES MANAGEMENT IN SPECIAL SITUATIONS Diabetes management in weekends and holidays Surgery and diabetes management Family and diabetes management Discussion</p> <p>10:30-11:00 Coffee break</p> <p>11:00-12:00 CHALLENGES FACED IN SOCIAL LIFE BY A DIABETIC PATIENT Childhood adolescence period Adulthood</p> <p>12:00-13:00 DIABETES MANAGEMENT: NURSING APPLICATIONS Case - I / II / III</p> <p>13:00-14:00 Lunch break</p> <p>14:00-15:00 NOVELTIES IN INJECTIONS: TREATING OBESITY AND DIABETES- CASE PRESENTATIONS Case presentations Discussion</p> <p>15:00-15:30 CONFERENCE 3 Waist circumference is increasing, is fate?</p> <p>15:30-16:00 Coffee break</p> <p>16:00-17:00 ORAL PRESENTATIONS 2 (HSS-07 / HSS-12)</p> <p>17:00-17:30 CLOSING</p> <p>18:45-19:45 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 5 (SS-28 / SS-33)</p>

SALON 1	SALON 2	HALL 3	SALON 4	SALON 5
<p>09:00-10:30 PANEL 6 Tip 2 diyabetin parenteral tedavisinde son durum</p> <p>10:30-11:00 Kahve arası</p> <p>11:00-12:00 UYDU SEMPOZYUMU 5 Diyabete insülin tedavisinin etkili ve kolay yolu Ko-formülasyon</p> <p>12:00-13:30 PANEL 8 Diyabete kardiyovasküler risk yönetimi</p> <p>13:30-14:30 Öğle yemeği</p> <p>14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 7 DECLARE Çalışma ışığında Dapagliflozinin kardiyorenal güvenliği ACC Kongresi'nden güncel haberler, yeni sonuçlar...</p> <p>15:30-17:00 PANEL 10 Mikrovasküler komplikasyonlar: Güncel klinik yaklaşımlar</p> <p>17:15-18:45 PANEL 12 Hipoglisemi'yi glisemik kontrolde kader midir?</p>	<p>08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 1 (Tekrar) Olgularla zorlu tip 2 diyabette tedavi: Yüksek kv riski olan diyabetli, morbid obez tip 2 diyabetli</p> <p>09:00-10:30 PANEL 7 Anne-Bebek-Diyabet</p> <p>11:00-12:00 UYDU SEMPOZYUMU 6 Tip 2 diyabet tedavisinde dalgaçıran etkisi</p> <p>12:00-13:30 PANEL 9 Obezitede güncel durum</p> <p>13:30-14:30 Öğle yemeği</p> <p>14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 8 Teoriden gerçeğe Duagliutid: Türkiye'deki 1 yıllık deneyim</p> <p>15:30-16:30 PANEL 11 Hipotiz hastalıklarında diyabet</p> <p>16:30-17:00 KONFERANS 4 Tip 1 diyabetin prenatal kökenleri</p> <p>17:00-17:15 Kahve arası</p> <p>17:15-18:45 PANEL 13 Diyabetik ayak</p> <p>18:45-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 3 (SS-15 / SS-20)</p>	<p>09:00-10:05 SESSION 5 (Diabetes and other comorbidities)</p> <p>10:05-11:00 SESSION 6 (Prevention of diabetes & its complications)</p> <p>11:00-11:30 Coffee break</p> <p>11:30-13:10 SESSION 7 (Symposium on diabetic foot)</p> <p>13:10-14:00 Lunch</p> <p>14:00-15:40 SESSION 8 (Hyperglycemia in pregnancy)</p> <p>15:40-16:00 Coffee break</p> <p>16:00-17:40 SESSION 9 (Mixed bag)</p> <p>17:40-19:20 SESSION 10 (Insulin symposium)</p> <p>19:20-20:30 DAG BOARD MEETING (FOR BOARD MEMBERS ONLY)</p> <p>20:30 DINNER</p> <p>19:00-21:00 Akşam yemeği</p>	<p>08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 2 (Tekrar) Olgularla zorlu tip 1 diyabetinin takip ve tedavisi: Gebe tip 1 diyabetli, brittle tip 1 diyabetli</p> <p>09:00-10:30 21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>09:00-10:30 ÖZEL DURUMLARDA DİYABET YÖNETİMİ İş günleri dışında ve tatilde diyabet yönetimi Cerrahi ve diyabet yönetimi Aile ve diyabet yönetimi Tartışma</p> <p>10:30-11:00 Kahve arası</p> <p>11:00-12:00 DİYABETLİ BİREYİN SOSYAL YAŞAMDA KARŞILAŞTIĞI GÜÇLÜKLER Çocukluk adölesan dönemi Erişkin dönemi</p> <p>12:00-13:00 DİYABET YÖNETİMİ: HEMŞİRELİK UYGULAMA ÖRNEKLERİ Örnek - I / II / III</p> <p>13:00-14:00 Öğle yemeği</p> <p>14:00-15:00 ÖBZİTE VE DİYABET TEDAVİSİNDE KULLANILAN ENERJİYON UYGULAMALARINDA YENİLİKLER - YAKA SUNUMLARI Yaka sunumları Tartışma</p> <p>15:00-15:30 KONFERANS 3 Belirmez kalınlaşıyor, kader mi? 15:30-16:00 Kahve arası</p> <p>16:00-17:00 SÖZEL BİLDİRİLER 2 (HSS-07 / HSS-12) 17:00-17:30 KAPANIŞ</p> <p>18:45-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 5 (SS-28 / SS-33)</p>	<p>08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 3 (Tekrar) Olgularla özel durumlarda diyabet yönetimi: Akut kardiyovasküler olay geçiren diyabetli, emental nutrisyondaki diyabetli</p> <p>09:00-10:05 SESSION 5 (Diabetes and other comorbidities)</p> <p>10:05-11:00 SESSION 6 (Prevention of diabetes & its complications)</p> <p>11:00-11:30 Coffee break</p> <p>11:30-13:10 SESSION 7 (Symposium on diabetic foot)</p> <p>13:10-14:00 Lunch</p> <p>14:00-15:40 SESSION 8 (Hyperglycemia in pregnancy)</p> <p>15:40-16:00 Coffee break</p> <p>16:00-17:40 SESSION 9 (Mixed bag)</p> <p>17:40-19:20 SESSION 10 (Insulin symposium)</p> <p>19:20-20:30 DAG BOARD MEETING (FOR BOARD MEMBERS ONLY)</p> <p>20:30 DINNER</p> <p>18:45-19:55 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 4 (SS-21 / SS-27)</p>
<p>21:30 BURÇİN BÜKE - GÜVENÇ DAĞÜSTÜN (Saklı Seçimişler) (SALON 1)</p>				

HALL 1

09:00-09:30
CONFERENCE 5
Global statement in diabetes prevention

09:30-11:00
PANEL 14
Effects of oral antidiabetic agents beyond glycaemic control

11:30-12:30
SATELLITE SYMPOSIUM 9
Diabetes Immunization Program Study Group



13:30-15:00
PANEL 16
Extraordinary forms of diabetes

15:30-16:30
PANEL 18
Is the recently updated ADA-EASD Guideline right?

16:30-18:00
PANEL 19
Obstacles regarding efficient treatment of diabetes in Turkey and solution proposals

18:00-18:30
CLOSING CEREMONY

HALL 2

08:30-09:00
RATIONAL DRUG USE

09:30-11:00
PANEL 15
Urologic complications of diabetes and sexual dysfunction

11:00-11:30 Coffee break

12:30-13:30 Lunch break

12:30-13:05 **E-POSTER PRESENTATIONS 3 (PS-43 / PS-60)** POSTER AREA

13:30-15:00
PANEL 17
Very significant but rarely mentioned complications of diabetes

15:00-15:30 Coffee break

19:00-21:00 Dinner

21:30 **FUNDA APAR** (Songs Falling on My Way) (HALL 1)

HALL 3

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP


09:00-11:15
SESSION 11
(Newer trends in diabetes)

11:15-11:45 Coffee break

11:45-13:25
SESSION 12
(Endocrine disorders)

13:25-13:35
CLOSING CEREMONY

13:40 Lunch break

SALON 1	SALON 2	HALL 3
<p>09:00-09:30 KONFERANS 5 Diyabetin önlenmesine ilişkin küresel beyan</p> <p>09:30-11:00 PANEL 14 Oral antidiyabetik ajanların glicemik kontrol ötesindeki etkileri</p> <p>11:00-11:30 Kahve arası</p> <p>11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 9 Diyabet Beğışıklama Programı Çalışma Grubu (Hekim, hemşire katılımı ile)</p>  <p>12:30-13:30 Öğle yemeği</p> <p>12:30-13:05 E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-43 / PS-60) POSTER ALANI</p> <p>13:30-15:00 PANEL 16 Diyabetin sradışı formları: adonik diyabet</p> <p>15:00-15:30 Kahve arası</p> <p>15:30-16:30 PANEL 18 Yeni ADA-EASD Kılavuzu ihtiyacı karşılıyor mu?</p> <p>16:30-18:00 PANEL 19 Ülkemizde diyabetin etkin tedavisinin önündeki engeller ve çözüm önerileri</p> <p>18:00-18:30 KAPANIŞ TÖRENİ</p>	<p>08:30-09:00 AKILCI İLAÇ KULLANIMI</p> <p>09:30-11:00 PANEL 15 Diyabetin ürolojik komplikasyonları ve seksüel disfonksiyon</p> <p>11:00-11:30 Kahve arası</p> <p>12:30-13:05 E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-43 / PS-60) POSTER ALANI</p> <p>13:30-15:00 PANEL 17 Diyabetin az konuşulan, çok önemli komplikasyonları</p> <p>15:00-15:30 Kahve arası</p> <p>19:00-21:00 Akşam yemeği</p>	<p>7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP</p> <p>09:00-11:15 SESSION 11 (Newer trends in diabetes)</p> <p>11:15-11:45 Coffee break</p> <p>11:45-13:25 SESSION 12 (Endocrine disorders)</p> <p>13:25-13:35 CLOSING CEREMONY</p> <p>13:40 Lunch</p>
19:00-21:00 Akşam yemeği		
21:30 FUNDA ARAR (Yoluma Düşen Şarkılar) (SALON 1)		

GOOD CLINICAL PRACTICES COURSE

HALL 5

- 08:45-09:00** Opening
M. Temel Yılmaz, Zeynep Oşar Siva
- 09:00-09:30** Ethics in clinical research and good clinical practices (GCP) *Mutlu Hayran*
- 09:30-10:10** Clinical research phases *Mustafa Erman*
- 10:10-10:30** Clinical research designing phases *Mutlu Hayran*
- 10:30-10:45** Coffee break 
- 10:45-11:15** Role of researcher in clinical research and interaction with peers *Selçuk Dağdelen*
- 11:15-11:35** Management of adverse events in clinical research *Mustafa Erman*
- 11:35-11:50** Clinical research in diabetology: Traps and obstructions *Fırat Bayraktar*
- 11:50-12:20** Challenges and proposed solutions in clinical research *Tüm Katılımcılar*

The number of participants is limited to 50.

İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KURSU

SALON 5

08:45-09:00	Açılış <i>M. Temel Yılmaz, Zeynep Oşar Siva</i>	
09:00-09:30	Klinik araştırma etik ilkeleri ve iyi klinik uygulamalar (İKU)	<i>Mutlu Hayran</i>
09:30-10:10	Klinik araştırma fazları	<i>Mustafa Erman</i>
10:10-10:30	Klinik araştırma tasarım fazları	<i>Mutlu Hayran</i>
10:30-10:45	Kahve arası 	
10:45-11:15	Klinik araştırmalarda araştırmacının rolü ve paydaşlarla etkileşim	<i>Selçuk Dağdelen</i>
11:15-11:35	Klinik araştırmalarda advers olay yönetimi	<i>Mustafa Erman</i>
11:35-11:50	Diyabetolojide klinik araştırmalar: Tuzaklar ve tıkanıklıklar	<i>Fırat Bayraktar</i>
11:50-12:20	Klinik araştırmalarda sorunlar ve çözüm önerileri	<i>Tüm Katılımcılar</i>

Katılımcı sayısı 50 kişi ile sınırlıdır.

08:45-16:00 2nd SYMPOSIUM ON CARDIOMETABOLIC DISEASES**HALL 2***Chair: Prof. Ahmet Kaya***08:45-09:00 Opening Session***Ahmet Kaya***09:00-10:30 CARDIOMETABOLIC PANEL***Chairs: Ahmet Kaya, Süleyman İpekçi*

Physical inactivity and hypertension

Süleyman İpekçi

Microbiota and hypertension

Mustafa Kulaksızoğlu

Comparison of current hypertension guidelines

Ramazan Sarı

Early vascular aging

*Dilek Yazıcı***10:30-11:00 Coffee break** **11:00-12:30 NUTRITION - LIPID PANEL***Chairs: Zeynep Oşar Siva, Selçuk Dağdelen*

Dyslipidemi and microcirculation

Meral Mert

Meal frequency and postprandial inflammation

Yüksel Altuntaş

Dietary inflammatory index and cardiovascular risk

Emre Bozkırlı

The correlation between number of meals and cardiometabolic risk

*Fusun Baloş Törüner***12:30-13:15 Lunch break** **13:15-14:00 CONFERENCE***Chair: Fırat Bayraktar*

Stress at work and mortality in people with cardiometabolic disease

*Levent Kebapçılar***14:00-14:20 Coffee break** **14:20-15:50 OBESITY PANEL***Chairs: Volkan Yumuk, Mehmet Sargın*

Cardiometabolic effects of pharmacologic agents used in obesity treatment

Zeynep Cantürk

Bariatric surgery: To whom, when?

Mehmet Erdoğan

How should be the follow-up after bariatric surgery?

*Alev Altınova***15:50-16:00 Closing**

08:45-16:00 2. KARDİOMETABOLİK HASTALIKLAR
SEMPOZYUMU

SALON 2

Başkan: Prof. Dr. Ahmet Kaya

08:45-09:00

Açılış

Ahmet Kaya

09:00-10:30 KARDİOMETABOLİK PANELİ

Oturma Başkanları: Ahmet Kaya, Süleyman İpekçi

Fiziksel inaktivite ve hipertansiyon

Süleyman İpekçi

Mikrobiyota ve hipertansiyon

Mustafa Kulaksızoğlu

Güncel hipertansiyon kılavuzlarının karşılaştırılması

Ramazan Sarı

Erken vasküler yaşlanma

Dilek Yazıcı

10:30-11:00

Kahve arası

11:00-12:30

BESLENME - LİPİD PANELİ

Oturma Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Selçuk Dağdelen

Dislipidemi ve mikrosirkülasyon

Meral Mert

Öğün sıklığı ve postprandial enflamasyon

Yüksel Altuntaş

Diyetsel inflamatuvar indeks ve kardiyovasküler risk

Emre Bozkırlı

Öğün sayısı ve kardiyometabolik risk ilişkisi

Fusun Baloş Törüner

12:30-13:15

Öğle yemeği



13:15-14:00

KONFERANS

Oturma Başkanı: Fırat Bayraktar

Kardiyometabolik hastalığı olan kişilerde iş stresi ve mortalite

Levent Kebapçılar

14:00-14:20

Kahve arası



14:20-15:50

OBEZİTE PANELİ

Oturma Başkanları: Volkan Yumuk, Mehmet Sargin

Obezite tedavisindeki ilaçların kardiyometabolik etkileri

Zeynep Cantürk

Bariatrik cerrahi kime, ne zaman?

Mehmet Erdoğan

Bariatrik cerrahi sonrası takip nasıl olmalı?

Alev Altınova

15:50-16:00

Kapanış

17:00-17:30 OPENING CEREMONY

HALL 1

Zeynep Oşar Siva *President of 55th National Diabetes Congress***Hasan İlkova** *President of Turkish Diabetes Association***M. Temel Yılmaz** *President of Turkish Diabetes Foundation***Filiz Besim** *Health Minister of Turkish Republic of Northern Cyprus***Mustafa Akıncı** *President of Turkish Republic of Northern Cyprus*

17:30-18:00 CONCERT

HALL 1

Prof. Dr. Mesut İktü - Baritone

Doç. Dr. Evren Büyükburç - Pianist

Works of Classical and Turkish composers

18:00 DASG / NDC PANEL

HALL 1

DIFFERENT ASPECTS OF DIABETES MANAGEMENT AT THE GLOBAL LEVEL

Moderators: Inass Shaltout, Şehnaz Karadeniz18:00 **Global challenges in diabetes and way forward with a focus on Asia****Hussain Akhtar** - *President of Diabetes in Asia Study Group, Immediate Past Vice-President of IDF*18:15 **Barriers to achieve healthy lifestyle in diabetes****Monira Alarouj** - *Founding member the Gulf Group for the Study of Diabetes (GGSD); Chair of the 24th IDF Congress in Abu Dhabi 2017, Kuwait*18:30 **Cost of diabetes****Adel A. El-Sayed** - *Immediate Past President of Diabetes in Asia Study Group, Past Vice President of IDF, President of the Upper Egypt Diabetes Association*18:45 **Challenges faced by the diabetes community in reaching the recommended targets with a focus on Europe****Şehnaz Karadeniz** - *President of IDF European Region*19:00 **Two important paradigm of diabetes struggle in Turkey: Why the prevalence is increasing and the average of HbA1c is rising?****M. Temel Yılmaz** - *Advisory Board Member of IDF European Region*

17:00-17:30 AÇILIŞ TÖRENİ SALON 1

- Zeynep Oşar Siva** 55. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Hasan İlkova Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
M. Temel Yılmaz Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
Filiz Besim Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti Sağlık Bakanı
Mustafa Akıncı Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti Cumhurbaşkanı

17:30-18:00 KONSER SALON 1

- Prof. Dr. Mesut İktu - Bariton
 Doç. Dr. Evren Büyükburç - Piyanist
 Klasik ve Türk bestecilerden eserler

18:00 DASG / UDK PANEL SALON 1

GLOBAL DÜZEYDE DİYABET YÖNETİMİNİN FARKLI YÖNLERİ

Yönetenler: Inass Shaltout, Şehnaz Karadeniz

- 18:00 Diyabetin dünya çapındaki sorunları ve Asya özelinde ileriye bakış
Hussain Akhtar - Diabetes in Asia Study Group Başkanı, IDF Geçen Dönem Başkan Yardımcısı
- 18:15 Diyabette sağlıklı yaşam tarzının önündeki engeller
Monira Alarouj - Körfez Ülkeleri Diyabet Çalışma Grubu Kurucusu, 2017 Abu Dabi IDF Kongresi Başkanı, Kuveyt
- 18:30 Diyabet maliyeti
Adel A. El-Sayed - Diabetes in Asia Study Group Geçen Dönem Başkanı, IDF Geçmiş Dönem Başkan Yardımcısı, Upper Egypt Diabetes Association Başkanı
- 18:45 Avrupa özelinde önerilen hedeflere ulaşmada diyabet camiasının yüzleştiği sorunlar
Şehnaz Karadeniz - IDF Avrupa Başkanı
- 19:00 Türkiye’de diyabetle mücadelenin iki önemli paradigması:
 Neden hem prevalans artıyor hem de HbA1c ortalaması yükseliyor?
M. Temel Yılmaz - IDF Avrupa Danışma Kurulu Üyesi

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 1 HALL 2

Treatment of challenging cases with type 2 diabetes: Diabetic patient with high CV risk, morbid obese patient with type 2 diabetes

Discussion: Mustafa Kemal Balci, İlhan Yetkin

Case Presentation: Serdar Şahin

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 2 HALL 4

Follow-up and treatment of patients with challenging type 1 diabetes: Pregnant patient with type 1 diabetes, brittle type 1 diabetic patient

Discussion: Taner Damcı, Metin Arslan

Case Presentation: Özlem Haliloğlu

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 3 HALL 5

Management of diabetes in special situations: Diabetic patient with acute cardiovascular event, diabetic patient on enteral nutrition

Discussion: Ahmet Çorakçı, Şazi İmamoğlu

Case Presentation: Özge Korkmaz

09:00-09:45 CELAL ÖKER CONFERENCE HALL 1

Chairs: M. Temel Yılmaz, Hasan İlkova

Islet transplantation for type 1 diabetes

Betül Hatipoğlu

09:45-11:15 PANEL 2 HALL 1
Oral agents: Antidiabetic efficacy and safety

Chairs: Nazif Bağrıaçık, Mustafa Kemal Balci

09:45-10:00 Metformin

Rifat Emral

10:00-10:15 Sulphonylurea

Fusun Baloş Törüner

10:15-10:30 Pioglitazone

İbrahim Şahin

10:30-10:45 SGLT2i

İlhan Tarkun

10:45-11:00 DPP4i

Alev Altınova

11:00-11:15 Discussion

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 1 SALON 2

Olgularla zorlu tip 2 diyabette tedavi: Yüksek KV riski olan diyabetli, morbid obez tip 2 diyabetli

Tartışma: Mustafa Kemal Balcı, İlhan Yetkin

Olgu Sunumu: Serdar Şahin

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 2 SALON 4

Olgularla zorlu tip 1 diyabetlinin takip ve tedavisi: Gebe tip 1 diyabetli, brittle tip 1 diyabetli

Tartışma: Taner Damcı, Metin Arslan

Olgu Sunumu: Özlem Haliloğlu

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 3 SALON 5

Olgularla özel durumlarda diyabet yönetimi: Akut kardiyovasküler olay geçiren diyabetli, enteral nütrisyonadaki diyabetli

Tartışma: Ahmet Çorakçı, Şazi İmamoğlu

Olgu Sunumu: Özge Korkmaz

09:00-09:45 CELAL ÖKER ANMA KONFERANSI SALON 1

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Hasan İlkova

Tip 1 diyabette adacık transplantasyonu *Betül Hatipoğlu*

09:45-11:15 PANEL 2 SALON 1

Oral ajanlar: Antidiyabetik etkinlik ve güvenlilik

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Mustafa Kemal Balcı

09:45-10:00	Metformin	Rifat Emral
10:00-10:15	Sulfonilüre	Fusun Baloş Törüner
10:15-10:30	Pioglitazon	İbrahim Şahin
10:30-10:45	SGLT2i	İlhan Tarkun
10:45-11:00	DPP4i	Alev Altınova
11:00-11:15	Tartışma	

09:45-11:15 PANEL 3 **HALL 2**
Evidence based nutrition

Chairs: Yüksel Altuntaş, Emel Özer

09:45-10:05	Effects of nutrient intake on microbiota	<i>Erol Bolu</i>
10:05-10:25	Evidence for special diets: Low carbohydrate, low fat, ketogenic and others	<i>Emel Özer</i>
10:25-10:45	Role of nutrition in prevention of diabetes: Novel epidemiological data	<i>Mehmet Sargın</i>
10:45-11:05	Management of eating disorders associated with diabetes	<i>Başak Yücel</i>
11:05-11:15	Discussion	

11:15-11:45 Coffee break 

11:45-12:45 SATELLITE SYMPOSIUM 1 **HALL 1**



Chair: Selçuk Dağdelen

New horizons in weight management	<i>Hasan Aydın Kerem Dündar</i>
-----------------------------------	-------------------------------------

11:45-12:45 SATELLITE SYMPOSIUM 2 **HALL 2**



Chair: Fırat Bayraktar

Heart of diabetes	<i>Halil Önder Ersöz Ahmet Temizhan</i>
-------------------	---

12:45-13:30 A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM CONFERENCE **HALL 1**

Chairs: Zeynep Oşar Siva, Füsun Saygılı

Nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes: Risk, complications and management	<i>Kenneth Cusi</i>
--	---------------------

13:30-14:30 Lunch break 

09:45-11:15 **PANEL 3**

SALON 2

Kanıta dayalı nutrisyon*Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Emel Özer*

- | | | |
|-------------|--|----------------------|
| 09:45-10:05 | Nutrient alımının mikrobiyataya etkisi | <i>Erol Bolu</i> |
| 10:05-10:25 | Özel diyetlere ilişkin kanıtlar: Düşük karbonhidrat, düşük yağ, ketojenik ve diğerleri | <i>Emel Özer</i> |
| 10:25-10:45 | Diyabet prevansiyonunda nutrisyon: Yeni epidemiyolojik veriler | <i>Mehmet Sargın</i> |
| 10:45-11:05 | Diyabet seyrinde yeme bozuklukları ve tedavisi | <i>Başak Yücel</i> |
| 11:05-11:15 | Tartışma | |

11:15-11:45 **Kahve arası** 11:45-12:45 **UYDU SEMPOZYUMU 1**

SALON 1

Oturum Başkanı: Selçuk Dağdelen

- | | |
|-------------------------------|---|
| Kilo yönetiminde yeni ufuklar | <i>Hasan Aydın</i>
<i>Kerem Dündar</i> |
|-------------------------------|---|

11:45-12:45 **UYDU SEMPOZYUMU 2**

SALON 2

Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar

- | | |
|-----------------|---|
| Diyabetin kalbi | <i>Halil Önder Ersöz</i>
<i>Ahmet Temizhan</i> |
|-----------------|---|

12:45-13:30 **A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM ANMA KONFERANSI**

SALON 1

Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Füsün Saygılı

- | | |
|---|---------------------|
| Tip 2 diyabette nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı: Risk komplikasyonları ve tedavi | <i>Kenneth Cusi</i> |
|---|---------------------|

13:30-14:30 **Öğle yemeği** 

13:30-14:05 E-POSTER PRESENTATIONS 1

POSTER AREA

SCREEN 1	Chair: Hasan Ali Altunbaş	(PS-01 / PS-08)
SCREEN 2	Chair: Meral Mert	(PS-09 / PS-14)
SCREEN 3	Chair: Ersin Akarsu	(PS-15 / PS-21)

14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 3

SANOFI DİYABET 

HALL 1

Chair: Kubilay Karşıdağ

Expectations and realities in diabetes treatment

Kürşad Ünlühızcı
Rüştü Serter
Nesrin Dilbaz

14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 4



HALL 2

Chair: Zeynep Oşar Siva

Undisputable facts in changing
treatment protocolsOğuzhan Deyneli
Selçuk Dağdelen

15:30-16:15 ÜSTÜN KORUGAN CONFERENCE

HALL 1

Chairs: Nevin Dinççağ, Sevim Güllü

Psychology and treatment effectiveness of
diabetic patient: What can be done?

Khalida Ismail

16:15-16:30 Coffee break 

16:30-17:30 PANEL 4

Pathophysiology panel

HALL 1

Chairs: Ahmet Çorakçı, Nilgün Başkal

16:30-16:55 A different aspect on pathophysiology of
type 2 diabetes

Ahmet Kaya


16:55-17:20 What has changed in the pathophysiology of
microvascular complications?

Nevin Dinççağ

17:20-17:30 Discussion

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 1 POSTER ALANI


EKRAN 1	<i>Başkan: Hasan Ali Altunbaş</i>	<i>(PS-01 / PS-08)</i>
EKRAN 2	<i>Başkan: Meral Mert</i>	<i>(PS-09 / PS-14)</i>
EKRAN 3	<i>Başkan: Ersin Akarsu</i>	<i>(PS-15 / PS-21)</i>

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 3 **SANOFI DİYABET**  SALON 1

Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ

Diyabet tedavisinde hayaller, hayatlar

*Kürşad Ünlühızarıcı
Rüştü Serter
Nesrin Dilbazar*

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 4  SALON 2

Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva

*Değişen tedavi protokollerinde
değişmeyen gerçekler*

*Oğuzhan Deyneli
Selçuk Dağdelen*

15:30-16:15 ÜSTÜN KORUGAN ANMA KONFERANSI SALON 1

Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Sevim Güllü

*Diyabetli hastanın psikolojisi ve tedavi etkinliği:
Neler yapılabilir?*

Khalida Ismail

16:15-16:30 Kahve arası 
16:30-17:30 PANEL 4 SALON 1
Patofizyoloji paneli

Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Nilgün Başkal

16:30-16:55	Tip 2 diyabet patofizyolojisine farklı bir bakış	<i>Ahmet Kaya</i>
16:55-17:20	Mikrovasküler komplikasyonların patofizyolojisinde neler değişti?	<i>Nevin Dinççağ</i>
17:20-17:30	Tartışma	

16:30-17:30 PANEL 5 HALL 2
Diabetes and technology

Chairs: İlhan Satman, Miyase Bayraktar

16:30-16:45	Latest advances in insulin pumps: Closed loop system and hybrid pump	<i>Oğuzhan Deyneli</i>
16:45-17:00	Continuous glucose monitoring; advantages and challenges	<i>Serpil Salman</i>
17:00-17:15	Telemedicine, social media and diabetes control	<i>Hasan Sav</i>
17:15-17:30	Discussion	

17:30-19:00 WORLDWIDE INITIATIVE FOR DIABETES EDUCATION HALL 1
Improving outcomes in the management of type 2 diabetes patients

Chair: Abdullah Bennakhi

17:30-17:40	Welcome, introductions and objectives	<i>Abdullah Bennakhi</i>
17:40-18:00	Hypoglycaemia in type 2 diabetes and its impact on patient function and outcomes	<i>Kenneth Cusi</i>
18:00-18:20	When and how to intensify insulin therapy?	<i>Abdullah Bennakhi</i>
18:20-18:40	Overview of CVOT trials with new treatments for diabetes	<i>Hasan İlkova</i>
18:40-19:00	Panel discussion Question & answer session	<i>All faculty</i>

16:30-17:30 PANEL 5**SALON 2****Diyabet ve teknoloji***Oturum Başkanları: İlhan Satman, Miyase Bayraktar*

16:30-16:45	İnsülin pompasında gelinen son nokta: Kapalı devre sistem ve hibrid pompa	<i>Oğuzhan Deyneli</i>
16:45-17:00	Sürekli glukoz monitörizasyonu; Kolaylıkları ve zorlukları	<i>Serpil Salman</i>
17:00-17:15	Teletıp, sosyal medya ve diyabet kontrolü	<i>Hasan Sav</i>
17:15-17:30	Tartışma	

17:30-19:00 DÜNYA ÇAPINDA DİYABET EĞİTİMİ İNİSİYATİFİ**SALON 1****Tip 2 diyabet hastalarının yönetiminde sonuçları iyileştirmek***Oturum Başkanı: Abdullah Bennakhi*

17:30-17:40	Açılış, takdim ve hedefler	<i>Abdullah Bennakhi</i>
17:40-18:00	Tip 2 diyabette hipoglisemi: Hasta işlevi ve sonuçlara etkisi	<i>Kenneth Cusi</i>
18:00-18:20	İnsülin tedavisini ne zaman ve nasıl yoğunlaştırmalıyız?	<i>Abdullah Bennakhi</i>
18:20-18:40	Kardiyovasküler sonuç çalışmalarına (CVOT) yeni diyabet tedavileri ile birlikte genel bakış	<i>Hasan İlkova</i>
18:40-19:00	Panel Soru & cevap oturumu	<i>Tüm konuşmacılar</i>

18:10-19:20 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 1
(SS-01 / SS-07)

HALL 2

Chair: Nevin Dinççağ, Hussain Akhtar

- SS-01** Evaluation of quality of life, beck anxiety and pittsburgh sleep quality in patients using sodium glucose cotransporter -2 inhibitor
Serdar Şahin, Özge Polat Korkmaz, Özlem Haliloğlu, Emre Durcan, Hümeýra Rekalı Şahin, Volkan Demirhan Yumuk, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-02** Retrospective evaluation of insulin degludec / insulin aspart (IDegAsp) co-formulation therapy in type 2 diabetes: A single center experience
Özlem Haliloğlu, Merve Korkmaz, Özge Polat Korkmaz, Serdar Şahin, Emre Durcan, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-03** Single center Glargine U-300 experience: Real life study
Özge Polat Korkmaz, Duygu Sevinç Özgür, Gular Karimova, Özlem Haliloğlu, Serdar Şahin', Emre Durcan, Taner Damcı, Volkan Yumuk, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-04** A rare cause of hypoglycemia: insulin autoimmune syndrome
Emre Durcan, Rabia Hacer Hocaoğlu, Özge Polat Korkmaz, Serdar Şahin, Özlem Haliloğlu, Mutlu Güneş, Pınar Kadioğlu
- SS-05** Twelve-month changes in HbA1c, fasting plasma glucose, and weight among patients with type 2 diabetes in Turkey: Results from the global DISCOVER study
Ramis Çolak, Mustafa Araz, Osman Başpınar, Onur Ütebay, Ferit Kerim Küçükler, Mehmet Çalan, Tamer Tetiker, Ceren Yılmaz, Yaşar Küçükardalı, Ramazan Sarı, Fahri Bayram
- SS-06** Effect of ramadan fasting on glycemic control and cholesterol variables in diabetic patients
Emel S. Gökmen, Kübra E. Yavuz
- SS-07** Factors determining complete remission in type 1 diabetes
Mehmet Temel Yılmaz, Begüm Demircan, Simge Su Şahin, Elif Şahiner, İremnur Yörük, Ecem Polat, Ramazan Çakmak

18:10-19:20 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 1
(SS-01 / SS-07)

SALON 2

Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ, Hussain Akhtar

- SS-01** Sodyum glukoz cotransporter -2 inhibitörü kullanan hastalarda yaşam kalite indeksi, beck anksiyete ve pittsburg uyku kalitesinin değerlendirilmesi
Serdar Şahin, Özge Polat Korkmaz, Özlem Haliloğlu, Emre Durcan, Hümeyra Rekalı Şahin, Volkan Demirhan Yumuk, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-02** Tip 2 diyabetik hastalarda insulin degludek/insülin aspart (IDegAsp) ko-formülasyon tedavisinin retrospektif olarak değerlendirilmesi:
Tek merkez verileri
Özlem Haliloğlu, Merve Korkmaz, Özge Polat Korkmaz, Serdar Şahin, Emre Durcan, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-03** Tek merkez Glarjin U-300 deneyimi: Gerçek yaşam çalışması
Özge Polat Korkmaz, Duygu Sevinç Özgür, Gular Karimova, Özlem Haliloğlu, Serdar Şahin', Emre Durcan, Taner Damcı, Volkan Yumuk, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
- SS-04** Nadir görülen bir hipoglisemi sebebi: insülin otoimmün sendrom
Emre Durcan, Rabia Hacer Hoccoğlu, Özge Polat Korkmaz, Serdar Şahin, Özlem Haliloğlu, Mutlu Güneş, Pınar Kadioğlu
- SS-05** Türkiye'deki tip 2 diyabet hastalarında HbA1c, açlık plazma glukozu ve kilo değerlerindeki 12 aylık değişiklikler: Global DISCOVER çalışmasından sonuçlar
Ramis Çolak, Mustafa Araz, Osman Başpınar, Onur Ütebay, Ferit Kerim Küçükler, Mehmet Çalan, Tamer Tetiker, Ceren Yılmaz, Yaşar Küçükardalı, Ramazan Sarı, Fahri Bayram
- SS-06** Diyabetik hastalarda ramazanın kan şekeri ve kolesterol üzerine etkisi
Emel S. Gökmen, Kübra E. Yavuz
- SS-07** Tip 1 diyabette komplet remisyonu belirleyen faktörler
Mehmet Temel Yılmaz, Begüm Demircan, Simge Su Şahin, Elif Şahiner, İremnur Yörük, Ecem Polat, Ramazan Çakmak

18:10-19:20 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 2
(SS-08 / SS-14)

HALL 5

Chair: Metin Arslan, Viswanathan Mohan

- SS-08** Turkish people's attitudes towards packaged foods
Begüm Demircan, Murat Sarı, Mehmet Temel Yılmaz
- SS-09** Factors affecting future glucose intolerance in women with a history of gestational diabetes (GDM)?
Cemile İdiz, Fulya Çalıkoğlu, Ramazan Çakmak, Nurdan Gül, Mehmet Emin Unlu, Zeynep Nur Arı, Bita Motamedian, Hila Rafieipour, Elif Şahiner, Nevin Dinççağ
- SS-10** The utility of FIB-4 and NFS in assessing the advanced hepatic fibrosis in type 2 diabetic patients with biopsy proven nonalcoholic fatty liver disease
Tasnim Alkayyalı, Lubna Quatranji, Eda Kaya, Alev Bakır, Yusuf Yılmaz
- SS-11** Demographic and clinical characteristics of type 2 diabetic patients at the time of insulin initiation: a national, multicenter, retrospective study (INS-TUR Study)
Abdurrahman Çömlekçi, Mine Adaş, Ayşegül Atmaca, Mustafa Araz, Ramazan Sarı, Ertuğrul Taşan, Tamer Tetiker, Abdurrahman Burak Ak
- SS-12** The evaluation of the relationship of nonalcoholic fatty liver disease to duration of diabetes and chronic complications of diabetes in patients with type 2 diabetes mellitus
Tuğba Kahraman Denizhan, Ahmet Kaya
- SS-13** Effectiveness and safety of insulin glargine 300 U/ml in insulin-naïve patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on oral antidiabetic treatment in Turkey (EASE Study)
Berrin Çetinarslan, Gülşah Nomak, Abrurrahman Burak Ak
- SS-14** Seasonal variation in HbA1c and 25(OH) 2 Vitamin D concentrations in Turkish population
Fulya Türker, Hülya Hacışahinoğulları, Ahmet Faruk Kılıçarslan, Reyhan Akas, Ayşe Kubat Üzüm, Beyhan Ömer, Sema Genç

18:10-19:20 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 2
(SS-08 / SS-14)

SALON 5

Oturum Başkanı: Metin Arslan, Viswanathan Mohan

- SS-08** Türk halkının paketlenmiş gıdalar konusunda davranış özellikleri
Begüm Demircan, Murat Sarı, Mehmet Temel Yılmaz
- SS-09** Gestasyonel diyabet (GDM) öyküsü olan kadınlarda gelecekteki glukoz intoleransını etkileyen faktörler?
Cemile İdiz, Fulya Çalikoğlu, Ramazan Çakmak, Nurdan Gül, Mehmet Emin Unlu, Zeynep Nur Arı, Bita Motamedian, Hila Rafieipour, Elif Şahiner, Nevin Dinççağ
- SS-10** Biyopsi ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı tanısı almış tip 2 diyabetli hastalarda FIB-4 ve NFS'nin ileri evre karaciğer fibrozisini değerlendirmedeki rolü
Tasnim Alkayyalı, Lubna Quatranji, Eda Kaya, Alev Bakır, Yusuf Yılmaz
- SS-11** İnsülin kullanan tip 2 diyabet hastalarının demografik ve klinik karakteristikleri: Ulusal, çok merkezli, retrospektif çalışma (INS-TUR Çalışması)
Abdurrahman Çömlekçi, Mine Adaş, Ayşegül Atmaca, Mustafa Araz, Ramazan Sarı, Ertuğrul Taşan, Tamer Tetiker, Abdurrahman Burak Ak
- SS-12** Tip 2 Diabetes mellitus tanılı hastalarda nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının hipertaniyon ile ilişkisinin değerlendirilmesi
Tuğba Kahraman Denizhan, Ahmet Kaya
- SS-13** Türkiye'de oral antidiyabetik tedaviyle yeterli kontrol sağlanamamış insülin-naif tip 2 diyabet hastalarında insülin glarjin 300 U/ml'nin etkililiği ve güvenliliği (EASE Çalışması)
Berrin Çetinarslan, Gülşah Nomak, Abrurrahman Burak Ak
- SS-14** Türk popülasyonunda HbA1c ve 25 (OH) 2 D Vitamini konsantrasyonlarında mevsimsel değişim
Fulya Türker, Hülya Hacışahinoğulları, Ahmet Faruk Kılıçarslan, Reyhan Akas, Ayşe Kubat Üzüm, Beyhan Ömer, Sema Genç

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 1 (Repetition) HALL 2

Treatment of challenging cases with type 2 diabetes: Diabetic patient with high CV risk, morbid obese patient with type 2 diabetes

Discussion: Mustafa Kemal Balcı, İlhan Yetkin

Case Presentation: Serdar Şahin

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 2 (Repetition) HALL 4

Follow-up and treatment of patients with challenging type 1 diabetes: Pregnant patient with type 1 diabetes, brittle type 1 diabetic patient

Discussion: Taner Damcı, Metin Arslan

Case Presentation: Özlem Haliloğlu

08:00-08:45 MEET WITH EXPERT MORNING SESSION 3 (Repetition) HALL 5

Management of diabetes in special situations: Diabetic patient with acute cardiovascular event, diabetic patient on enteral nutrition

Discussion: Ahmet Çorakçı, Şazi İmamoğlu

Case Presentation: Özge Korkmaz

09:00-10:30 PANEL 6 HALL 1**Current status in parenteral treatment of type 2 diabetes**

Chairs: Gürbüz Erdoğan, Şazi İmamoğlu

09:00-09:20	Combination with basal insulin and noninsulin agents	<i>Kubilay Karşıdağ</i>
09:20-09:40	Basal bolus insulin therapies	<i>Kürşad Ünlühızarcı</i>
09:40-10:00	Treatment with premixed insulin	<i>Zeynep Cantürk</i>
10:00-10:20	Treatment with GLP1 receptor agonists	<i>Taner Damcı</i>
10:20-10:30	Discussion	

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 1 (Tekrar) **SALON 2**

Olgularla zorlu tip 2 diyabette tedavi: Yüksek KV riski olan diyabetli, morbid obez tip 2 diyabetli

Tartışma: Mustafa Kemal Balcı, İlhan Yetkin

Olgu Sunumu: Serdar Şahin

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 2 (Tekrar) **SALON 4**

Olgularla zorlu tip 1 diyabetlinin takip ve tedavisi: Gebe tip 1 diyabetli, brittle tip 1 diyabetli

Tartışma: Taner Damcı, Metin Arslan

Olgu Sunumu: Özlem Haliloğlu

08:00-08:45 UZMANI İLE SABAH BULUŞMASI 3 (Tekrar) **SALON 5**

Olgularla özel durumlarda diyabet yönetimi: Akut kardiyovasküler olay geçiren diyabetli, enteral nütrisyonadaki diyabetli

Tartışma: Ahmet Çorakçı, Şazi İmamoğlu

Olgu Sunumu: Özge Korkmaz

09:00-10:30 PANEL 6 **SALON 1****Tip 2 diyabetin parenteral tedavisinde son durum**

Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Şazi İmamoğlu

09:00-09:20	Bazal insülin ve insülin dışı kombinasyonlarla tedaviler	<i>Kubilay Karşıdağ</i>
09:20-09:40	Bazal bolus insülin tedavisi	<i>Kürşad Ünlühızarıcı</i>
09:40-10:00	Karışım insülinler ile tedavi	<i>Zeynep Cantürk</i>
10:00-10:20	GLP1 reseptör agonistleri ile tedavi	<i>Taner Damcı</i>
10:20-10:30	Tartışma	

09:00-10:30 PANEL 7 **HALL 2**
Mother-Baby-Diabetes

Chairs: Demet Çorapçıoğlu, Berrin Çetinarslan

09:00-09:25	Current methods in the assesment of fetal risk	<i>Ayşe Kubat Üzüm</i>
09:25-09:50	Gestational diabetes: Diagnosis, treatment and follow-up	<i>Mehtap Evran</i>
09:50-10:15	Follow-up and treatment of type 1 diabetes in pregnant women	<i>Berrin Çetinarslan</i>
10:15-10:30	Discussion	

10:30-11:00 Coffee break 

11:00-12:00 SATELLITE SYMPOSIUM 5 **HALL 1**



Chair: Hasan İlkova

Co-formulation: Smart and easy way of insulin treatment in diabetes	<i>Philis Tsimikas Tevfik Demir</i>
---	---

11:00-12:00 SATELLITE SYMPOSIUM 6  **NOVARTIS** **HALL 2**

Chair: İlhan Yetkin

Effect of a breakwater in T2DM treatment	<i>Özgür Demir</i>
--	--------------------

12:00-13:30 PANEL 8 **HALL 1**
Cardiovascular risk management in diabetes

Chairs: İlhan Yetkin, Göksun Ayvaz

12:00-12:20	Risk assessment and diagnosis: Which is the most accurate method?	<i>Alper Gürlek</i>
12:20-12:40	Residual risk management	<i>Müjde Aktürk</i>
12:40-13:00	LDL-targeted therapy: The role of statins and PCSK9 inhibitors	<i>Fahri Bayram</i>
13:00-13:20	Hypertension: Which target? Which medication?	<i>Bülent Altun</i>
13:20-13:30	Discussion	

09:00-10:30 PANEL 7 **SALON 2**
Anne-Bebek-Diyabet

Oturum Başkanları: Demet Çorapçıoğlu, Berrin Çetinarıslan

09:00-09:25	Fetal risk takibinde güncel yöntemler	Ayşe Kubat Üzüm
09:25-09:50	Gestasyonel diyabeti: Tanı, tedavi ve sonrası tedavi ve sonrası	Mehtap Evran
09:50-10:15	Tip 1 diyabetli gebede takip ve tedavi	Berrin Çetinarıslan
10:15-10:30	Tartışma	

10:30-11:00 Kahve arası 

11:00-12:00 UYDU SEMPOZYUMU 5 **SALON 1**


Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Diyabette insülin tedavisinin akıllı ve kolay yolu *Philis Tsimikas*
Ko-formülasyon *Tevfik Demir*

11:00-12:00 UYDU SEMPOZYUMU 6 **SALON 2**


Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

Tip 2 diyabet tedavisinde dalgakıran etkisi *Özgür Demir*

12:00-13:30 PANEL 8 **SALON 1**
Diyabette kardiyovasküler risk yönetimi

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Gökşun Ayyaz

12:00-12:20	Riskin değerlendirilmesi ve hastalığın tanısı: Hangi yöntem en doğru?	Alper Gürlek
12:20-12:40	Rezidüel risk yönetimi	Müjde Aktürk
12:40-13:00	LDL'ye yönelik tedavi: Statinlerin ve PCSK9 inhibitörlerinin yeri	Fahri Bayram
13:00-13:20	Hipertansiyon: Hangi hedef? Hangi ilaç?	Bülent Altun
13:20-13:30	Tartışma	

12:00-13:30 PANEL 9 HALL 2
Current status in obesity

Chairs: Neslihan Başçıl Tütüncü, Metin Arslan

12:00-12:25	Current aspects in obesity pathophysiology	Neslihan Başçıl Tütüncü
12:25-12:50	Current status in medical treatment of obesity	Volkan Yumuk
12:50-13:15	Current status in surgical treatment of obesity	Umut Barbaros
13:15-13:30	Discussion	

13:30-14:30 Lunch break 

13:30-14:05 E-POSTER PRESENTATIONS 2 POSTER AREA

SCREEN 1	<i>Chair: Okan Bakiner</i>	<i>(PS-22 / PS-28)</i>
SCREEN 2	<i>Chair: Ramazan Sarı</i>	<i>(PS-29 / PS-35)</i>
SCREEN 3	<i>Chair: Levent Kebapçılar</i>	<i>(PS-36 / PS-42)</i>

14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 7 AstraZeneca HALL 1

Chair: İlhan Tarkun

Cardio-renal safety of Dapagliflozin in the light of DECLARE Study
The latest news and new results from ACC Congress

Rıfat Emral
 Oğuzhan Deyneli

14:30-15:30 SATELLITE SYMPOSIUM 8 Lilly HALL 2

Chair: Rüşü Serter

Dulaglutide from theory to practice:
 Turkey's 1 year experience

Özgür Demir
 Özlem Çelik

15:30-17:00 PANEL 10 HALL 1
Microvascular complications: Current clinical approaches

Chairs: Tomris Erbaş, Sema Akalın

15:30-15:50	Early diagnosis of diabetic neuropathy: Corneal confocal microscopy and beyond	Tomris Erbaş
15:50-16:10	Current status in the diagnosis and treatment of diabetic retinopathy	Şehnaz Karadeniz
16:10-16:30	Cardiovascular system and autonomic neuropathy	Ramazan Sarı
16:30-16:50	Gastrointestinal system and autonomic neuropathy	Okan Bakiner
16:50-17:00	Discussion	

12:00-13:30 PANEL 9 **SALON 2**
Obezitede güncel durum

Oturum Başkanları: Neslihan Başçıl Tütüncü, Metin Arslan

12:00-12:25	Obezite patofizyolojisinde güncel gelişmeler	Neslihan Başçıl Tütüncü
12:25-12:50	Obezitenin medikal tedavisindeki son durum	Volkan Yumuk
12:50-13:15	Obezitenin cerrahi tedavisinde son durum	Umut Barbaros
13:15-13:30	Tartışma	

13:30-14:30 Öğle yemeği 

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 2 **POSTER ALANI**

EKRAN 1	<i>Başkan: Okan Bakıner</i>	<i>(PS-22 / PS-28)</i>
EKRAN 2	<i>Başkan: Ramazan Sarı</i>	<i>(PS-29 / PS-35)</i>
EKRAN 3	<i>Başkan: Levent Kebapçılar</i>	<i>(PS-36 / PS-42)</i>

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 7 **SALON 1**

AstraZeneca 

Oturum Başkanı: İlhan Tarkun

DECLARE Çalışma Işığında Dapagliflozinin
kardiyo-renal güvenliliği
ACC Kongresi'nden güncel haberler, yeni sonuçlar...

*Rifat Emral
Öğuzhan Deyneli*

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU 8 **SALON 2**

Lilly

Oturum Başkanı: Rüştü Serter

Teoriden gerçeğe Dulaglutid:
Türkiye'deki 1 yıllık deneyim

*Özgür Demir
Özlem Çelik*

15:30-17:00 PANEL 10 **SALON 1**
Mikrovasküler komplikasyonlar: Güncel klinik yaklaşımlar

Oturum Başkanları: Tomris Erbaş, Sema Akalın

15:30-15:50	Diyabetik nöropatide erken tanı: Korneal konfokal mikroskop ve ötesi	Tomris Erbaş
15:50-16:10	Diyabetik retinopati tanı ve tedavisinde güncel durum	Şehnaz Karadeniz
16:10-16:30	Kardiyovasküler sistem ve otonom nöropati	Ramazan Sarı
16:30-16:50	Gastrointestinal sistem ve otonom nöropati	Okan Bakıner
16:50-17:00	Tartışma	

15:30-16:30 PANEL 11 HALL 2
Diabetes in hypophysis diseases

Chairs: Sait Gönen, Ömer Azal

- | | | |
|-------------|---|-----------------------|
| 15:30-15:55 | Diabetes and treatment options in prognosis of acromegaly | <i>Pınar Kadioğlu</i> |
| 15:55-16:20 | Diabetes and treatment options in cushing syndrome | <i>Sinem Kırııcı</i> |
| 16:20-16:30 | Discussion | |

16:30-17:00 CONFERENCE 4 HALL 2

Chairs: Abdurrahman Çömlekçi, Selçuk Dağdelen

Prenatal roots of type 1 diabetes *Damla Gökşen Şimşek*

17:00-17:15 Coffee break 

17:15-18:45 PANEL 12 HALL 1
Is hypoglycemia a fate in a good glycemetic control?

Chairs: Abdurrahman Çömlekçi, Ayşegül Atmaca

- | | | |
|-------------|--|-----------------------------|
| 17:15-17:40 | Contrinsular system dysfunction and risk of hypoglycemia | <i>Alpaslan Kemal Tuzcu</i> |
| 17:40-18:05 | Early and late phase complications of hypoglycemia | <i>Alper Sönmez</i> |
| 18:05-18:30 | Management of hypoglycemia in insulin therapy | <i>Abdurrahman Çömlekçi</i> |
| 18:30-18:45 | Discussion | |

17:15-18:45 PANEL 13 HALL 2
Diabetic foot

Chairs: Tamer Tetiker, Mücahit Özyazar

- | | | |
|-------------|--|------------------------|
| 17:15-17:30 | Prevention first: To identify and monitor high risk foot | <i>Mücahit Özyazar</i> |
| 17:30-17:45 | Evidence - based wound treatment | <i>Erol Kesiktaş</i> |
| 17:45-18:00 | Vascular interventions in ischemic foot | <i>Murat Kayabalı</i> |
| 18:00-18:15 | Rational antibiotic therapy | <i>Neşe Saltoğlu</i> |
| 18:15-18:30 | Hyperbaric oxygen therapy | <i>Hakan Ay</i> |
| 18:30-18:45 | Discussion | |

15:30-16:30 PANEL 11 SALON 2
Hipofiz hastalıklarında diyabet

Oturum Başkanları: Sait Gönen, Ömer Azal

15:30-15:55	Akromegali seyrinde diyabet ve tedavisi	<i>Pınar Kadioğlu</i>
15:55-16:20	Cushing sendromu seyrinde diyabet ve tedavisi	<i>Sinem Kıyıcı</i>
16:20-16:30	Tartışma	

16:30-17:00 KONFERANS 4 SALON 2

Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Selçuk Dağdelen

Tip 1 diyabetin prenatal kökenleri *Damla Gökşen Şimşek*

17:00-17:15 Kahve arası 

17:15-18:45 PANEL 12 SALON 1
Hipoglisemi iyi glisemik kontrolde kader midir?

Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Ayşegül Atmaca

17:15-17:40	Kontr-insülinler sistem disfonksiyonu ve hipoglisemi riski	<i>Alpaslan Kemal Tuzcu</i>
17:40-18:05	Hipogliseminin erken ve geç dönem komplikasyonları	<i>Alper Sönmez</i>
18:05-18:30	İnsülin tedavisinde hipoglisemi yönetimi	<i>Abdurrahman Çömlekçi</i>
18:30-18:45	Tartışma	

17:15-18:45 PANEL 13 SALON 2
Diyabetik ayak

Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Mücahit Özyazar

17:15-17:30	Önce önlemek: Riskli ayağı tanımak ve izlemek	<i>Mücahit Özyazar</i>
17:30-17:45	Kanıtı dayalı yara tedavisi	<i>Erol Kesiktaş</i>
17:45-18:00	İskemik ayakta vasküler girişimler	<i>Murat Kayabalı</i>
18:00-18:15	Akılcı antibiyotik tedavisi	<i>Neşe Saltoğlu</i>
18:15-18:30	Hiperbarik oksijen tedavisi	<i>Hakan Ay</i>
18:30-18:45	Tartışma	

18:45-19:45 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 3
(SS-15 / SS-20)

HALL 2

Chair: Taner Damcı, A. Samad Shera

- SS-15** The relation of gestational diabetes and sarcopenia
Mustafa Behçet Demirbaş, Sema Uçak
- SS-16** Evaluation of the approach of dietitians working in the 2nd and 3rd level health institutions to the diabetic patient
Nevin Avhan, Emine Yıldız, Seyit Mehmet Mercanligil, Selda Seçkiner, Meral Mercanligil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Emel Özer
- SS-17** Northern Cyprus Nutrition and Health Survey - 2016 / TRNC Diabetes Prevalence
Serpil Özsoy
- SS-18** Achilles tendon stiffness increase in patients with type II diabetes mellitus
Derya Demirtaş
- SS-19** In patients with diabetic foot, improved left ventricular functions are detected by Strain echocardiography after the diabetic foot treatment
Derya Demirtaş, Hilmi Erdem Sümbül, Abdullah Orhan Demirtaş, Yahya Kemal İcen, Erdiñç Gülümsek, Hasan Koca, Mevlüt Koç
- SS-20** The awareness status of diabetic patients on vaccination and the vaccination rate among this population
Yeliz Demirhan, Gülten Çevik Nasırlıer, Ayfer Peker, Alev Selek, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, İlhan Tarkun, Emel Azak, Emre Gezer, Mehmet Sözen

18:45-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 3
(SS-15 / SS-20)

SALON 2

Oturum Başkanı: Taner Damcı, A. Samad Shera

- SS-15** Gestasyonel diyabet ve sarkopeni ilişkisi
Mustafa Behçet Demirbaş, Sema Uçak
- SS-16** 2. ve 3. Basamak sağlık kurumlarında çalışan diyetisyenlerin diyabetli hastaya yaklaşımının değerlendirilmesi
Nevin Avhan, Emine Yıldız, Seyit Mehmet Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Emel Özer
- SS-17** Kuzey Kıbrıs Beslenme ve Sağlık Araştırması - 2016/ KKTC Diyabet Prevelansı
Serpil Özsoy
- SS-18** Tip II diabetes mellitus hastalarında aşil tendon sertliği artar
Derya Demirtaş
- SS-19** Diyabetik ayak tedavisi ile erken dönemde sol ventrikül global longitudinal strain ile saptanan sol ventrikül fonksiyonlarında düzelme olur
Derya Demirtaş, Hilmi Erdem Sümbül, Abdullah Orhan Demirtaş, Yahya Kemal İcen, Erdinç Gülümsek, Hasan Koca, Mevlüt Koç
- SS-20** Diyabetli bireylerin aşı hakkında bilgi düzeyi ve aşı yaptıırma durumları
Yeliz Demirhan, Gülten Çevik Nasırlılar, Ayfer Peker, Alev Selek, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, İlhan Tarkun, Emel Azak, Emre Gezer, Mehmet Sözen

18:45-19:55 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 4
(SS-21 / SS-27)

HALL 4

Chair: Mustafa Kutlu, M. Zaman Shaikh

- SS-21** Does the glucose levels in Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) determine the risk of developing diabetes patients who are not diagnosed with diabetes in basal OGTT?
Melis Dilbil, Mustafa Kemal Balcı, Nusret Yılmaz
- SS-22** The effects of aerobic exercise on glycemic control and lipid profile in prediabetes and type 2 diabetes patients
Filiz Özdemir, Melek Havva Kılçık, Bahri Evren, İbrahim Şahin
- SS-23** Retrospective evaluation of patients with concurrent measurements of HbA1c and vitamin D levels in our institution between 2010-2015
Demet Şahiner Lazzari, Esin Avcı, Nusret Yılmaz, Mustafa Kemal Balcı
- SS-24** Liver stiffness is increased in patients with type 2 diabetes mellitus and associated with increased liver echogenicity
Hilmi Erdem Sümbül, Ayşe Selcan Koç
- SS-25** Short and long-term effects of prebiotics, probiotics and synbiotics on appetite and dietary intake
Laleh Nabizadehas, Süleyman Nahit Şendur, Barbaros Özer, Tomris Erbaş, Zehra Büyüktuncer
- SS-26** Assessment of factors affecting vitamin D levels in patients with gestational diabetes who applying to the dietary polyclinic
Özlem Özpak Akkuş, Betül Gülşen Atalay, Coşkun Beyaz
- SS-27** The relationship between visceral adiposity index and epicardial adipose tissue in patients with type 2 diabetes mellitus
İsmail Baloğlu, Kültigin Türkmen, Nedim Yılmaz Selçuk, Halil Zeki Tonbul, Adalet Özçiçek, Hikmet Hamur, Sinan İyisoy, Emin Murat Akbaş

18:45-19:55 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 4
(SS-21 / SS-27)

SALON 4

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu, M. Zaman Shaikh

- SS-21** Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) sonucunda diyabet tanısı konmayan hastalarda elde edilen glikoz değerleri diyabet gelişme riskini belirler mi?
Melis Dilbil, Mustafa Kemal Balcı, Nusret Yılmaz
- SS-22** Aerobik egzersizin prediyabet ve tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol ve lipid profili üzerine etkisi
Filiz Özdemir, Melek Havva Kılçık, Bahri Evren, İbrahim Şahin
- SS-23** Hastanemizde 2010-2015 yılları arasında aynı anda D vitamini ve HbA1c düzeyine bakılmış hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi
Demet Şahiner Lazzari, Esin Avşar, Nusret Yılmaz, Mustafa Kemal Balcı
- SS-24** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında karaciğer sertliği artar ve ileri evre karaciğer ekojenite artışı ile ilişkilidir
Hilmi Erdem Sümbül, Ayşe Selcan Koç
- SS-25** Prebiyotik, probiyotik ve sinbiyotiklerin, kısa ve uzun dönemde açlık, tokluk ve besin tüketimi üzerine etkisi
Laleh Nabizadehasl, Süleyman Nahit Şendur, Barbaros Özer, Tomris Erbaş, Zehra Büyüktuncer
- SS-26** Diyet polikliğine başvuru yapan gestasyonel diyabetli gebe kadınlarda vitamin D düzeylerini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi
Özlem Özpak Akkuş, Betül Gülşen Atalay, Coşkun Beyaz
- SS-27** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda visceral adiposite indeks ile epikardiyal yağ dokusu arasındaki ilişki
İsmail Baloğlu, Kültigin Türkmen, Nedim Yılmaz Selçuk, Halil Zeki Tonbul, Adalet Özçiçek, Hikmet Hamur, Sinan İyisoy, Emin Murat Akbaş

18:45-19:45 ORAL PRESENTATIONS JOINT SESSION 5
(SS-28 / SS-33)

HALL 5

Chair: İlhan Tarkun, Jamal Belkhadir

- SS-28** Glycogenic hepatopathy
Hülya Hacışahinoğulları, Vefa Süleymanova, Ramazan Çakmak, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, İlhan Satman, Mehmet Temel Yılmaz
- SS-29** Taste sensitivity is related to incretin tone, dietary habits and body composition
Büşra Fırlatan, Şeyma Nazlı Avcı, Taha Solakoğlu, Cem Şimşek, İncilay Lay, Uğur Ünlütürk, Aylin Açıkgöz, Tomris Erbaş, Selçuk Dağdelen
- SS-30** Subclinical inflammation is associated with reductions in muscle oxygenation, exercise capacity, and quality of life in type 2 diabetes
Cemile Bozdemir Özel, Hülya Arıkan, Selçuk Dağdelen, Ebru Çalık Kütükcü, Beyza Nur Karadüz, Deniz İnal İnce, Giray Kabakçı, Erkan Sümer
- SS-31** Comparison of functional capacity, respiratory functions and respiratory muscles strenght in patients with type 2 diabetes with different levels of physical activity
Serpil Mihçioğlu, Mehtap Malkoç, İlker Yatar, Selma Uzuner
- SS-32** A case of pancreatic cancer in a newly diagnosed diabetic patient
Elif Seray Kavak, Tuğba Çınar, Püren Gökbulut, Işıl Day Taşkaldıran
- SS-33** Demographic evaluation of euglycemic ketoacidosis cases under sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT-2) treatment
Ramazan Çakmak, Ayşe Merve Çelik, Göktuğ Sarıbeyliler, Selin Çakmak, Ömer Uludağ, Zülal İstemihan, İlkane Kalantarova, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, Mehmet Temel Yılmaz

18:45-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR ORTAK OTURUMU 5
(SS-28 / SS-33)

SALON 5

Oturum Başkanı: İlhan Tarkun, Jamal Belkhadir

SS-28

Glukojenik hepatopati

Hülya Hacışahinoğulları, Vefa Süleymanova, Ramazan Çakmak, Özlem Soyuluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, İlhan Satman, Mehmet Temel Yılmaz

SS-29

Tat duyusu profili inkretin tonus, beslenme paterni ve vücut kompozisyonunu belirler

Büşra Fırlatan, Şeyma Nazlı Avcı, Taha Solakoğlu, Cem Şimşek, İncilay Lay, Uğur Ünlütürk, Aylin Açıkgöz, Tomris Erbaş, Selçuk Dağdelen

SS-30

Tip 2 diyabette subklinik inflamasyon azalmış kas oksijen kullanımı, düşük egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesiyle ilişkilidir

Cemile Bozdemir Özel, Hülya Arıkan, Selçuk Dağdelen, Ebru Çalık Kütükcü, Beyza Nur Karadüz, Deniz İnal İnce, Giray Kabakçı, Erkan Sümer

SS-31

Farklı fiziksel aktive seviyelerine sahip tip 2 diyabetik bireylerde fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonları ve solunum kas kuvvetinin karşılaştırılması

Serpil Mihçioğlu, Mehtap Malkoç, İlker Yatar, Selma Uzuner

SS-32

İleri yaşta yeni tanı almış diyabet hastasında saptanan pankreas kanseri olgusu

Elif Seray Kavak, Tuğba Çınar, Püren Gökbulut, Işıl Taşkaldıran

SS-33

Sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitör tedavisi altında ortaya çıkan öglisemik ketoasidoz olgularının demografik incelenmesi

Ramazan Çakmak, Ayşe Merve Çelik, Göktuğ Sarıbeyliler, Selin Çakmak, Ömer Uludağ, Zülal İstemihan, İlkane Kalantarova, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, Mehmet Temel Yılmaz

08:30-09:00 RATIONAL DRUG USE HALL 2

Rational drug use

*Bahri Evren***09:00-09:30 CONFERENCE 5 HALL 1***Chairs: Mustafa Kutlu, İlhan Satman*

Global statement in diabetes prevention

*Mahmoud Ibrahim***09:30-11:00 PANEL 14 HALL 1****Effects of oral antidiabetic agents beyond glycemic control***Chairs: Taner Damcı, Tümay Sözen*

09:30-09:50 Metformin

Mine Adaş

09:50-10:10 Pioglitazone

Hasan Altunbaş

10:10-10:30 SGLT2i

Ramis Çolak

10:30-10:50 DPP4i

Murat Yılmaz

10:50-11:00 Discussion

09:30-11:00 PANEL 15 HALL 2**Urologic complications of diabetes and sexual dysfunction***Chairs: Aydan Usman, Zeynep Oşar Siva*

09:30-09:55 Sexual dysfunction in female and male patients

Meral Mert

09:55-10:20 How is the bladder affected by diabetes?

*Cenk Bilen*10:20-10:45 Persistent urinary infection in a diabetic patient:
When and how should it be treated?*Fehmi Tabak*

10:45-11:00 Discussion

11:00-11:30 Coffee break 

08:30-09:00 AKILCI İLAÇ KULLANIMI SALON 2

Akılcı ilaç kullanımı

*Bahri Evren***09:00-09:30 KONFERANS 5 SALON 1***Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, İlhan Satman*

Diyabetin önlenmesine ilişkin küresel beyan

*Mahmoud Ibrahim***09:30-11:00 PANEL 14 SALON 1****Oral antidiyabetik ajanların glisemik kontrol ötesindeki etkileri***Oturum Başkanları: Taner Damcı, Tümay Sözen*

09:30-09:50 Metformin

Mine Adaş

09:50-10:10 Pioglitazon

Hasan Altunbaş

10:10-10:30 SGLT2i

Ramis Çolak

10:30-10:50 DPP4i

Murat Yılmaz

10:50-11:00 Tartışma

09:30-11:00 PANEL 15 SALON 2**Diyabetin ürolojik komplikasyonları ve seksüel disfonksiyon***Oturum Başkanları: Aydan Usman, Zeynep Oşar Siva*

09:30-09:55 Kadında ve erkekte seksüel disfonksiyon

Meral Mert

09:55-10:20 Diyabette mesane nasıl etkileniyor?

Cenk Bilen

10:20-10:45 Diyabetlide inatçı üriner enfeksiyon: Ne zaman ve nasıl tedavi edilmeli?

Fehmi Tabak

10:45-11:00 Tartışma

11:00-11:30 Kahve arası 

11:30-12:30 SATELLITE SYMPOSIUM 9**Diabetes Immunization Program
Study Group**

TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

**HALL 1***Chairs: M. Temel Yılmaz, Zeynep Oşar Siva*Immunization program in diabetic individuals:
To whom, when and how?*İlhan Tarkun
Mehmet Sargin
Serpil Salman***12:30-13:30 Lunch break** **12:30-13:05 E-POSTER PRESENTATIONS 3****POSTER AREA****SCREEN 1** *Chair: Zeliha Hekimsoy (PS-43 / PS-48)***SCREEN 2** *Chair: Mustafa Kulaksızoğlu (PS-49 / PS-55)***SCREEN 3** *Chair: Ramis Çolak (PS-56 / PS-60)***13:30-15:00 PANEL 16****HALL 1****Extraordinary forms of diabetes***Chairs: Zeynep Oşar Siva, Tefvik Sabuncu*

13:30-13:50 Monogenic diabetes

Mustafa Kulaksızoğlu

13:50-14:10 LADA

Dilek Yavuz

14:10-14:30 Tip 3C diabetes

Levent Kebapçılar

14:30-14:50 Diabetes in lipodystrophy

Tefvik Demir

14:50-15:00 Discussion

13:30-15:00 PANEL 17**HALL 2****Very significant but rarely mentioned complications of diabetes***Chairs: Zeliha Hekimsoy, Refik Tanakol*13:30-13:55 Exocrine pancreas dysfunction in diabetes prognosis *Habib Bilen*13:55-14:20 The diabetic lung *Süleyman İpekçi*14:20-14:45 Diabetic bone *Refik Tanakol*

14:45-15:00 Discussion

15:00-15:30 Coffee break

11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 9

Diyabet Bağışıklama Programı
Çalışma Grubu (Hekim, hemşire katılımı ile)



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



SALON 1

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Zeynep Oşar Siva

Diyabetli bireylerde bağışıklama programı:
Kime, Ne Zaman, Nasıl?

İlhan Tarkun
Mehmet Sargın
Serpil Salman

12:30-13:30 Öğle yemeği 

12:30-13:05 E- POSTER SUNUMLARI 3

POSTER ALANI

EKRAN 1 Başkan: Zeliha Hekimsoy (PS-43 / PS-48)

EKRAN 2 Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu (PS-49 / PS-55)

EKRAN 3 Başkan: Ramis Çolak (PS-56 / PS-60)

13:30-15:00 PANEL 16

SALON 1

Diyabetin sıradışı formları adöptik diyabet

Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Tevfik Sabuncu

13:30-13:50 Monojenik diyabet

Mustafa Kulaksızoğlu

13:50-14:10 LADA

Dilek Yavuz

14:10-14:30 Tip 3C diyabet

Levent Kebapçılar

14:30-14:50 Lipodistrofide diyabet

Tevfik Demir

14:50-15:00 Tartışma

13:30-15:00 PANEL 17

SALON 2

Diyabetin az konuşulan, çok önemli komplikasyonları

Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Refik Tanakol

13:30-13:55 Diyabet seyrinde egzokrin pankreas disfonksiyonu Habib Bilen

13:55-14:20 Diyabetik akciğer

Süleyman İpekçi

14:20-14:45 Diyabetik kemik

Refik Tanakol

14:45-15:00 Tartışma

15:00-15:30 Kahve arası 

15:30-16:30 PANEL 18

HALL 1

Is the recently updated ADA-EASD Guideline right?*Chairs: Zeynep Oşar Siva, Fırat Bayraktar*

15:30-15:55 No, because...

M. Temel Yılmaz

15:55-16:20 Yes, because...

Ahmet Kaya

16:20-16:30 Discussion

16:30-18:00 PANEL 19

HALL 1

Obstacles regarding efficient treatment of diabetes in Turkey and solution proposals*Chairs: M. Temel Yılmaz, Fırat Bayraktar***Perspective of Professional Bodies**16:30-16:50 Perspective of Turkish Diabetes Association /
Turkish Diabetes Foundation*Fırat Bayraktar
M. Temel Yılmaz*

16:50-17:00 Perspective of Diabetes Nursing Association

Nermin Olgun

17:00-17:10 Perspective of Diabetes Dietitian Association

*Emine Akal Yıldız***17:10-17:25 Perspective of Ministry of Health***Nazan Yardım***17:25-17:40 Perspective of Social Security Institution***Tuncay Alkan***17:40-17:55 What should be done in right
management of diabetes?***M. Temel Yılmaz***18:00-18:30 Closing ceremony**

15:30-16:30 PANEL 18

SALON 1

Yeni ADA-EASD Kılavuzu ihtiyacı karşılıyor mu?*Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Fırat Bayraktar*

15:30-15:55 Hayır, çünkü...

M. Temel Yılmaz

15:55-16:20 Evet, çünkü...

Ahmet Kaya

16:20-16:30 Tartışma

16:30-18:00 PANEL 19

SALON 1

Ülkemizde diyabetin etkin tedavisinin önündeki engeller ve çözüm önerileri*Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Fırat Bayraktar***Meslek örgütlerinin bakış açısı**16:30-16:50 Türk Diyabet Cemiyeti /
Türkiye Diyabet Vakfı bakış açısı*Fırat Bayraktar
M. Temel Yılmaz*

16:50-17:00 Diyabet Hemşireliği Derneği bakış açısı

Nermin Olgun

17:00-17:10 Diyabet Diyetisyenliği Derneği bakış açısı

Emine Akal Yıldız

17:10-17:25 Sağlık Bakanlığı'nın bakış açısı

Nazan Yardım

17:25-17:40 Sosyal Güvenlik Kurumu'nun bakış açısı

Tuncay Alkan

17:40-17:55 Doğru diyabet yönetiminde çözüm önerileri

*M. Temel Yılmaz***18:00-18:30 Kapanış töreni**

21st SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN

HALL 4

09:00-09:30 Opening

Emine Akal Yıldız
Zeynep Oşar Siva
Hasan İlkova
M. Temel Yılmaz

President of Diabetes Dietitian Association
Congress President
President of Turkish Diabetes Association
President of Turkish Diabetes Foundation
(Congress Coordinator)

09:30-10:45 PANEL 1

Nutritional therapy in using diabetes technologies

Chairs: M. Temel Yılmaz, Perihan Arslan

Continuous glucose monitoring system and flash glucose monitoring system in diabetes management

The physician's point of view
The dietician's point of view

Serpil Salman
Nevin Avhan

Should new generation smart phone applications be encouraged in diabetes management?

Oğuzhan Deyneli

10:45-11:15 Coffee break 

11:15-13:00 PANEL 2

Controversial issues: Meal frequency, number of meals, intermittent fasting and health interaction

Chairs: Füsün Saygılı, Seyit Mercanlıgil

Insulin resistance and obesity
Diabetes
Cardiovascular diseases
Inflammation and cancer

Selda Seçkiner
Esra Güneş
Cemile İdiz
Rüksan Çehreli

13:00-14:00 Lunch break 

21. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

09:00-09:30 **Açılış**

Emine Akal Yıldız
Zeynep Oşar Siva
Hasan İlkova
M. Temel Yılmaz

Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı
Kongre Başkanı
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
(Kongre Koordinatörü)

09:30-10:45 **PANEL 1****Diyabet teknolojilerinin kullanımında beslenme tedavisi**

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Perihan Arslan

Diyabet yönetiminde sürekli glukoz ölçüm sistemi

Hekim yaklaşımı

Serpil Salman

Diyetisyen yaklaşımı

Nevin Avhan

Diyabet yönetiminde yeni nesil akıllı telefon uygulamalarının kullanımı desteklenmeli mi?

Oğuzhan Deyneli

10:45-11:15 **Kahve arası** 11:15-13:00 **PANEL 2****Tartışmalı konular: Öğün sıklığı, öğün sayısı, aralıklı açlık ve sağlık etkileşimi**

Oturum Başkanları: Füsün Saygılı, Seyit Mercanlıgil

İnsülin direnci ve obezite

Selda Seçkiner

Diyabet

Esra Güneş

Kardiyovasküler hastalıklar

Cemile İdiz

İnflamasyon ve kanser

Rüksan Çehreli

13:00-14:00 **Öğle yemeği** 

21st SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN

HALL 4

14:00-14:45 AYŞE BAYSAL MEMORIAL CONFERENCE

Chair: Sevinç Yücecan

The importance of community nutrition
in development and prevention of diabetes

Gül Kızıltan

14:45-15:15 Coffee break 

15:15-16:15 PANEL 3

Which one is effective in the development of insulin resistance?
Carbohydrates? Fats?

Chairs: Emel Özer, Ayşe Okan

The role of carbohydrates in insulin resistance

Ceren Gezer

The role of fats in insulin resistance

Alev Keser

17:00 Opening of the Congress



55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

21. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

14:00-14:45 AYŞE BAYSAL'I ANMA KONFERANSI

Oturum Başkanı: Sevinç Yücecan

Diyabetin gelişimi ve önlenmesinde
toplum beslenmesinin önemi

Gül Kızıltan

14:45-15:15 Kahve arası

15:15-16:15 PANEL 3

**İnsülin direnci gelişiminde hangisi etkili? Karbonhidratlar mı?
Yağlar mı?**

Oturum Başkanları: Emel Özer, Ayşe Okan

İnsülin direnci gelişiminde karbonhidratlar

Ceren Gezer

İnsülin direnci gelişiminde yağlar

Alev Keser

17:00 Kongre Açılışı



21st SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN

HALL 4

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

Interactive panel with case presentations based on Dietary Guideline 2019 - 1

Chairs: Gülden Köksal, Neslihan Koyunoğlu

Evidence-based nutritional recommendations - 2019 *Meral Mercanlıgil*

People with type 1 diabetes having diagnose gluten enteropathy *Halime Çelik*

People with type 2 diabetes having diagnose nephropathy *Müjgan Öztürk*

15:00-15:30 **Coffee break** 15:30-16:15 **CONFERENCE**

Chair: H. Tanju Besler

The role of pre-probiotics in type 1 diabetes *Hülya Gökmen Özel*

16:15-17:45 **PANEL 5**

Interactive panel with case presentations based on Dietary Guideline 2019 - 2

Chairs: Emine Akal Yıldız, Canan Uysal

People with type 1 diabetes having diagnose cystic fibrosis *Zeynep Caferoğlu*

People with type 2 diabetes having diagnose NAFLD *Gülşah Bulut*

People with type 2 diabetes on SGLT2 inhibitor treatment *Ceren Yolaçan İşeri*

17:45-18:15 **Closing ceremony**

21. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

13:30-15:00 PANEL 4

Beslenme Rehberi 2019'a dayalı vaka sunumlu interaktif panel- 1*Oturum Başkanları: Gülden Köksal, Neslihan Koyunoğlu*

Kanıtla dayalı beslenme önerileri - 2019

Meral Mercanlıgil

Gluten enteropatisi tanılı tip 1 diyabetli

Halime Çelik

Nefropati tanılı tip 2 diyabetli

*Müjgan Öztürk*15:00-15:30 Kahve arası 

15:30-16:15 KONFERANS

Oturum Başkanı: H. Tanju Besler

Tip 1 diyabette pre-probiyotiklerin rolü

Hülya Gökmen Özel

16:15-17:45 PANEL 5

Beslenme Rehberi 2019'a dayalı vaka sunumlu interaktif panel-2*Oturum Başkanları: Emine Akal Yıldız, Canan Uysal*

Kistik fibrozis tanılı tip 1 diyabetli

Zeynep Caferoğlu

Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması tanılı tip 2 diyabetli

Gülşah Bulut

SGLT2 inhibitörü tedavisi alan tip 2 diyabetli

Ceren Yolaçan İşeri

17:45-18:15 Kapanış töreni



21st SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

HALL 5

21st National Diabetes Nursing Symposium Organising Committee

Nermin Olgun

Semra Erdoğan

Gülhan Coşansu

Selda Çelik

Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım

Sultan Yurtsever Çelik

Yeliz Erdem Demirhan

Giray Erdoğan

13:00-13:30 Opening

Nermin Olgun

President of Diabetes Nursing Association

Zeynep Oşar Siva

Congress President

M. Temel Yılmaz

President of Turkish Diabetes Foundation

Sevgi Oktay

Honorary President of Diabetes Nursing Association

13:30-14:30 TECHNOLOGY IN THE MANAGEMENT OF DIABETES

Chairs: Fırat Bayraktar, Nimet Ovayolu

13:30-13:50 Developments in diabetes technologies

Başak Özgen Saydam

13:50-14:20 The role of nurse in the utilization of technology in diabetes

Belgin Bektaş

14:20-14:30 Discussion

14:30-15:00 CONFERENCE 1

Codes of a novel language in diabetes follow-up

M. Temel Yılmaz

15:00-15:30 Coffee break



21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

21. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun

Semra Erdoğan

Gülhan Coşansu

Selda Çelik

Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım

Sultan Yurtsever Çelik

Yeliz Erdem Demirhan

Giray Erdoğan

13:00-13:30 AÇILIŞ

Nermin Olgun

Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı

Zeynep Oşar Siva

Kongre Başkanı

M. Temel Yılmaz

Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı

Sevgi Oktay

Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı

13:30-14:30 DİYABET YÖNETİMİNDE TEKNOLOJİYE BAKIŞ

Oturma Başkanları: Fırat Bayraktar, Nimet Ovayolu

13:30-13:50 Diyabet teknolojilerinde gelişmeler

Başak Özgen Saydam

13:50-14:20 Diyabette teknoloji kullanımında
hemşirenin rolü

Belgin Bektaş

14:20-14:30 Tartışma

14:30-15:00 KONFERANS 1

Diyabet takibinde yeni dilin şifreleri

M. Temel Yılmaz

15:00-15:30 Kahve arası 

21st SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

HALL 5

15:30-16:30 DIABETES AND IMMUNIZATION

Chairs: *Nermin Olgun, Hasan İlko*15:30-15:45 Immunization in diabetes: To whom? When? *Mehmet Sargın*15:45-16:00 Application - I *İnci Arpacı Eren*16:00-16:15 Application - II *Gülden Anataca*16:15-16:30 Application - III *Sevil Sözbir*

16:30-17:00 CONFERENCE 2

Exercise and diabetes management *Mehtap Malkoç*

17:00-18:00 ORAL PRESENTATIONS - 1

Chairs: *Semra Erdoğan, Giray Erdoğan*HSS-01 Awareness of diabetes mellitus in elderly in TRNC
*Feray Gökdoğan*HSS-02 Challenges of family members and their coping methods with respect to
diabetes managements: Qualitative study
*Handan Sezgin, Sevinç Taştan, Nazmiye Kızılkaya, Bülent Sezgin*HSS-03 Presentation on gestational diabetes mellitus case study
*Ebru Karakiraz*HSS-04 Results of diabetes risk screening in November 14 World Diabetes Day:
Single center results
*Fulya Gündüz, Mehmet Çelik*HSS-05 Evaluation of self-care power of type 2 diabetic patients
*Cemile Erilmez, Hülya Fırat Kılıç*HSS-06 Effect of metabolic syndrome on psychiatric state and sexual functions
*Büşra Yıldız, Cemile İdiz, Fulya Türker, Selda Çelik, Serpil Salman,
Ayşe Kubat Üzüm*

21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

15:30-16:30 DİYABET VE BAĞIŞIKLAMA

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Hasan İlkova

- | | | |
|-------------|--|------------------|
| 15:30-15:45 | Diyabette bağışıklama: Kime? Ne zaman? | Mehmet Sargın |
| 15:45-16:00 | Uygulama örneği - I | İnci Arpacı Eren |
| 16:00-16:15 | Uygulama örneği - II | Gülden Anataca |
| 16:15-16:30 | Uygulama örneği - III | Sevil Sözbir |

16:30-17:00 KONFERANS 2

Egzersiz ve diyabet yönetimi Mehtap Malkoç

17:00-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR - 1

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Giray Erdoğan

- | | |
|--------|---|
| HSS-01 | KKTC'de yaşlılarda diyabet farkındalığı
<u>Feray Gökdoğan</u> |
| HSS-02 | Diyabet yönetimi ile ilgili, aile üyelerinin yaşadıkları zorluklar ve başetme yöntemleri: Niteliksel çalışma
<u>Handan Sezgin, Sevinç Taştan, Nazmiye Kızılkaya, Bülent Sezgin</u> |
| HSS-03 | Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) olgu sunumu
<u>Ebru Karakiraz</u> |
| HSS-04 | 14 Kasım Dünya Diyabet Günü kapsamında diyabet risk taraması:
Tek merkez sonuçları
<u>Fulya Gündüz, Mehmet Çelik</u> |
| HSS-05 | Tip 2 diyabetli hastaların öz-bakım gücünün değerlendirilmesi
<u>Cemile Erilmez, Hülya Fırat Kılıç</u> |
| HSS-06 | Metabolik sendromun ruhsal durum ve cinsel fonksiyonlar üzerine etkileri
<u>Büşra Yıldız, Cemile İdiz, Fulya Türker, Selda Çelik, Serpil Salman, Ayşe Kubat Üzüm</u> |



21st SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

HALL 5

09:00-10:30 DIABETES MANAGEMENT IN SPECIAL SITUATIONS*Chairs: Ahmet Kaya, Feray Gökdoğan*

09:00-09:25	Diabetes management in weekends and holidays	Şeyda Özcan
09:25-09:50	Surgery and diabetes management	Serpil Salman
09:50-10:15	Family and diabetes management	Handan Sezgin
10:15-10:30	Discussion	

10:30-11:00 Coffee break **11:00-12:00 CHALLENGES FACED IN SOCIAL LIFE BY A DIABETIC PATIENT***Chairs: Handan Sezgin, Belgin Bektaş*

11:00-11:30	Childhood adolescence period	Nurdan Yıldırım
11:30-12:00	Adulthood	Selda Çelik

12:00-13:00 DIABETES MANAGEMENT: NURSING APPLICATIONS*Chairs: Zeynep Oşar Siva, Şeyda Özcan*

12:00-12:15	Case - I	Öznur Yüce
12:15-12:30	Case - II	Erkan Özkırım
12:30-12:45	Case - III	Özgül Vatanserver
12:45-13:00	Discussion	

13:00-14:00 Lunch break 

21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

09:00-10:30 ÖZEL DURUMLARDA DİYABET YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Feray Gökdoğan

09:00-09:25	İş günleri dışında ve tatilde diyabet yönetimi	Şeyda Özcan
09:25-09:50	Cerrahi ve diyabet yönetimi	Serpil Salman
09:50-10:15	Aile ve diyabet yönetimi	Handan Sezgin
10:15-10:30	Tartışma	

10:30-11:00 Kahve arası 

11:00-12:00 DİYABETLİ BİREYİN SOSYAL YAŞAMDA KARŞILAŞTIĞI GÜÇLÜKLER

Oturum Başkanları: Handan Sezgin, Belgin Bektaş

11:00-11:30	Çocukluk adölesan dönemi	Nurdan Yıldırım
11:30-12:00	Erişkin dönemi	Selda Çelik

12:00-13:00 DİYABET YÖNETİMİ: HEMŞİRELİK UYGULAMA ÖRNEKLERİ

Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Şeyda Özcan

12:00-12:15	Örnek - I	Öznur Yüce
12:15-12:30	Örnek - II	Erkan Özkırım
12:30-12:45	Örnek - III	Özgül Vatanserver
12:45-13:00	Tartışma	

13:00-14:00 Öğle yemeği 

21st SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

HALL 5

14:00-15:00 NOVELTIES IN INJECTIONS TREATING OBESITY AND DIABETES - CASE PRESENTATIONS*Chairs: Berrin Çetinarslan, Selda Çelik*

14:00-14:50 Case presentations

*Sultan Yurtsever Çelik**Yeliz Erdem Demirhan*

14:50-15:00 Discussion

15:00-15:30 CONFERENCE 3

Waist circumference is increasing, is fate?

*Kubilay Karşıdağ***15:30-16:00 Coffee break** **16:00-17:00 ORAL PRESENTATIONS - 2***Chairs: Semra Erdoğan, Giray Erdoğan***HSS-07** The effect of care needs on quality of life and chronic disease care in patients with type-2 diabetes*Şenay Zuhur, Nurhan Özpancar***HSS-08** The effect of the frequency of self-monitoring of blood glucose at home in the period after discharge in patients with diabetes with hyperglycemia*Günay Tekin, Ramazan Sarı***HSS-09** Glycemic and metabolic targets can not be reached in type 2 diabetic patients treated with insulin*Sevim Şen, Seda Yaşar, Hülya Gülyüz, Özden Özlük Seven, Hasan Aydın***HSS-10** Relationship between health literacy levels of diabetic patients and diabetic foot care behaviors*Sümevra Mihrap İltir, Özlem Ovayolu, Nimet Ovayolu***HSS-11** Diagnosis of type 1 diabetes according to life activity-based nursing model graves oftalmopatisi olan hastada hemşirelik bakımı: Olgu sunumu*Emel Namoğlu***HSS-12** Correlation between socio-demographic characteristics, HbA1c level and self-care in diabetic patients*Özlem Kızıloğlu, Ayşe Yılmaz, Feride Tasım***17:00-17:30 Closing**

21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

14:00-15:00 OBEZİTE VE DİYABET TEDAVİSİNDE KULLANILAN ENJEKSİYON UYGULAMALARINDA YENİLİKLER - VAKA SUNUMLARI

Oturum Başkanları: *Berrin Çetinarslan, Selda Çelik*

14:00-14:50 Vaka sunumları

*Sultan Yurtsever Çelik**Yeliz Erdem Demirhan*

14:50-15:00 Tartışma

15:00-15:30 KONFERANS 3

Belimiz kalınlaşıyor, kader mi?

*Kubilay Karşıdağ*15:30-16:00 Kahve arası 

16:00-17:00 SÖZLÜ SUNUMLAR - 2

Oturum Başkanları: *Semra Erdoğan, Giray Erdoğan*

HSS-07

Diyabetik bireylerde bakım gereksinimlerinin yaşam kalitesi ve kronik hastalık bakımına etkisi

Şenay Zuhur, Nurhan Özpancar

HSS-08

Hiperglisemi ile yatan diyabetli bireylerde taburculuk sonrası dönemde evde kendi kendine kan glukozu izleme sıklığının metabolik kontrol üzerine etkisi

Günay Tekin, Ramazan Sarı

HSS-09

İnsülin başlanan tip 2 diyabetli bireylerde glisemik ve metabolik hedeflere ulaşamamaktadır

Sevim Şen, Seda Yaşar, Hülya Gülyüz, Özden Özlük Seven, Hasan Aydın

HSS-10

Diyabet tanısı almış bireylerin sağlık okuryazarlığı düzeyleri ile diyabetik ayak bakım davranışları arasındaki ilişki

Sümevra Mihrap İlter, Özlem Ovayolu, Nimet Ovayolu

HSS-11

Yaşam Aktivitelerine Dayalı Hemşirelik Modeli'ne göre tip 1 diyabet tanılı graves oftalmopatisi olan hastada hemşirelik bakımı: Olgu sunumu

Emel Namoğlu

HSS-12

Diyabetli bireylerin sosyo-demografik özellikler, Hba1c düzeyi ve özbakım becerileri arasındaki ilişki

Özlem Kızıloğlu, Ayşe Yılmaz, Feride Tasım

17:00-17:30 Kapanış



55th

NATIONAL DIABETES
Metabolism and Nutritional Diseases

CONGRESS 24-27 APRIL 2019
CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01/PS-08) / EKRAM 1 POSTER ALANI

Başkan: Hasan Ali Altunbaş

- PS-01** Tip 1 ve tip 2 diyabette diyabetle ilişkili komplikasyonların sıklığı: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) Sonuçları
Juan Jose Gagliardino, Pablo Aschner, Hasan İlkova, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Ghaida Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-02** Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolde ya da diyabetle ilişkili komplikasyon oranlarında iyileşme yaşanmadı: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) 10 yıllık sonuçlar
Pablo Aschner, Juan Jose Gagliardino, Hasan İlkova, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Ghaida Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-03** Tip 1 ve tip 2 diyabetli kişilerde zayıf glisemik kontrol: Uluslararası Diyabet Yönetimi Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) sonuçları
Fernando Lavallo, Pablo Aschner, Juan Jose Gagliardin, Hasan İlkova, Arnbadly Ramachandran, Ghaida Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-04** İnsülin tedavisinin bırakılma nedenleri: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) sonuçları
Pablo Aschner, Juan Jose Gagliardino, Hasan İlkova, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Ghaida Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-05** Glisemik hedefe ulaşılamaması: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) sonuçları
Pablo Aschner, Juan Jose Gagliardino, Hasan İlkova, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Ghaida Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-06** Tip 1 ve tip 2 diyabette yüksek tansiyon ve dislipidemi sıklığı: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) sonuçları
Hasan İlkova, Ghald Kaddaha, Juan Jose Gagliardin, Pablo Aschner, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Jean Claude Mbanya, Marina Shastakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül
- PS-07** Tip 2 diyabetli hastalarda diyabet yönetiminin diyabet kontrolü ve kaynak tüketimi üzerine etkisi
Jc. Chan, A. Ramachandran, Jcm. Banya, M. Shestakova, M. Shestakova, Jj. Gagliardino, H. İlkova, P. Aschner, P. Leguet Dinville, J.m. Chantelot, J. Schwarzbard, M. Pacou, V. Taieb, L. Annemans, Ö. Gönül
- PS-08** Tip 2 diyabette glisemik kontrolde ve diyabetle ilişkili komplikasyon oranlarında meydana gelen değişiklikler: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) 10. yılı
Pablo Aschner, Juan Jose Gagliardin, Hasan İlkova, Fernando Lavallo, Ambady Ramachandran, Ghald Kaddaha, Jean Claude Mbanya, Marina Shestakova, Jean Marc Chantelot, Juliana C.n. Chan, Özge Gönül

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 1 (PS-09/PS-14) / EKRAN 2 POSTER ALANI

Başkan: Meral Mert

- PS-09** Polikistik over sendromu olan hastalarda açlık kan şekere göre saptanan prediyabetin prediktörleri nelerdir?
Ömercan Topaloğlu, Hamiyet Yılmaz Yaşar
- PS-10** Süisid amaçlı yüksek doz metformin alımına bağlı laktik asidoz; 2 olgu sunumu
Eşref Arac, Yunus Tekin, Emrah Günay, Ziya Tezer, Mehmet Serdar Yıldırım, Süleyman Özçaylak, Yusuf Yakut
- PS-11** Periferik diyabetik nöropatiye sahip olan ve olmayan tip 2 diabetes mellitus hastalarında tiyol-disülfid dengesinin karşılaştırılması
Mehmet Ayhan Karakoç, Ertuğrul Demirel, Özlem Gülbahar
- PS-12** Diyabette beslenme tedavisine diyetisyenlerin bakış açısı
Nevin Avhan, Emine Yıldız, Emel Özer, Seyit Mehmet Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl
- PS-13** Prediyabetik ve ötiroid hastada tiroid otoantikör varlığı ve selenyum eksikliği ile ilişkisi
Ayşe Sibel Güney
- PS-14** Alfa lipoik asit kullanımına bağlı olarak geliştiği düşünülen bir otoimmün hipoglisemi vakası
Nurdan Gül, Ramazan Çakmak, Göktuğ Sarıbeyliler, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 1 (PS-15/PS-21) / EKRAN 3 POSTER ALANI

Başkan: Ersin Akarsu

- PS-15** Tip 2 diyabette glisemik kontrol tedavi stratejilerinin serum ürik asit düzeyine etkisi
Hande Atalay, Çiğdem Alkaç, Nalan Okuroğlu, Burak Alkaç, Ali Özdemir, Banu Boyuk
- PS-16** İnsülin deqlüdec aspart koformülasyon kullanan hastalarda 6. ay sonuçları gerçek yaşam verileri
Hatice Gizem Günhan, Dilek Gogas Yavuz
- PS-17** Diyabet hastalarına verilen eğitimin hastaların hastalık algısı ve hastalık hakkında bilgi düzeylerine etkisi
Seher Kiraz Erdal, Gökür Özdemir, Ümmühan Aktürk, Lezan Keskin
- PS-18** Gestasyoneel diyabette oral glukoz tolerans testi
Münever Öztürkler, Canan Tekin
- PS-19** Down sendromlu erişkin tip1 diabetes mellitus üç olguda diyabet yönetimi
Neşe Koçakgöl, Fatma Koç, Mesut Özkaya, Mehmet Celalettin Güneri, Tahsin Ozenmiş
- PS-20** Obezitesi olan bir grup bireyde liraglutid 3.0 mg'ın etkinlik ve güvenliğinin deqlerlendirildiği gözlemsel bir çalışma
Hasan Aydın, Sevim Şen, Hakan Sarı
- PS-21** Obezite ile D vitamini arasındaki ilişki
Muhammet Emin Erdem, Hatike Hançer, Burcu Taşönü, Aysun Işıklar

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 2 (PS-22/PS-28) / EKRAN 1 POSTER ALANI

Başkan: Okan Bakiner

- PS-22** Türk halkının besin etiketi konusunda davranış özellikleri
Murat Sar, Begüm Demircan, Mehmet Temel Yılmaz
- PS-23** Bazal insülinle glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda tedavi yoğunlaştırılırken olası seçeneklerin değerlendirildiği bir yıllık gözlemsel çalışma
Hasan Aydın, Sevim Şen, Seda Yaşar, Özden Özlük Seven, Hülya Demir
- PS-24** Dulaglutidin liraglutid ve haftada bir kez uygulanan eksenatide kıyasla daha yüksek tedavi uyumu ve devamlılığı sağladığı ABD gerçek yaşam verilerinden elde edilen 1 yıllık takip
Laura Fernández Landó, Reema Mody, Qing Huang, Maria Yu, Ruizhi Zhao, Hireen Patel, Michael Grabner, Fatih Tangı
- PS-25** Tip 2 diyabet hastalarında hipoglisemik olayların sağlık kaynakları kullanımına etkisi
Jc Chan, A. Ramachandran, Jc. Mbanya, M. Shestakova, M. Shestakova, Jj. Gagliardino, H. İlkova, P. Aschner, P. Leguet Dinville, Jm. Çantelot, J. Schwarzbard, V. Taieb, M. Pacou, V. Taieb, L. Annemans, Ö. Gönül
- PS-26** İleri yaşta prezente olan tip 1 DM
Ayşe Merve Çelik, Ramazan Çakmak, Göktuğ Sarıbeyliler, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, Mehmet Temel Yılmaz
- PS-27** Ankilozan spondilit ve diyabet
Seher Kır
- PS-28** Tip 2 diyabet ve inflamasyon
Mustafa Hoca

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 2 (PS-29/PS-35) / EKRAN 2 POSTER ALANI

Başkan: Ramazan Sarı

- PS-29** Diyaliz hastaları ve iskemik kalp hastalarında mean platelet volume düzeyinin karşılaştırması: Tek merkez deneyimi
Zeki Kemeç, Ali Gürel, Mustafa Demir, Ayhan Doğukan, Deniz Gökcalp
- PS-30** Dapagliflozin tedavisi sonrasında gelişen Candida'ya bağlı intertrigo: Olgu sunumu
Süleyman Nahit Şendur, Selçuk Dağdelen
- PS-31** 45-65 Yaş arası tip2 diabetes mellitus tanılı hastalarda probiyotik kullanımının glukoz, HbA1c ve lipid profili üzerine etkisi
Pınar Kılıçsokan, Zeynep Koç, Sema Basat
- PS-32** TSH Düzeyleri ile vücut kitle indeksi ve insilin direnci arasındaki ilişki
Burcu Taşönü, Muhammet Emin Erdem, Hatike Hançer, Aysun Işıklar
- PS-33** Türkiye'de tip 2 diyabet: Hastalık maliyeti çalışması
S. Malhan, J. Schwarzbard, P. Atanasoy, A. Ramachandran, Jc. Mbanya, P. Aschner, Jj. Gagliardino, H. İlkova, Ö. Gönül

- PS-34** Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Polikliniğinde tedavi edilen hastalara uygulanan diyet tedavilerinin değerlendirilmesi
Özlem Muhsiroğlu
- PS-35** 25 yıllık tip-1 diyabet öyküsüne sahip obez bir hasta
Mehtap Evran Olgun, Nur Sinem Şengöz Coşkun, Murat Sert, Bekir Tamer Tetiker

13:30-14:05 E-POSTER SUNUMLARI 2 (PS-36/PS-42) / EKRAN 3 POSTER ALANI*Başkan: Levent Kebapçılar*

- PS-36** Üçüncü dekatta kan şekeri yüksekliği: LADA
Mustafa Yılmaz, Barış Karagün, Mehtap Evran Olgun, Murat Sert, Bekir Tamer Tetiker
- PS-37** Diyabetik hastalarda tiroid kanserlerinin klinikopatolojik özellikleri non-diyabetik hastalardan farklı mıdır?
Fatma Dilek Dellal, Ömer Yazıcıoğlu, Hayriye Tatlı Doğan, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır
- PS-38** Göğüs ağrısı ile başvuran tip2 DM'li diyabetik ketoasidoz vakası
Hanişe Özkan, Esra Demir, İrem Kırac Utku, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar
- PS-39** Tip 2 diyabet tedavisinde son seçenek: İnsülin pompası
Mehmet Gökhan Gök, Nur Sinem Şengöz Coşkun, Mehtap Evran Olgun, Murat Sert, Bekir Tamer Tetiker
- PS-40** ABD gerçek yaşam koşullarında liraglutid ve haftada bir uygulanan eksenatide kıyasla dulaglutidin karşılaştırmalı glisemik etkililiği
Reema Mody, Qing Huang, Maria Yu, Hiren Patel, Ruizhi Zhao, Michael Grabner, Laura Fernández Landó, Fatih Tangı
- PS-41** 58 yaşında kadın hastada 10 yıldır kontrolsüz tip 2 diyabet gibi bilinen lada diyabet olgusu
Hidayet Memmedzade
- PS-42** Sekonder diyabetli bir olgu
Hatice Sebile Dökmetaş, Fatih Kılıçlı, Vedağ Buğra Erol, Güneş Çavuşoğlu, Meriç Dökmetaş, Kübra Karaipek, Yaşar Özdenkaya

12:30-13:30 E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-43/PS-48) / EKRAN 1 POSTER ALANI

Başkan: Zeliha Hekimsoy

- PS-43** Takipte negatifleşen diyabet otoantikorları
Seyit Murat Bayram, Murat Çalapkulu, Hakan Düğür, Muhammed Erkam Sencar, Muhammed Kızılgül, Bekir Uçan, Erman Çakal, Mustafa Özbek
- PS-44** Hastanede yatan tip 2 diyabetli hastalarda malnutrisyon sıklığı
Zeynep Gül Yıldırım, Mehmet Uzunlulu
- PS-45** Diyabet ile presente olan akromegali: Olgu sunumu
Nurhayat Özkan Sevencan, Ayşegül Ertinmaz Özkan, Burçak Kayhan
- PS-46** SGLT-2 inhibitörleri ve diyabetik ketoasidoz
Seher Kır, İbrahim Tiken
- PS-47** İnsülin enjeksiyon yerinde lipohipertrofi ve diyabetik ketoasidoz
Püren Gökbulut, Işıl Taşkaldran
- PS-48** Tip 1 diabetes mellituslu hastalarımızın klinik özellikleri
Gülşah Elbüken, Resul Yıldız, İsmail Yıldız, Sayid Shafi Zuhur

12:30-13:30 E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-49/PS-55) / EKRAN 2 POSTER ALANI

Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu

- PS-49** Tuhaf ikili: Diyabet ve malnutrisyon
Miraç Vural Keskinler, Güneş Alkaya Feyizoğlu, Kübra Yıldız, Aytekin Oğuz
- PS-50** Laktik asidoz gelişen tip 2 diabetes mellitus tanılı olgu sunumu
Nagihan Akkaş, Burçin Dalkılıç, Ahmet Mert Dağ, Yakup İriağç, Mehmet Sonbahar
- PS-51** Diyabetik ayak ülseri ile takip ettiğimiz hastaların klinik özellikleri ve yara kültürlerinden izole edilen etkenler
Gülşah Elbüken, Birol Şafak, Mahizar Mammadova, İsmail Yıldız, Uğur Tosun, Sayid Shafi Zuhur
- PS-52** Diyabetik retinopati ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisi
Pınar Karakaya, Bahar Pehlivan
- PS-53** Tip 1 diyabetli bireylerde fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi
Göksel Babayid, Mehtap Malkoç
- PS-54** İnsülin kullanımına bağlı gelişen bir lipohipertrofi olgusu
Birgül Genç, Oya Topaloğlu, Leyla Akdoğan, Ayşegül Erciyas, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır
- PS-55** Tip 2 diyabet hakkında ne biliyoruz? Kesitsel bir çalışma
Banu Taşkıran Tatar, Nizameddin Koca, Canan Ersoy

12:30-13:30 E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-56/PS-60) / EKRAN 3 POSTER ALANI

Başkan: Ramis Çolak

- PS-56** Tip 1 diyabet ve papiller tiroid karsinomu birlikteliği
Murat Çalapkulu, Hakan Düğür, Muhammed Erkam Sencar, Seyid Murat Bayram, Mustafa Özbek, Erman Çakal
- PS-57** Tip 2 diabetes mellitusun obez hastalarda sağ kalp fonksiyonları üzerine etkisi
Murat Ziyrek, Murat Baş
- PS-58** Diyabetik hastada her nöropati sadece diyabetik nöropati midir?
Evin Bozkur, Esra Kaya, Hamide Pişkinpaşa, Yasemin Şefika Akdeniz, İlkay Çakır, Meral Mert
- PS-59** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında statin kullanımı ve hedefe ulaşma oranları: Direnç hastada mı hekimde mi?
Rumeysa Çolak, Burcu Çoban, Süleyman Cem Adıyaman, Başak Özgen Saydam, Barış Akıncı
- PS-60** Diyabet kliniğinde beslenme tedavisi kavramı: İstanbul Tıp Fakültesi yaklaşımı
Bahar Eryaşar, Zeynep Nur Arı, Elif Şahiner, Ramazan Çakmak, Mehmet Temel Yılmaz

55. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ 24 - 27 NİSAN 2019

KONUŞMA ÖZETLERİ



FİZİKSEL İNAKTİVİTE VE HİPERTANSİYON

Doç. Dr. Süleyman İPEKÇİ

Hisar Hospital Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

Hipertansiyonun erişkinlerde yüksek prevalansa sahip olduğu gösterilmiştir. Kan basıncı seviyelerini etkileyen yaygın faktörler arasında sigara, obezite, fiziksel inaktivite ve doğrudan kan basıncı ile ilişkili olan sedanter yaşam yer alır. Fiziksel inaktivite, kardiyovasküler hastalıklar için en temel risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Çalışmalar, miyokard infarktüsü geçiren ve hipertansiyonu olan kişilerin çoğunun herhangi bir fiziksel aktivite gerçekleştirmediğini göstermektedir.

İnsanoğlu fiziksel olarak inaktif programlanmamıştır. Sedanter yaşam bir çok hastalık ve ölüm patogeneğinde önemli olmasına rağmen mekanizmaları hakkında çok az şey bilinmektedir. Fiziksel inaktivite “kullanım dışı bırakma sendromu” (erken yaşlanma, obezite, kardiyovasküler hastalıklara yatkınlık, kas iskelet sistemi hastalıkları, depresyon) olarak adlandırılan durumla sonuçlanır. Bu sendrom yaşlılar için olduğu kadar genç ve orta yaşlılar için de geçerlidir ve kendisine atfedilen hastalıkların çoğundan başlı başına tam olarak sorumlu değildir.

Tek bir fiziksel aktivite epizodu, egzersiz sonrası hipotansiyon olarak adlandırılan, kan basıncının akut bir şekilde düşmesine neden olur. Bu nedenle tekrarlanan fiziksel aktivite seansları kan basıncını düşürmek için bir stratejidir. Fizik aktivitenin bu akut etkisi dışında daha kalıcı, uzun süren bir etkisi de mevcuttur. Fiziksel aktivitenin bu farklı etkilerine farklı mekanizmalar aracılık eder.

Aerobik egzersiz kan basıncını mütevazı derecede düşürebilir. Antrenman sonrası istirahat kan basıncı dolaşımdaki yüksek katekolaminlere bağlı olarak önemli ölçüde azalır. Kan akışına karşı periferik direnci azaltır, kan basıncı düşer. Ayrıca egzersiz böbrekler tarafından sodyum eliminasyonunu artırabilir.

Düzenli egzersiz ile ortaya çıkan hem sistolik hem de diyastolik kan basıncındaki düşme aşağıdaki mekanizmalarla açıklanır:

- 1- Visseral yağ miktarındaki azalma
- 2- Böbrek fonksiyonlarında değişikliğe bağlı sodyum eliminasyonu artışı
- 3- Plazma renin ve katekolamin aktivitesinde azalma
- 4- Sempatik tonusta azalma, parasempatik aktivitede artış

Randomize klinik çalışmalar, fiziksel aktivitenin, hipertansif ve normotansif bireylerde daha düşük kan basıncı seviyeleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca, fiziksel olarak aktif olan kişilerde göreceli olarak hipertansiyon gelişme riskinin azaldığı gösterilmiştir.

DIYETSEL İNFLAMATUVAR İNDEKS VE KARDİYOVASKÜLER RİSK

Doç. Dr. Emre BOZKIRLI

Acıbadem Hastanesi İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Adana

Kronik inflamasyon, doku hasarı sırasında hasarlanmış mast hücrelerinden salınan histamine bağlı olarak kan akımında sürekli pro-inflamatuvar sitokinlerin varlığı ile karakterizedir. Bu durumun kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir (1). Ayrıca çalışmalar günlük diyetimiz ve değişik diyet komponentlerinin de inflamasyon gelişimi ile direkt bağlantılı olduğunu göstermektedir (2). Sonuç olarak diyet ve kronik inflamasyon ile kardiyovasküler hastalıkların gelişimi ve sebep oldukları mortalite arasında ilişki olduğu düşünülmektedir.

Daha önceleri diyet ürünlerinin inflamatuvar potansiyellerini değerlendirmeye yönelik kabul görmüş bir yöntem yokken, 2009 yılında Amerika Birleşik Devletleri, Güney Kaliforniya Üniversitesi'nde araştırmacılar "Diyetsel inflamatuvar indeks" (Dİİ) adı verilen değişik diyet ürünlerini maksimal pro-inflamatuvardan maksimal anti-inflamatuvar özelliklerine göre sınıflandırmaya yönelik bir sistem geliştirmişlerdir (3). Bu sisteme göre bir yiyeceğin Dİİ skoru arttıkça daha fazla pro-inflamatuvar olduğu kabul edilirken, düşük Dİİ skorlu yiyeceklerin anti-inflamatuvar özelliklerinin daha belirgin olduğu düşünülmektedir.

İlerleyen dönemde yapılan çalışmalarda; yüksek sensitif CRP, interlökin-6 (IL-6), IL-1b, IL-4, IL-10 ve tümör nekrozis faktör alfa gibi değişik inflamasyon belirteçlerinin kullanımı ile Dİİ bulguları desteklenerek yöntemin geçerlilik kazanması sağlanmıştır. Çalışmalarda sebze ve meyve tüketiminin inflamasyon düzeylerini azalttığı gösterilirken, kırmızı et tüketiminin inflamasyonu arttırdığı gözlemlenmiştir.

Bunun yanında çalışmalarda Dİİ skorlarının ayrıca kanser insidansı, tüm sebeplere ve kansere bağlı mortalite, astım gibi solunum sistemi hastalıkları ve kognitif bozukluklar gibi diğer birçok durum ile de ilişkili olduğu saptanmıştır.

Sonuç olarak; insanların pro-inflamatuvar yiyeceklerin tüketimini azaltırken anti-inflamatuvar özellikleri belirgin yiyecekleri tüketmelerinin kardiyovasküler hastalıkların gelişim riskinin azaltılması yönünden çok önemli olduğu düşünülmektedir. Gelecekteki çalışmalar ile sağlıklı popülasyonu kardiyovasküler hastalıklar yönünden korumanın yanında, yüksek riskli hasta grubunun ve zaten kardiyovasküler hastalığı bulunan bireylerin kardiyovasküler mortaliteden korunması amacıyla diyetle yapılması gereken değişikliklerin saptanmasına çalışılmaktadır.

Kaynaklar

1. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice. Circulation 2003;107:499-511.
2. Bordoni A, Danesi F, Dardevet D et al. Dairy products and inflammation: a review of the clinical evidence. Crit Rev Food Sci Nutr. 2017;57:2497-2525.
3. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in high-sensitivity- C reactive protein. J Nutr 2009;139:2365-2372.

İŞ STRESİ VE TÜKENMİŞLİK SENDROMU'NUN ETKİLERİ

Prof. Dr. Levent KEBAPÇILAR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü,

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Stresin Tanımı; var olan dengeyi değiştirme eğiliminde olan faktörlerden kaynaklanan, bedensel veya zihinsel gerginliklerden biri iken, tükenmişlik sendromu; genellikle uzun süreli stres veya hayal kırıklığı sonucu fiziksel veya duygusal güç veya motivasyonun tükenmesi olarak tanımlanmaktadır. Beynimizde stres tepkisi tetiklendiğinde, vücudumuza önemli hormonlar artar; başlıca adrenalin ve kortizol hormonları artar. Strese cevap olarak kan basıncı, kalp ritmi, kan şekeri ve dislipidemi durumu artar. Strese cevap olarak immune sistem ve seks hormon bozuklukları ortaya çıkar. Haftalar, aylar, yıllar boyunca tekrarlanan stresörler, tamamen rahat bir duruma düzenli olarak geri dönüşün olmaması, stresin aşırı yüklenmesine ve nihayetinde sağlık sorunlarına neden olur. Kalp hastalığı, hipertansiyon, bağışıklığın düşmesi, mide-bağırsak, seksüel istekte azalma, madde bağımlılığı, uyku bozuklukları meydana gelebilmektedir. Depresyon, kaygı, astım, üreme sorunları, migren, kas-iskelet, Tip II Diyabet hastalıkları riskleri giderek artar. 2018 yılında lancette yayınlanmış (1) bir meta-analizde 1985-2002 yılları içerisinde yapılmış 7 büyük çaplı çalışma incelenmiş. İş stresi, işin zorlaşması ya da çaba ile -işteki ödül dengesizliği olarak ifade edildi. Kardiyometabolik Ölüm tarihi, ölüm nedeni toplandı. 102 633 kişi çalışmaya alındı. Ortalama takip süresi 13 yıl 3441'inin başlangıçta primer kardiyometabolik hastalığı vardı. 102 633 kişiden, 3841'i takip sırasında kaybedildi. Erkeklerde kardiyometabolik hastalık, yaşa göre standardize edilmiş mortalite oranları, meslek güclüğü olan kişilerde olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. Kardiyometabolik hastalığı olan erkeklerde, iş zorluğu ile ilişkili aşırı ölüm kaydedilmiştir. Kardiyometabolik hastalığı olan erkeklerde, iş stresinin ölüm riskine katkısı klinik olarak anlamlıydı ve geleneksel risk faktörlerinden ve bunların tedavisinden bağımsızdı. İlginç olanı, başlangıçta kardiyometabolik hastalığı olmayan erkeklerde, çaba-ödül dengesizliği olması artmış ölüm riski (odds ratio :6) ile ilişkili tespit edildi. Altında yatan patofizyolojik mekanizmalar (2); sempatik- parasempatik denge düzensizliği, hipotalamik – hipofiz-adrenal ekseninde artış, sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna, ritim bozukluğuna ve proinflatuar ve prokoagulan cevaplar artış nedeniyle olmaktadır. Stres, ayrıca sağlıkla ilgili yaşam tarzının kötüleşmesiyle de ilişkilendirilmiştir. Fiziksel hareketsizlik ve artan alkol ve sigara gibi faktörlerin tüketimi kardiyometabolik riskini arttırmaktadır.

Bireysel-Katılımcı-Veri Meta Analizi Çalışma Popülasyonları (IPD-Work; 2015) konsorsiyumu (3) iş stresi konusunda en büyük multi-cohort araştırma işbirliği olup stresin klinik olarak doğrulanmış kardiyovasküler hastalık ve şeker hastalığı riskini artırdığı gözlenmiştir.

Stres hormonu olan, kortizol ve adrenalin glukoz üretimini uyarır, karaciğerde ve periferik dokularlarda insülin etkisinin azalmasına sebep olur, bu durum diyabetli kişilerde

prognozun daha da kötü olmasına katkıda bulunur. Stres ayrıca kardiyometabolik süreç üzerine de olumsuz etkilere neden olabilir; bunlar arasında geçici endotel disfonksiyonunu, miyokard iskemisi ve kardiyak aritmi ve hatta ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyak olay riskini arttırmaya sebep olur.

Kronik stresin, immün fonksiyonun düzenlenmesini bozmakta, bağışıklık sistemini bozmakta ve bulaşıcı hastalık riskini artırır, natural killer hücreleri, toplam lenfositlerin sayısı, T hücreleri (CD3), T hücrelerinin alt kümeleri CD4 (T yardımcı / indükleyici hücreler) ve T baskılayıcı / sitotoksik hücreler (CD8) azalır (2).

Kısa süreli stres, bir çeşit enerjidir ve stres bizim itici gücümüzdür ve bizi olumlu etkiler. Stres yönetiminin amacı, stresin bütününden kaçınmak değil verimlilik, enerji ve atıklığe doğru olumlu bir güç oluşturabilmektir, stres yönetimi açısından gerekirse yardım alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Kivimäki M, Pentti J, Ferrie JE et al.,. Work stress and risk of death in men and women with and without cardiometabolic disease: a multicohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018 Sep;6(9):705-713. Epub 2018 Jun 5.
2. Dumbell R, Matveeva O, Oster H. Circadian Clocks, Stress, and Immunity. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2016 May 2;7:37.
3. Kivimäki M, Singh-Manoux A, Virtanen M, Ferrie JE, Batty GD, Rugulies R. IPD-Work consortium: pre-defined meta-analyses of individual-participant data strengthen evidence base for a link between psychosocial factors and health. *Scand J Work Environ Health.* 2015 May 1;41(3):312-21. Epub 2015 Feb 5.

OBEZİTE TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇLARIN KARDİYOMETABOLİK ETKİLERİ

Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK

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

Obezite, kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini artıran olumsuz bir kardiyometabolik risk faktörü profili ile ilişkilidir. Yaşam tarzı değişikliği, bu aşırı riskin azaltılmasında orta derecede etkili olmaktadır. Obezite için farmakolojik tedaviler, kilo kaybı için umut vericidir. FDA tarafından uzun süreli obezite tedavisi için onaylanan “orlistat, lorcaserin, naltrekson-bupropion, liraglutid ve phentermine-topiramet”, 1 yıllık tedavi sonrası plaseboya göre 2,6-8,8 kg kadar ağırlık kaybı sağlamaktadır. Bununla birlikte, kilo verme tedavilerinin terapötik etkinliğinin kardiyometabolik profilde iyileşmeye neden olup olmadığı bilinmemektedir. Bu ajanlarla tedavinin kardiyovasküler sonuçlarını inceleyen özel randomize çalışmalar ya erken durdurulmuş ya da kilo verme dışı endikasyonlar için kardiyovasküler güvenliği değerlendirmek üzere tasarlanmıştır. Birkaç çalışma da bu ilaçları birbirleriyle karşılaştırmıştır. Klinik karar vermede önemli olsa da, bu ilaçların kardiyometabolik risk faktörleri üzerindeki genel ve karşılaştırmalı etkileri hakkında çok az şey bilinmektedir. Bu konuda yapılan bir metaanalize göre kan glukoz profili üzerine Liraglutide, LDL'yi düşürme konusunda orlistat, kan basıncını kontrol konusunda fentermin-topiramet, bel çevresini azaltmada fentermin-topiramet ve kısmen de liraglutid diğerlerinden daha üstün bulunmuştur.

Yaklaşık 1 yıl süren çalışmalarda antiobeziter ajanların kardiyometabolik risk faktörleri üzerine hafif orta derecede etkili oldukları görülmüş olup, daha güvenilir verilerin elde edilmesi için uzun süreli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

BARIYATRİK CERRAHİ KİME NE ZAMAN

Doç. Dr. Mehmet ERDOĞAN

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

Obezite sıklığı ve sonuçları açısından çağımızın en önemli sağlık sorunlarından biridir. Obezite tedavisinde, çoklu etyolojik faktörler nedeniyle, kullanılan diyet ve yaşam biçimi değişiklikleri her hasta için etkili olmayabilir. Obezitenin tıbbi tedavisinde son yıllarda çok sayıda ilaç onay almış fakat bu ajanların etkinlikleri sınırlıdır. Günümüzde, bariyatrik cerrahi (BC)'nin obezite tedavisinde kullanılan en etkili ve kalıcı yöntem olduğu düşüncesi genel kabul görmektedir. Bariyatrik cerrahi ile ağırlık kontrolünün sağlanmasına yanında HT T2DM, dislipidemi ve uyku apnesi gibi obezite ilişkili metabolik sorunlar da büyük ölçüde düzelmektedir. Bu metabolik bozuklukların düzelmesini sadece kilo kaybı ile açıklamak mümkün değildir. Bu nedenle günümüzde BC yerine metabolik cerrahi ifadesini kullanma eğilimi artmıştır. BC ile postprandiyal erken dönemde gıdaların ince bağırsağa hızlı geçişiyle glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), peptid YY, ve oksintomodülün düzeylerinde artış olmakta, diğer yandan ghrelin salgısı azalmaktadır. Bu hormonal değişiklikler iştahı azaltır ve gıda alımının azalmasına neden olur. Başarılı ve etkili bir BC için hastaların dikkatli seçilmesi gerekmektedir. Cerrahi öncesi hastaların bir süre takip edilmesi cerrahi başarıyı arttırmaktadır. Hastaların diyet tedavisine ve takip vizitlerine uyumu, istek ve kararlılık durumu belirlenmelidir. Cerrahi endikasyonlar ve kontrendike durumlar sıkı bir şekilde gözden geçirilmeli. Takip sırasında az miktarda kilo kaybı bile cerrahi riskte belirgin azalma sağlamaktadır. Tüm bu nedenle cerrahi kararı vermeden önce hastaların en az 6 ay boyunca bir endokrinoloji birimi tarafından takip edilmelidir. BC için BKİ ≥ 40 kg/m² olması; durumda obezite ilişkili ilave bir komorbidite şartı yoktur, fakat yapılacak cerrahi tedavinin hastada bir risk artışına neden olmaması gerekir. Diğer yandan BKİ ≥ 35 kg/m² olması durumunda obezite ile ilişkili en az 1 komorbiditenin eşlik ediyor olması gerekir. Bu komorbid durumlar; Tip 2 diabetes mellitus, Dislipidemi, Hipertansiyon, Obezite-hipoventilasyon sendromu, Uyku-apne sendromu, Pickwick sendromu, Gastro-özofagial reflü hastalığı, Alkol dışı yağlı karaciğer hastalığı veya "non-alkolik steatohepatit (NASH)", Psödötümör serebri, Astım, Venöz staz hastalığı, Günlük yaşamı etkileyen artrit ve İleri derecede üriner inkontinans'dır. Diğer yandan kontrendike durumlar cerrahi öncesi endokrinolog, psikiyatrist ve gastroenterolog gibi uzmanlarca ekarte edilmelidir. Bu durumlara örnek olarak; Cushing sendromu, insülinoma, hipotiroidi, yeme bozukluğu, major depresyon, psikoz, alkol ve madde bağımlılığı, bilinen kanser, portal hipertansiyon, Crohn, koagülopati, gebelik ve yaş <18 veya >65 yaş olanlar verilebilir.

OLGULARLA ZORLU TİP 2 DİYABETTE TEDAVİ: YÜKSEK KV RİSKİ OLAN TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA TEDAVİ YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Serdar ŞAHİN

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

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKVH) tip 2 diabetes mellitus (DM) hastalarında mortalitenin %80'ini oluşturur. Bu nedenle tip 2 DM hastalarının tedavi seçiminde kardiyovasküler riski artıracak herhangi bir ilaç tercih edilmemelidir, aksine kardiyovasküler riski düşürücü tedaviler seçilmelidir. İleri yaşta olan, diyabet süresi uzun olan, komorbiditeleri ve hipoglisemi riski yüksek olan tip 2 DM hastalarında sıkı glisemik kontrolden kaçınılması önemlidir. ADVANCE gibi çalışmalarda, yoğun glisemik kontrol ile makrovasküler riskin azalmadığı, aksine ciddi hipoglisemi riskindeki artışa bağlı olarak makrovasküler olay ve mortalite riskinin artabileceği gösterilmiştir.

Tip 2 DM tedavisinde kullanılan metformin ve sülfonilürenin uzun süreli kardiyovasküler (KV) güvenlik çalışmaları yoktur. Rosiglitazonun KV riski artırdığına dair metaanalizler yayımlandıktan sonra 2007 yılında pek çok ülkede kullanımdan kaldırılmıştır. Pioglitazonun ise böyle bir riski göstermemiştir. EMPA-REG çalışmasında empagliflozinin herhangi bir nedene bağlı ölüm ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılma risklerini ve KV ölüm riskini azalttığı görülmüştür. Ayrıca CANVAS/CANVAS-R çalışmasında canagliflozin'in herhangi bir nedene bağlı ölüm ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılma risklerini azalttığı gösterilmiştir. LEADER çalışmasında liraglutid'in KV ve tüm nedenlere bağlı ölüm ile MI risklerini azalttığı bildirilmiştir.

2018 yılında ADA ve EASD tarafından hazırlanan konsensus raporunda, bilinen ASKVH olan tip 2 DM hastalarında tedaviye metformin ile başlanması ve HbA1c hedefi sağlanmadığında ise tedaviye SGLT2i veya GLP-1 RA eklenmesi gerektiği önerildi.

Morbid Obezitesi Olan Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Tedavi Yönetimi

Obezitenin morbidite, sakatlık ve yaşam kalitesi açısından önemli sonuçları vardır. Ayrıca tip 2 diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, malignite, osteoartrit geliştirme riski yüksektir. Yapılan çalışmalarda, tip 2 DM nin etyolojisinde obezitenin çok ciddi rol aldığı gösterilmiştir. Obez olan tip 2 DM hastalarının kilosunda %5-15 kg'lık kaybın glisemik parametrelerde belirgin iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Hedef HbA1c obez olmayan tip 2 DM hastaları ile aynıdır. Obez tip 2 DM hastalarında tedavi seçiminde kilo üzerine nötr etkisi olan metformin, DPP-4 inh. ve alfa glukozidazlar ile kilo düşürücü etkileri olan GLP-1 RA ve SGLT-2 inh. ajanlar göz önüne alınmalıdır. Bunun yanında sülfonilüreler, glinidler ve insülinlerin ise kilo artırıcı etkisinin olduğu dikkate alınmalıdır.

Yaşam tarzı değişikliği ve optimum medikal tedaviye rağmen hedef kilo ve glisemik kontrol sağlanamadı ise BKİ ≥ 35 kg/m² olan tip 2 DM hastalarında bariyatrik cerrahi bir seçenek olabilir.

Kaynaklar

1. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Et Al. Multifactorial Intervention And Cardiovascular Disease In Patients With Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2003;348:383-93.
2. ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control And Vascular Outcomes In Patients With Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2008;358:2560-72
3. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Et Al; For The EMPA-REG OUTCOMES Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, And Mortality In Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015;373:2117-28.
4. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Et Al; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide And Cardiovascular Outcomes In Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016;375:311-22.
5. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, Et Al.; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin And Cardiovascular And Renal Events In Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2017;377:644-57.
6. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-Glycemic Index Diets In The Management Of Diabetes: A Meta-Analysis Of Randomized Controlled Trials. Diabetes Care 2003; 26:2261
7. Volkan Yumuk, Constantine Tsigos, Martin Fried, Karin Schindler, Luca Busetto, Dragan Micic, And Hermann Toplak. European Guidelines For Obesity Management In Adults. Obes Facts. 2015 Dec; 8(6): 402-424.
8. Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. 6. Baskı: Mayıs 2018.

OLGULARLA ZORLU TİP 1 DİYABETLİNİN TAKİP VE TEDAVİSİ: GEBE TİP 1 DİYABETLİ, BRİTTLE TİP 1 DİYABETLİ

Uzm. Dr. Özlem HALİLOĞLU

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

Tip 1 diabetes mellitus, genellikle çocukluk veya genç erişkin dönemde ortaya çıkan, otoimmün beta hücre harabiyeti sebebiyle gelişen mutlak insülin eksikliği ile karakterize bir metabolizma hastalığıdır. Tüm diabetes mellitus olgularının yaklaşık %5 ila 10'unu tip 1 diyabetik bireyler oluşturmaktadır. Erken yaşlarda başlaması sebebiyle hastalar uzun süre hiperglisemiye maruz kalmakta ve eğer glisemik kontrol sağlanamamışsa diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının görülme sıklığı ve bunlara bağlı morbiditeler artmaktadır. Bu durum da hastaların tedavi uyumunu daha da güçleştirmektedir.

Bu oturumda Tip 1 diyabetli bireylerde önemli 2 faktör olan gebelik ve brittle diyabetin takip ve tedavileri, olgular eşliğinde interaktif bir şekilde tartışılacaktır.

Gebelikte Tip 1 diyabet

Gebeliğin sebep olduğu fizyolojik değişimlere ikincil Tip 1 diyabetik hastalarda sık kan şekeri kontrolü ve insülin doz titrasyonları gerekir. Tip 1 diyabetik gebelerde özellikle ilk trimesterde olmak üzere tüm gebelik boyunca hipoglisemi riski artar. Bununla beraber insülin karşıtı hormonlardaki değişiklikler sebebiyle de hipoglisemi farkındalığı azalabilir.

Tip 1 diyabeti olan bir bireyin gebelik sürecinde ve sonrasında maternal ve fetal komplikasyonları en aza indirmek amacıyla pre-konsepsiyonel dönemde hekimiyle görüşmesi çok önemlidir. Gebelik planlayan bir hastanın HbA1c düzeyinin %6,5'un altında olması hedeflenmelidir. Ayrıca diyabet komplikasyonları kontrol edilmeli, tiroid fonksiyon testleri değerlendirilmeli ve hastalara folik asit desteği başlanmalıdır.

Gebelik süresince hedeflenen kan şekeri düzeyleri:

- Açlık kan şekeri <95mg/dl
- 1. Saat tokluk kan şekeri <140mg/dl
- 2. saat tokluk kan şekeri <120mg/dl olmalıdır.

Gebelikte diyabet yönetiminin ilk basamağı beslenme düzeninin sağlanmasıdır. Gebelikte uygun ağırlık artışı sağlayacak yeterli enerji alımı sağlanmalıdır. Günlük total kalorinin besin bileşenleri hesaplanmalı, total enerjinin %45-50'si karbohidrattan, %18-20'si proteinlerden, %30-35'i yağlardan sağlanmalı, ayrıca beslenme programında yeteri kadar posa (28 g/gün) yer almalıdır.

Şu an için mevcut olan insülin preparatlarının hiçbirinin plasentayı geçmediği gösterilmiştir. Tip 1 diyabetli gebe kadınlarda gebelikte yoğun insülin veya insülin pompa tedavisi uygulanmalıdır. Klinik çalışmalarda pompa tedavisinin çoklu doz insülin injeksiyon tedavisine üstünlüğü gösterilememiş olmasına rağmen günlük glukoz değişkenliği fazla olan 'Brittle seyirli' diyabetliler ile prekonsepsiyon döneminde glukoz regülasyonu pompa ile sağlanmış hastaların, gebelikte de aynı tedaviyi sürdürmeleri önerilir. Pompa ile birlikte kullanılan sürekli glukoz takip sistemleri (CGMS) de kan şekeri regülasyonunun sağlanmasını kolaylaştırmakta ve hastaların hayat kalitesini arttırmaktadırlar.

Doğumda plasentanın çıkartılması ile birlikte insülin direncinde hızlıca düşme saptanır ve bu dönemde hastaların hipoglisemiye yatkın oldukları unutulmamalıdır.

Brittle Tip 1 diyabet

Brittle diyabet, sık ve öngörülemeyen hipoglisemi ve/veya ketoasidozlarla karakterize kan şekeri düzensizliği olarak tanımlanır. Sıklıkla Tip 1 diabetes mellitus (DM) hastalarında görülen ciddi insülin yetersizliği (ölçülemeyen C-peptid düzeyleri) ile birlikte. Brittle diyabet, hiperglisemi baskın tip, hipoglisemi baskın tip ve mikst tip olmak üzere 3 klinik prezentasyonla karşımıza çıkar. Hastalarda aynı doz ve tipteki insüline farklı glisemik yanıtlar görülür ve bu glisemik dalgalanmaya bağlı olarak hastalarda sıklıkla yüksek HbA1c düzeyleri ve akut ve kronik diyabetik komplikasyonlarda artış saptanır.

Hastalığın etyolojisinde 3 önemli faktör rol oynar:

- Fizyolojik olmayan / İyatrojenik sebepler: Hastalar ve/veya doktorlar tarafından yemek-egzersiz- insülin uygulamalarının uygunsuz planlanması
- Fizyolojik sebepler: Malabsorpsiyon, gecikmiş mide boşalması (otonom nöropati), hipoglisemiye yanıtın bozulması, alkol veya anti-psikotikler gibi bazı ilaçların kullanılması, sistemik insülin direnci, insülin emilimi ve yıkımında bozulmaya neden olabilecek hastalıkların varlığı: 'Gastroparezi, Çölyak Hastalığı, adrenal yetmezlik, hipotiroidi'
- Psikolojik sebepler: Hasta bazlı davranışsal bozukluklar

Son yıllarda; ultra uzun, uzun ve kısa etkili insülin analogları ve insülin pompa tedavilerinin kullanılmasıyla brittle diyabet tedavisinde önemli iyileşmeler olmuştur.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care. 2019 Jan;42(Suppl 1):S13-S28. doi: 10.2337/dc19-S002.
2. American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care. 2019 Jan;42(Suppl 1):S165-S172. doi: 10.2337/dc19-S014.

3. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2018.
4. Menon RK, Cohen RM, Sperling MA, Cutfield WS, Mimouni F, Khoury JC. Transplacental passage of insulin in pregnant women with insülin dependent diabetes mellitus. Its role in fetal macrosomia. N Engl J Med 1990;323:309–315
5. Holcberg G, Tsadkin-Tamir M, Sapir O, et al. Transfer of insulin lispro across the human placenta. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004;115:117–118
6. McCance DR, Damm P, Mathiesen ER, et al. Evaluation of insulin antibodies and placental transfer of insulin aspart in pregnant women with type 1 diabetes mellitus. Diabetologia 2008; 51:2141–2143
7. Suffecool K, Rosenn B, Niederkofler EE, et al. Insulin detemir does not cross the human placenta. Diabetes Care 2015;38:e20–e21
8. Bertuzzi F, Verzaro R, Provenzano V, Ricordi C. Brittle type 1 diabetes mellitus. Curr Med Chem. 2007;14(16):1739-44.
9. Vantigham MC, Press M. Management strategies for brittle diabetes. Ann Endocrinol (Paris). 2006;67(4):287.

OLGULARLA ÖZEL DURUMLARDA DİYABET YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Özge POLAT KORKMAZ

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

Akut kardiyovasküler olay geçiren diyabetli;

Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen daha önceden bilinen diyabeti olan veya diyabeti yeni ortaya çıkan olgularda hiperglisemi tedavisi hastanın mortalite ve morbiditesini belirleyen önemli faktörlerden biridir. Önceleri özellikle Koroner Yoğun Bakım ünitelerinde akut MI nedeniyle izlenen hastalarda yoğun insülin tedavisi ile iyi sonuçlar bildirilmişse de daha sonraki çalışmalarda birbiri ile çelişen sonuçlar ortaya çıkmıştır. Ancak sonuçları 2009 yılında açıklanan NICE-SUGAR ve benzeri çalışmalar ile konu hakkındaki yeni meta-analizler sonucunda bu hastalarda mortalite riskini arttıracak hipoglisemilerden kaçınmak için glisemik hedeflerin çok sıkı tutulmaması benimsenmeye başlanmıştır. Buna göre hastanede yatan kritik bakım hastalarında kan glukoz düzeyinin 140-180 mg/dl aralığında tutulmasının emniyetli olduğu kabul gören bir yaklaşımdır.

Akut kardiyovasküler olay geçiren diyabetli hastalarda serum glukoz düzeyi ve mortalite arasında pozitif bir ilişki vardır. Buna göre;

- Serum glukoz değerleri 180-200 mg / dL'nin üzerindeyken glukoz kontrolü başlatılmıdır.
- Bu grup hastalarda mortaliteyi artırması nedeniyle hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Bu nedenle kan glukoz seviyelerinin > 90-100 mg/dl tutmak akılcı bir yaklaşım olacaktır.
- Kan glukoz düzeyinin intravenöz insülin infüzyonu ile 140-180 mg/dl aralığında tutulması sağlanmalıdır.

Enteral nütrisyondaki diyabetli;

Diyabetli hastalarda enteral beslenme gerektiğinde, bu sürecin hipoglisemi ve hiperglisemiye yol açmadan yönetilmesi büyük önem taşır. İnsülin tedavisi hastanın kilosu, diyabetinin tipi, enteral beslenme programının sürekli ya da aralıklı olmasına göre düzenlenir. İnsülin dozu hesaplanırken bazal ve nutrisyonel gereksinimler dikkate alınır. İnsülin gerektiren enteral veya parenteral beslenme alan hastalar için günlük insülin; insülin bazal, prandial ve düzeltme insülin dozları şeklinde uygulanır. Daha önce insülin kullanmamış tip 2 diyabetli hastada enteral beslenme yapılacaksa bazal insülin gereksinimi için 2x5 IU NPH/detemir veya 1x10-12 IU glargin başlanabilir. Öncesinde insülin kullanan hastalarda ise daha önceki bazal doza devam edilebilir veya bazal insülin toplam günlük dozun %30-50'si olacak şekilde insülin dozu azaltılabilir. Enteral beslenmede, nutrisyonel insülin ihtiyacı 10-15 gram karbonhidrat için 1 IU insülin olacak şekilde hesaplanır. Düzeltme insülin dozları; hızlı etkili bir insülin (lispro, aspart veya glulisin) 4 saatte bir veya regüler insülin 6 saatte bir s.c. bolus şeklinde uygulanabilir.

Kaynaklar

1. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283-97.
2. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006; 354:449.
3. American Diabetes Association. Diabetes Care 2019 42 (Suppl. 1)
4. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al.; American Association of Clinical Endocrinologists; American Diabetes Association. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on in patient glycemic control. Diabetes Care 2009;32:1119–31.
5. Corsino L, Dhatariya K, Umpierrez G. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitalized patients. In Endotext. 21 November 2016.
6. Vennard KC, Selen DJ, Gilbert MP The Management of Hyperglycemia In Noncritically Ill Hospitalized Patients Treated With Continuous Enteral or Parenteral Nutrition. Endocr Pract. 2018 2;24(10):900-906.

NUTRİENT ALIMININ MİKROBİYATAYA ETKİSİ

Prof. Dr. Ş. Erol BOLU

Memorial Ataşehir Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, İstanbul

Beslenme alışkanlıkları ve özellikle beslenme kaynaklarının içeriği obezite ve tip 2 diyabetin prevalansının giderek arttığı günümüzde hem sağlık sorunlarının çözülmesi hem de ekonomik açıdan çözülmesi gereken bir problem şeklinde karşımızda durmaktadır.

İnsan mikrobiyotası kabaca 10-100 trilyon mikroorganizmadan oluşmaktadır ve bu sayı insan vücudunda bulunan tüm hücre sayısının 10 katından fazladır. Ayrıca bağırsak mikrobiyomu, insan genomunun 150 katı büyüklüğünde bir gen topluluğunu oluşturan, 3.3 milyon geni kodlamaktadır.

Konakçı ve mikrobiyal flora arasındaki ilişkiler yeni bir endokrinoloji konusu ortaya çıkarmıştır. Mikrobiyal-sindirim sistemi- beyin aksında en önemli işlevsel yolak nöroendokrin yolaktır. Bu yolakda alınan gıdalar ile mikrobiyal floradaki değişikliklerde etkili olan en önemli basamak besin zinciridir. Gıda içeriğinde bulunan kimyasal maddeler bakteriler tarafından sentez edilen nörokimyasal ajanların sentezinde etkili olan ana kaynaklardır. Bunun yanısıra bir başka mekanizmanında nöroendokrin mekanizmanın besin zincirinin tercihi üzerindeki etkisi ve bununla ilişkili olarak mikrobiyal floranın oluşmasında ve devamında etkisi nedir sorusudur.

ÖZEL DİYETLERLE İLİŞKİN KANITLAR: DÜŞÜK KARBONHİDRAT, DÜŞÜK YAĞ, KETOJENİK VE DİĞERLERİ

Prof. Dr. Dyt. Emel ÖZER

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul

Obezite, dünyadaki birçok ülkede önemli bir halk sağlığı sorunudur. Obezite prevalansındaki artışa paralel olarak prediyabet ve tip 2 diyabet prevalansı da artmaktadır. Diyetin makro besin ögesi kompozisyonunu değiştiren (Tablo 1), ancak çoğunluğu karbonhidrat (KH) kısıtlamasına odaklanan popüler zayıflama diyetleri geçmiş yıllarda olduğu gibi günümüzde de güncelliğini korumaktadır. Her ne kadar güvenlik ve etkinlik profilleri birçok randomize klinik çalışmada ve meta-analizde değerlendirilmiş olsa da düşük kalorili diyetler, düşük yağlı diyetler, düşük KH'li diyetler, yüksek proteinli diyetler, yemek yerine önerilen çok düşük kalorili ürünler (formüla diyetler) ve aralıklı enerji kısıtlaması olan diyetler/aralıklı açlık diyetleri gibi çeşitli diyetlerin, diyabetli ve diyabeti olmayan obez bireylerin tedavisindeki yeri tartışılmaktadır.

Tablo 1- Günlük Enerji Alımının Makro Besin Ögelerinden Karşılama Oranlarına göre Diyetlerin Sınıflandırılması

Diyet Tipi	Adı	Karbonhidrat (%)	Protein (%)	Yağ (%)
Düşük karbonhidratlı (yüksek proteinli ve/veya yüksek yağlı)	Atkins, South Beach, Zone, Protein Power	≤40	~30	30-55
İlımlı makro besim ögesi	Biggest Loser, Jenny Craig, Nutrisystem, Volumetrics, Weight Watchers, LEARN	~55-60	~15	21-≤30
Düşük Yağlı	Ornish, Rosemary Conley, LEARN	~60	~10-15	≤20

Çok Düşük Kalorili, Düşük Kalorili Diyetler, Aralıklı Açlık Diyetleri

Çok düşük kalorili diyetler (<800 kkal/gün), başlangıçta hızlı ağırlık kaybı sağlıyor olmasına karşın, gelişebilecek sağlık sorunlarının kontrol altına alınması için klinik koşullarda, ekip yönetiminde ve gözlem altında uygulanması önerilmektedir. Çok düşük kalorili diyetlerin, protein içeriği genellikle yüksektir (0.8-1.5 g/ ideal vücut ağırlığı-kg). Öğün yerine, besin ögeleri ile zenginleştirildiği bildirilen bar, çorba ve içeceklerin kullanıldığı çok düşük kalorili ve düşük kalorili diyetlerin (800-1200kkal/gün) uygulama maliyeti de oldukça yüksektir ve davranış değişikliği sağlamadığı için diyet sonrası ağırlık artışı saptanmaktadır.

Haftada ardışık olmayan 2 gün 400-800 kkal/gün enerji alımına izin veren diyetler, aralıklı açlık diyetleri veya aralıklı enerji kısıtlaması yapılan diyetler ya da modifiye açlık

diyetleri gibi isimlerle tanımlanmaktadır. Haftada 2 gün günlük enerji gereksiniminin %20 -25'inin alımına onay veren diyetlerdir. Aralıklı açlık, modifiye açlık gibi diyet tiplerinin sağlık üzerine etkileri tartışmalıdır. Bu diyetlerin, plazma insülin düzeyi, lipid profili ve inflamatuvar göstergelerle ilişkili verileri oldukça sınırlıdır. Ayrıca, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser veya Alzheimer gibi kronik hastalıklarla bağlantılı klinik sonuçları bildiren az sayıda yayınlanmış çalışma olduğu ya da hiçbir veri olmadığı bildirilmektedir.

Düşük Karbonhidratlı Diyetler

Zayıflama diyetlerinin arasında en ilgi çekici olanı, 1998 yılında Dr. Atkins tarafından 'Dr. Atkins'in Yeni Diyet Devrimi' adlı kitabında tanıtılan düşük KH'li diyetlerdir. Kanıtlar, düşük KH'li diyetlerin, geleneksel düşük yağlı diyetlere göre kısa sürede ağırlık kaybı oluşturması açısından daha etkili olabileceğini, ancak uzun vadeli faydaları ve güvenlikleri hakkında çok az şey bilindiğini göstermektedir.

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association-ADA), düşük KH'li diyet tanımlanmasında fikir birliği olmadığını, mevcut tanımların geniş bir KH alım aralığı içerdiğini ve diyabet tedavisinde ki etkisinin belirsizliğini koruduğunu bildirmektedir.

Çok Düşük Karbonhidratlı Ketojenik Diyetler: Ketozisi indükleyecek miktarda 20–50 g/gün veya < %10 (2000 kcal/gün) KH alımı önerilir. Bir derlemede, çok düşük KH'li diyet 21-70 g/gün KH alımı olarak tanımlanmıştır. Atkins diyeti, protein power diyeti gibi düşük KH'li diyet modellerinin başlangıç fazında 30 g/gün KH alımı önerilmektedir. Bu düzeyler Amerikan Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine-IOM)' un diyetle alınmasını önerdiği KH miktarının (en az 130g/gün) ve günlük enerjinin KH'lerden gelmesini önerdiği kabul edilebilir alım oranlarının (günlük enerji gereksiniminin %45-65'i) oldukça altındadır.

Çok düşük kalorili, düşük KH'li, ketojenik diyetlerde; tahıllar, meyveler gibi KH kaynağı olan besinlerin yanı sıra posa, vitamin ve mineral kaynağı olan besinlerin de yetersiz tüketilmesi söz konusudur. Bu tür diyetlerin yan etkilerinin; hipoglisemi, konstipasyon, dehidratasyon, yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon kaybı, baş dönmesi, sersemlik hissi, uyku hali, ağız kuruluğu, nefes kokusu, bulantı, duyu durumu bozukluğu, kas krampları ve besin ögesi (kalsiyum, demir, çinko, tiamin, magnezyum, potasyum, folat, Vit B6, A ve E vitamini) yetersizliği olduğu bildirilmektedir. Alışılmışın üzerinde yağ tüketimi ise diyare nedeni olabilmektedir.

Ketojenik, düşük KH'li, çok düşük kalorili diyetlerin besin alımında oluşturduğu kısıtlamanın uygulayıcılarda 'KH kirizi' olarak adlandırılan yüksek KH alımına, tıkanırcasına yeme sendromuna ve azalan vücut ağırlığının tekrar artmasına neden olabileceği bildirilmiştir.

Araştırmacılar, ketojenik (500 kkal/gün), çok düşük kalorili (<800kkal/gün), düşük KH'li (1000-1200 kkal/gün) diyetlerin rapor edilen etkilerinin makro besin öğelerinin oranlarından ziyade enerji kısıtlanmasından kaynaklandığı bildirilmektedirler.

Düşük Karbonhidratlı Diyet: <130 g/gün veya toplam enerji alımının %26'sından az KH tüketimi olarak tanımlanır. Daha öncede belirtildiği gibi, diyetle alınması önerilen en düşük

KH miktarı 130 g/gün'dür. Türkiye Beslenme Rehberi-2015 (TÜBER), ADA ve birçok ülke rehberleri, IOM'un önerisini desteklemektedir. Düşük KH'li diyetlerin diyabetli bireylerde glisemi regülasyonu ve vücut ağırlığının yönetiminde etkili olduğu, medikal tedavide gereksinim duyulan dozlarda azalma sağladığını gösteren çalışmalar bulunmakla birlikte düşük KH'li diyetlerin sağlıklı beslenme indeksi, besin çeşitliliğine sahip yüksek KH'li diyetlere kıyasla düşük bulunmuştur. Ayrıca, düşük KH'li yüksek proteinli diyetlerin maliyeti de yüksektir. ADA, diyabetliler önerilen beslenme modelinin besin kalitesinin 'Alternatif Sağlıklı Beslenme İndeksi' ile değerlendirilmesini önermektedir. Sağlıklı beslenme indeksinin yüksek bulunması, çeşitli besinlerin makro besin öğelerinin optimal alım düzeylerini sağlayacak yeterlilikte tüketilmesi ile mümkündür.

İlımlı-Karbonhidratlı Diyet: Günlük enerji alımının %26-%45'inin KH'lerden sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır. Öneriler aralık değerleri IOM'un önerilerinden (%45-65) düşüktür. Ayrıca, günlük enerji alımının %40-65'inin KH'den sağlandığı diyetleri de 'ılımlı karbonhidrat alımı' olarak tanımlayan çalışmalar mevcuttur.

İlımlı Düşük Karbonhidratlı Diyet: Toplam enerji alımının %30-40'ının KH tüketimi ile sağlandığı diyetlerdir. Bu tanım kapsamındaki aralık değerler de IOM'un önerdiği düzeylerden düşüktür.

Yüksek-Karbonhidratlı Diyet: KH'den sağlanan enerjinin toplam enerji alımı içindeki payının >%45 olduğu diyetler olarak tanımlanmıştır. Bu tanıma göre hem IOM hem de IOM'un önerilerini destekleyen TÜBER ve çeşitli ülkelerin beslenme rehberleri sağlığın geliştirilmesi ve korunması için yüksek KH alımı önermektedir! Sistematik bir derlemede, IOM'un önerilerine uygun olarak, günlük enerjinin >%65'ini KH'den sağlayan diyetler yüksek KH'li diyetler olarak tanımlanmıştır.

Düşük Yağlı Diyetler

Uzun yıllar boyunca, düşük yağlı diyetler aşağıdaki teorik nedenlerle, güvenli ve etkili kilo verme stratejisi olarak önerilmiştir; 1- Yağdan elde edilen enerji, KH'den elde edilen enerjiden daha az doyurucudur, diyetteki yüksek yağ / KH oranı fazla besin tüketimine teşvik edebilir, oluşan pozitif enerji dengesi, vücut ağırlığının artmasına neden olur. 2- Yüksek yağlı diyetlerde fekal enerji kaybı daha düşüktür 3- KH'ler daha termojeniktir ve yağ/KH oranı yüksek olan diyetlerle yağ/KH oranı düşük olan diyetlere kıyasla enerji harcaması daha düşüktür 4- Yüksek yağlı diyetler bağırsak bariyerine zarar verebilir ve bağırsak disbiyozuna neden olabilir. 5- 1 g yağ 9 kkal, 1 g KH 4 kkal enerji verir, yağ tüketiminin azaltılması enerji alımını azaltarak negatif enerji dengesinin oluşmasına büyük katkı sağlar. Düşük yağ alımını destekleyen tüm bu nedenlere rağmen düşük yağlı diyetlerle elde edilen sonuçlar, karşılaştırılan diğer diyet tiplerine bağlı olarak büyük bir farklılık göstermiştir. Enerji alımı azaltılmış diyetlerle benzer etki gösterdiği, uzun dönemli uygulamalarda düşük KH'li diyetlerle kıyaslandığında ağırlık yönetiminde eşit ya da daha az etkili olduğu bildirilmiştir. Araştırmacılar, düşük yağlı diyetlerde tek başına toplam yağ tüketiminin değil diyetteki yağ örneğinin de değerlendirilmesinin önemli olduğunu vurgulamışlardır.

Yüksek Proteinli Diyetler

Yüksek proteinli diyetler, günlük enerji alımının % 20-30'unun proteinlerden sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır. IOM proteinler için kabul edilebilir alım oranı aralığını, günlük enerji gereksiniminin %10-35 (yetişkinlerde 0.8-1g/kg) olarak bildirmiştir. Proteinlerin doyumluğu ve termogenezi artırıcı etkisi yanında yağsız vücut kütleini koruyucu etkisi nedeniyle yüksek proteinli diyetlerin, düşük proteinli diyetlere tercih edilmesi gerektiği bildirilmekte ve düşük proteinli diyetler günlük enerji alımının %15-20'sinin proteinlerden sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır ki bu oran optimal beslenme için önerilen 0.8-1 g/kg protein alımı önerisini karşılayan oranlardır.

Obez kadınlarda yüksek proteinli diyetlerin, yüksek KH'li diyetlere kıyasla eşit veya daha fazla ağırlık kaybı sağladığı ve metabolik yararlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir. İnsülin dirençli, tip 2 diyabetli fazla kilolu erkeklerde ve kadınlarda günlük enerji gereksiniminin %28-30'unun proteinlerden sağlandığı yüksek proteinli diyet ile izokalorik yüksek KH'li diyet modeli karşılaştırıldığında, yüksek proteinli diyet ile 12 hafta boyunca yağ kaybının özellikle kadınlarda 1-2 kg arttığı gösterilmiştir. Yüksek proteinli diyet, düşük proteinli diyetle kıyasla kısa vadede (6 aya kadar) ağırlık kaybını kolaylaştırabilir, ancak daha uzun süreli veriler sınırlıdır ve tutarsızdır. Yüksek proteinli diyet uygulamalarında protein alımı için önerilen optimal miktarlar ve kaynakları tartışmalıdır. Uzun dönemli prospektif çalışmalarda, hayvansal kaynaklı protein alımı obezite ve kilo artışları ile ilişkilendirilmiş; bitkisel kaynaklı proteinlerin, obezitenin gelişimi için koruyucu olabileceği belirtilmiştir. Yüksek proteinli diyetin, makro besin ögesi kompozisyonu ve doymuş yağ içeriği, lipid profili ve kardiyovasküler hastalık üzerindeki etkilerine yönelik endişelere yol açmıştır. Yüksek proteinli diyetlerle alınan hayvansal kaynaklı proteinlerin, duyarlı bireylerde ilerleyici böbrek hasarı ile birlikte nefrolitiazis, diyabet ve ateroskleroz riskini de arttırabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle de yüksek proteinli diyet uygulamalarında rafine KH'lerin yerine doymuş yağ oranı düşük, protein içeriği yüksek besinlerin tüketiminin önerilmesinin daha güvenilir olabileceği belirtilmektedir.

Düşük KH'li beslenme modellerinde enerji gereksiniminin karşılanması, günlük enerji alımının proteinlerden ve yağlardan sağlanan oranlarının artması ile mümkün olabilmektedir. Dolayısıyla düşük KH'li diyetler aynı zamanda yüksek proteinli, yüksek yağlı diyetler olarak da tanımlanabilmektedir. Yüksek protein alımı idrarla kalsiyum atımını artırarak ostopeni ve osteoporotik kırık riskini artırmaktadır. KH alımının azalması ile gelişen ketozis ve hayvansal protein tüketiminin artması, idrar pH'sının azalmasına, kalsiyumun renal tübüler reabsorpsiyonunun azalmasına, hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri, hiperürikozüri gelişimine ve taş oluşumuna zemin hazırlar. Protein gereksiniminin büyük oranda hayvansal kaynaklardan sağlanması toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol alımını artırmaktadır. Oysa ki kardiyovasküler hastalık eşdeğeri kabul edilen diyabette, doymuş yağ alımı önerisi günlük enerji gereksiniminin < %7-8'i, kolesterol alımı önerisi <300 mg/gün olarak belirtilmektedir.

Bitkisel Bazlı Diyetler

Bitkisel bazlı diyetler bir diğer ifade ile vegan beslenme modelinde n-3 yağ asitlerinin, Fe,

Zn, Ca minerallerinin, D ve özellikle B12 vitaminlerinin yetersizliği söz konusudur. Düşük doymuş yağ ve kolesterol alımı ile yüksek lif ve fitokimyasal alımı bu beslenme modelinin olumlu yönleri olarak bildirilmektedir. Vegan diyeti (%71 KH, %14 protein, %18 yağ) ile bireyselleştirilmiş beslenme planının (%50 KH, %21 protein, %30 yağ) günlük kalori alımı, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, A1C ve LDL kolesterol düzeylerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, her iki müdahalesinde araştırılan parametreleri anlamlı derecede azalttığı ancak gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir.

Kanıt Dayalı Öneriler

Genel bir prensip olarak, obeziteyi tedavi etmek için en uygun diyet/beslenme modeli; güvenli, etkili, sağlıklı ve besleyici olarak yeterli, kültürel olarak kabul edilebilir ve ekonomik olarak uygun olmalı ayrıca uzun süreli uygulanması ve vücut ağırlığı kaybının korunmasını sağlamalıdır. Kilo kaybı için gerçekçi hedefler belirlemek ve bireysel ihtiyaçlara, tercihlere ve tıbbi koşullara göre düzenlenmiş dengeli bir diyet planı uygulamak, obez hastalarda ağırlık kaybını kolaylaştırmak ve genel olarak kardiyometabolik risklerini ve diğer obezite ile ilişkili komorbiditeleri azaltmak için kilit prensiplerdir.

Kanıtlar, diyabetli bireylerin beslenmesinde günlük enerji alımının makro besin öğelerinden sağlanan oranları ile ilişkili ideal oranlar olmadığını göstermiştir. Bu nedenle enerji gereksiniminin makro besin öğelerinden karşılanma oranlarının diyabetli bireyin mevcut beslenme alışkanlıkları, bireysel tercihlerini belirleyen durumlar (gelenek, kültür, din, sağlık inançları, sağlığı için hedefleri, ekonomik durumu) ve metabolik hedefler değerlendirilerek planlanması ve bireye özgü beslenme modelinin oluşturulması önerilmektedir. Sağlıklı beslenme modelinin oluşturulmasında belirli bir besin öğesi üzerine odaklanmak yerine besinin besleyici değeri ve besin kalitesi göz önüne alınmalıdır. Akdeniz tipi beslenme modeli, hipertansiyonu durdurmaya yönelik beslenme yaklaşımı, bitkisel bazlı diyetler gibi birçok diyet modeli sağlıklı beslenme modeli kapsamında tanımlanmakla birlikte bireye özgü beslenme planının yukarıda da ifade edildiği gibi bireyin tercihleri, gereksinimleri ve hedeflerine dayalı olarak yapılması gerekmektedir.

Diyabetli olan ve olmayan popülasyonların sağlığın geliştirilmesinde temel olan öneriler, sağlıklı beslenme alışkanlıklarını sağlayacak bireysel yaşam tarzı değişikliği önerileridir. Tip 1 diyabetliler için tercih edilmesi önerilen bir beslenme modeli yoktur. Düşük KH'li diyetlerin tip 2 diyabeti veya prediyabetli bireylerde kısa süreli uygulanmasının glisemi regülasyonu, plazma lipid düzeyleri ve vücut ağırlığı yönetiminde olumlu etki gösterdiği bildirilmekle birlikte, uzun dönemde etkisini gösteren çalışmalar yetersizdir ve bu tür diyetlerin hastalar tarafından uzun dönemde sürdürülebilirliğinin zor olduğu da gösterilmiştir. Ayrıca, gebe ve emzikli kadınlara, yeme davranış bozukluğu riski olan bireylere, böbrek hastalığı varlığında, ketoasidoz riski oluşturma potansiyeli nedeniyle sodyum- glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörlerini kullanan diyabetli bireylere düşük KH'li beslenme modelinin önerilmemesi gerektiği ADA'nın 2019 yılı tedavi rehberinde vurgulanmaktadır.

Kanıt dayalı tedavi rehberlerinde, henüz kanıt düzeyinde öneriler arasında yer almayan ketojenik, çok düşük ve düşük karbonhidratlı yüksek proteinli, düşük yağlı v.b. diyet

modellerinin kısa vadede sağlayacağı olası faydaların yanında besin ögesi ve besin grubunun yetersiz alımına bağlı olarak uzun vadede getireceği muhtemel sağlık riskleri nedeniyle önerilmemelidir. Tedavide amacın iyileştirmek ancak zarar vermemek olduğu unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2019;42 (Suppl. 1): S81-S89.
2. American Diabetes Association. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl.1): S46-S60.
3. Astrup, A, Meinert Larsen, T, Harper, A. Atkins and other low-carbohydrate diets: Hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 2004; 364: 897-899.
4. Baba NH, Sawaya S, Torbay N, Habbal Z, Azar S, Hashim SA. High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 1202-1206.
5. Barnard ND, Levin SM, Gloede L, Flores R. Turning the Waiting Room into a Classroom: Weekly Classes Using a Vegan or a Portion-Controlled Eating Plan Improve Diabetes Control in a Randomized Translational Study. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118:1072-1079.
6. Calton JB. Prevalence of micronutrient deficiency in popular diet plans. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 7:1-24.
7. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Intermittent energy restriction in type 2 diabetes: A short discussion of medication management. *World J Diabetes.* 2016; 7:62-630.
8. Christensen P, Bliddal H, Riecke B.F, Leeds AR, Astrup A, Christensen R. Comparison of a low-energy diet and a very low-energy diet in sedentary obese individuals: A pragmatic randomised controlled trial. *Clin. Obes.* 2011;1:31-40.
9. Denke MA. Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. *Am J Cardiol* 2001; 88:59-61.
10. Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: A randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28:1283-1290.
11. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003;78:31-39.
12. Foster GD, Wyatt,HR., Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed S, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2082-2090.
13. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: A Scientific review. *Obesity Research* 2001;9: 1S-40S.
14. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53:2375-2382.

15. Green SM, Burley VJ, Blundell JE. Effect of fat- and sucrose-containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean males: Potential for causing overconsumption. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1994;48:547-555.
16. Guldbbrand H, Lindström T, Dizdar B, Bunjaku B, ÖsBachrach-Lindström M. Randomization to a low-carbohydrate diet advice improves health related quality of life compared with a low-fat diet at similar weight loss in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 106:221-227.
17. Heymsfield SB, Harp JB, Reitman ML, Beetsch JW, Schoeller DA, Erond N, Pietrobelli A. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets? A mechanistic perspective. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85: 346-354.
18. Holt SH, Delargy HJ, Lawton CL, Blundell JE. The effects of high-carbohydrate vs high-fat breakfasts on feelings of fullness and alertness, and subsequent food intake. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 1999; 50: 13-28.
19. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Kelly TN, He J, Bazzano LA. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am. J. Epidemiol.* 2011;176 (Suppl. 7):S44-S54.
20. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999;70:221-227.
21. Ince BA, Anderson EJ, Neer RM. Lowering dietary protein to U.S. recommended dietary allowance levels reduces urinary calcium excretion and bone resorption in young women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3801-3807.
22. Johansson K, Hemmingsson E, Neovius M. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2013;99;14-23.
23. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, Wu, P, Naji F, Siemieniuk RA, Ball GDC, Busse JW, Thorlund K, Guyatt G, Jansen, JP, Mills EJ. Comparison of Weight Loss Among Named Diet Programs in Overweight and Obese Adults A Meta-analysis. *JAMA.* 2014;312:923-933.
24. Katsilambros NL. Nutritional treatment of obesity in adults. What is certain and what uncertain. *Arch. Hell. Med.* 2015;32:340-343.
25. Kennedy ET, Bowman S, Spence J, Freedman M, King J. Popular diets: Correction to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc.* 2001;101:411-420.
26. Koliaki C, Spinos T, Spinou M, Brinia M-E, Mitsopoulou D, Katsilambros D. Defining the optimal dietary approach for safe, effective and sustainable weight loss in overweight and obese adults. *Healthcare* 2018; 6:73.
27. Langeveld M, DeVries JH. The long-term effect of energy restricted diets for treating obesity. *Obesity* 2015;23:1529-1538.
28. Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J. Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss. *J Nutr.* 2003;133:405-410.

29. Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, Painter JE, Shiue H, Sather C, Christou DD. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr.* 2003;133:411-417.
30. Lean MEJ, Wilma S, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C, Zhyzhneuskaya S, Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Rodrigues AM, Rehackova L, Adamson AJ, Sniehotta FF, Mathers JC, Ross HM, McIlvenna Y, Stefanetti R, Trenel MI, Welsh P, Kean S, Ford I, McConnachie A, Sattar N, Taylor R. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018;391:541-551.
31. Leeds AR. Formula food-reducing diets: A new evidence-based addition to the weight management tool box. *Nutr Bull.* 2014;39:238-246.
32. Lifton PM, Condo D, Keogh JB. Long term weight maintenance after advice to consume low carbohydrate, higher protein diets-A systematic review and meta analysis. *Nutr Met Cardiovasc Dis* 2014;24:224-235.
33. MacLeanPS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MA. Biology's response to dieting: The impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011; 301:R581-R600.45.
34. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierød MB, Retterstøl K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2016;115:466-479.
35. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract* 2017;131:124-131.
36. Mobbs CV, Mastaitis J, Yen K, Schwartz J, Mohan V, Poplawski M, Isoda F. Low-carbohydrate diets cause obesity, low-carbohydrate diets reverse obesity: A metabolic mechanism resolving the paradox. *Appetite* 2007;48:135-138.
37. Murphy EA, Velazquez KT, Herbert KM. Influence of high-fat diet on gut microbiota: A driving force for chronic disease risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015;18:515-520.
38. Naude CE, Schoonees A, Senekal M, Young T, Garner P, Volmink J. Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2014; 9: e100652.
39. Noakes TD, Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med* 2016;51:133-139.
40. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr.* 2005;81: 1298-1306.
41. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WR, Brehm BJ, Bucher HC. Effects of low-carbohydrate vs. low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166:285-293.
42. Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M. Low carbohydrate diets and all-cause mortality: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE* 2013;8:e55030.

43. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:425-430.
44. Piatti PM, Monti F, Fermo I, Baruffaldi L, Nasser R, Santambrogio G, Librenti MC, Galli-Kienle M, Pontiroli AE, Pozza, G. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: Comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism* 1994;43:1481-1487.
45. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1558S-1561S.
46. Quatela A, Callister R, Patterson A, MacDonald-Wicks L. The energy content and composition of meals consumed after an overnight fast and their effects on diet induced thermogenesis: A systematic review, meta-analyses and meta-regressions. *Nutrients* 2016;8:670.
47. Rolls BJ. The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr.* 2000;130:268S-271S.
48. Sato J, Kanazawa A, Makita S, Hatae C, Komiya K, Shimizu T, Ikeda F, Tamura Y, Ogihara T, Mita T, Goto H, Uchida T, Miyatsuka T, Takeno K, Shimada S, Ohmura C, Watanabe T, Kobayashi K, Miura Y, Iwaoka M, Hirashima N, Fujitani Y, Watada H. A randomized controlled trial of 130 g/day low carbohydrate diet in type 2 diabetes with poor glycemic control. *Clin Nutr* 2017;36:992-1000.
49. Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup, A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:528-536.
50. Skov AR, Toubro S, Bulow J, Krabbe K, Parving HH, Astrup, A. Changes in renal function during weight loss induced by high vs. low-protein low-fat diets in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:1170-1177.
51. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5:e000354.
52. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, Proietto J. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur Clin Nutr.* 2013;67:759-764.
53. Tobias DK, Chen M, Manson JE, Ludwig DS, Willett W, Hu FB. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3:968-979.
54. Tonstad S, Stewart K, Oda K, Batech M, Herring RP, Fraser GE. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;23:292-299.
55. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, Yancy WS. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2011;34:434-445.
56. van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of low-carbohydrate diets in people with type 2 diabetes. *Diabet Med* 2016;33:148-157.
57. Vazquez JA, Kazi U, Madani N. Protein metabolism during weight reduction with very-low-energy diets: Evaluation of the independent effects of protein and carbohydrate on protein sparing. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62:93-103.

DİYABET SEYRİNDE YEME BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Başak YÜCEL

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Yeme bozuklukları (YB), yeme davranışında bozulma, kiloyu kontrol etmeye dönük davranışların ısrarlı gidişi, fiziksel ve psikososyal işlevselliğin bu nedenlerle bozulması ile seyreden psikiyatrik bozukluklar olarak tanımlanırlar. Sözü edilen belirti ve işlev değişikliklerinin herhangi bir tıbbi durum veya psikiyatrik bozukluğa ikincil olmaması, bu klinik tabloların önemli bir özelliğidir.

Yapılan epidemiyolojik araştırmalar YB'nin yaygınlığının giderek arttığı yönünde sonuçlar vermektedir¹³. Tanı konulacak boyuta ulaşmamış, eşik altı durumlar da dikkate alındığında özellikle genç kızlar arasında oranlar daha da yükselmektedir. Genç kızlar arasında bozulmuş yeme davranışları, tanı konulmuş yeme bozukluğu oranlarının çok üstündedir. Masum görünen diyet yapma, kiloyu kontrol etme, beden görünümü ile fazlaca uğraşma gibi davranışlar ilerdeki yeme bozukluğunun habercisi olabilir.

Diyabetik hastalarda yeme bozuklukları veya eşik altı bozulmuş yeme tutum ve davranışlarının sık görüldüğüne ilişkin çeşitli veriler vardır. Yeme bozuklukları ve bozulmuş yeme davranışlarıyla diyabet ilişkisini araştıran çalışmaların çoğu tip 1DM hastalarında yapılmıştır. Özellikle Tip I diyabeti olan genç kızlarda yeme davranışında değişimler daha belirgindir. Ancak diyabeti kontrol amacıyla, kilosu ve yeme içerik/sıklığı ile fazla uğraşmak zorunda kalan kişilerde yeme bozukluğu konusunda tanı konulurken dikkatli bir değerlendirme gereklidir. Bu davranışların ne kadarının diyabetin kontrolü ne kadarı beden imajı endişeleri ve buna bağlı kilo alma korkularıyla bağlantılı olduğunun ayrıştırılması gerekir.

Hastalar belirtilerini gizleyebileceğinden, yeme bozukluklarına ilişkin ipuçları izlenmelidir. Örneğin açıklanamayan ketoasidoz veya hipoglisemi, kilo vermeyi kolaylaştırma amaçlı insülin dozu atlama sonucunda süreklilik gösteren HbA1c düzeyleri gibi. Bu tür hastaların yatarak kan şekeri düzeyleri takibi kontrol ve tanıyı kolaylaştırabilir. Yeme bozukluğu olan genç kızların HbA1c düzeylerinin yeme bozukluğu olmayanlarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Tip 1 diyabeti olan ergen kızlarda fazla kilolu olanlarda daha fazla bozuk yeme davranış ve tutumları görülmektedir.

Yine anoreksiya nervoza ve Tip 1 diyabet komorbiditesi artmış ölüm riskiyle birliktedir. 10 yıllık izlem çalışmasında Tip 1 diyabet, AN ve her ikisinin birlikte olduğu durumlar değerlendirildiğinde mortalite oranları sırasıyla %2, %6.5 ve % 38 bulunmuştur.

Araştırmaların dağılımına bakıldığında diyabetik hastalarda yeme bozukluğu ve depresyona ilişkin çalışmaların daha çok ergenlerde gerçekleştirildiği görülmektedir.

Bu nedenle daha çok Tip 1 diyabetli ergen kızların yeme tutum ve davranışları ile ilgili sonuçlar ön plana çıkmaktadır. Kronikleşen yeme bozukluğunun (anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza) özellikle Tip 1 diyabetle birlikteliği her iki hastalığın tedavisini de zahmetli ve uzun süreli kılar. Bu nedenle erken tanı ve müdahale bu grupta ilk ve en önemli ilke olmalıdır.

Tip 2 DM hastalarıyla yapılan çalışmalarda ise tıknırcasına yeme bozukluğuna (TYB) odaklanılmıştır. Genel popülasyonda TYB yaygınlığı yaklaşık %0.7-4 olarak bildirilmiştir. Tıknırcasına yeme bozukluğu, tip 2 DM hastalarında en sık görülen yeme bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. TYB'nin tip 2 DM hastalarında %2.5-25.6 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Diyet kısıtlaması ve kilo ile aşırı zihinsel uğraş, tip 2 DM hastalarında TYB gelişiminde etkili olabilmektedir.

Diyabet ve yeme bozuklukları ya da bozulmuş yeme davranışının birlikte bulunduğu durumlar dikkatle izlenmelidir. Mutlaka her iki branşın hekimleri ve multidisipliner ekip tarafından yakından takip edilmelidir. Diyabeti olan hastalarda yeme bozukluğunun tedavisi de kişinin özellikleri de dikkate alınarak planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Berg SL, Andersen AE. Eating disorders in special populations. Clinical manual of eating disorders. Eds:Yager J, Powers PS. Washinton DC, American Psychiatric Publishing, 2007; 335-356.
2. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study 1. Br Med J, 320:1563–1566, 2000.
3. Masters K. Type 1 diabetes mellitus and mortality risk in patients with anorexia nervosa. Am J Psychiatry, 171:2, 229, 2014.
4. Clery P, Stahl D, Ismail K, Treasure J and Kan C. Systematic Review or Meta-analysis: Systematic review and meta-analysis of the efficacy of interventions for people with Type 1 diabetes mellitus and disordered eating. Diabet. Med. 34, 1667–1675, 2017
5. Nieto-Martínez R, González-Rivas JP, Medina-Inojosa JR, Florez H. Are Eating Disorders Risk Factors for Type 2 Diabetes? A Systematic Review and Meta-analysis. Curr Diab Rep 17: 138, 2017

TİP 2 DIABETES MELLITUS: BAZAL-BOLUS TEDAVİ

Prof. Dr. Kürşad ÜNLÜHIZARCI

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

Tip 2 diabetes mellitus kronik, progresif bir hastalık olup hayat tarzı değişikliği, oral antidiyabetikler, insülin dışı enjektabl tedaviler ile bunların kombinasyonları ve çoğu zaman da hastanın bir evresinde insülinin gerektiği bir hastalıktır (1). Çoğunlukla bazal insülin ilavesi ile başlayan bu durum pek çok hastada zamanla daha yoğun insülin tedavisi ihtiyacı ile sonuçlanmaktadır. Açlık kan şekerinin kontrol altına alınmış olmasına rağmen bazı hastalarda postprandial glukoz yükseklikleri görülebilir ve post prandial glukoz yüksekliklerinin diyabetin makrovasküler komplikasyonları ile de yakın ilişkisi gösterilmiştir (2). Bu durumda post prandial glukozu da kontrol altına alacak tedavi seçenekleri önem kazanır. Postprandial glukoz kontrolü amacı ile glinidler, akarboz, DPP-IV inhibitörleri, SGLT2 inhibitörleri, prandial insülin veya kısa etkili GLP-1 agonistleri seçeneklerinden birisi hastaların klinik durumuna göre tercih edilir (3).

Bazal insüline rağmen (\pm oral hipoglisemik ajanlar) A1c hedefine ulaşamayan hastalar, özellikle de postprandial glukoz yüksekliği gösterenlerde, insülin tedavisi yoğunlaştırılmalıdır. Yoğun insülin tedavileri içerisinde de en sık kullanılan formlar olarak ikili veya üçlü premiks insülin tedavileri, bazal-plus veya bazal-bolus insülin tedavileri bulunmaktadır. Bazal bolus tedavi çoğu zaman akşam geç saatlerde yapılan uzun etkili bir insülin ile öğünlerden hemen önce yapılan prandial (çoğu zaman glulisin, lispro veya aspart insülin gibi kısa etkili insülin analogları) insülinin uygulanması modelidir. Günümüzde daha az kullanılmakla birlikte öğün öncesi kristalize insülin ve akşam geç saatlerde NPH insülin kullanımı da vardır (4). Yapılan meta-analizler de göstermiştir ki bazal insülin olarak analog insülin yerine NPH insülin kullanmanın hipoglisemiyi çok da artırmadığı, dahası A1c yönünden biraz daha iyi de olabileceği gösterilmiştir (5). Bazal-bolus tedavisi doğrudan başlanabileceği gibi bazal-plus tedaviden basamaklı bir şekilde de geçilebilmektedir (6). Bazal-plus tedaviden bazal bolusa geçiş sürecinde, doğrudan bazal bolus kullanmaya başlayan hastalara göre daha geç hedeflere ulaşılmakla birlikte 6-8 ay sonunda nihai hedefler yönünden fark olmamakta, buna karşılık bazal plus tedaviden geçenlerde hipoglisemiler daha az görülmektedir (6). Tip 1 diyabetin aksine tip 2 diyabette tedavi şekilleri daha çeşitlidir ve bazal-bolus tedavi için "altın standart" kavramını kullanmak tip 1 diyabette olduğu kadar geçerli değildir. Bazal-bolus insülin tedavisinin daha kompleks bir uygulama paterni vardır, buna bağlı olarak yeterince bilgilendirilmemiş, motivasyonu sağlanmamış hastalarda bir veya birkaç öğünde insülin atlamaları olmakta bu durum tedavi etkinliğini ciddi şekilde azaltmaktadır (7).

Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde insülin tedavisi her zaman en sonda başlanması gereken bir tedavi olarak da algılanmamalıdır. Kan şekeri yüksek, katabolik durumun ön planda olduğu yeni tanı alan hastalarda da “glukoz toksisitesini” kırma amacı ile ilk anda insülin tedavisi başlanabilir ve bu seçenekler arasında bazal-bolus insülin de vardır (8). Glukoz toksisitesinin kırılması ve endojen insülin sekresyonunun yeniden başlaması ile birlikte zamanla bu hastalar oral antidiyabetik tedaviye de dönebilirler.

Kaynaklar

1. Nyalakonda K, Sharma T, Ismail-Beigi F. Preservation of beta-cell function in type 2 diabetes. *Endocr Pract* 16:1038-1055, 2010.
2. Hanefeld M, Fischer S, Julius U, et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the diabetes intervention study, 11-year follow-up. *Diabetologia* 39:1577-1583, 1996.
3. Aronoff SL. Rationale for treatment options for mealtime glucose control in patients with type 2 diabetes. *Postgrad Med* 129: 231-241, 2017.
4. Umpierrez GE, Hor T, Smiley D et al. Comparison of Inpatient Insulin Regimens with Detemir plus Aspart Versus Neutral Protamine agedorn plus Regular in Medical Patients with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Meta* 94: 564-569, 2009.
5. Luo J, Nazleen F, Khan et al. Implementation of a Health Plan Program for Switching From Analogue to Human Insulin and Glycemic Control Among Medicare Beneficiaries With Type 2 Diabetes. *JAMA* 321: 374, 384, 2019.
6. Rodbard HW, Visco VE, Andersen H et al. Treatment intensification with stepwise addition of prandial insulin aspart boluses compared with full basal-bolus therapy (FullSTEP Study): a randomised, treat-to-target clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2: 30-37, 2014.
7. Yavuz DG, Ozcan S, Deyneli O et al. Adherence to insulin treatment in insulin naïve type 2 diabetic patients initiated on different insulin regimens. *Patient Preference and Adherence* 9: 1225-1231, 2015.
8. Weng J, Li Y, Wu W et al. Effect of intensive insulin therapy on beta cell function and glycemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial. *Lancet* 371: 1753-1760, 2008.

TİP 2 DİYABET MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARININ PATOFİZYOLOJİSİNDE NELER DEĞİŞTİ?

Prof. Dr. Nevin DİNÇÇAĞ

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

Diyabette görülen mikrovasküler komplikasyonlar, genetik yatkınlık zemininde hemodinamik ve metabolik faktörlerin başlattığı hücre disfonksiyonu ve ölümüyle sonlanan sorunlardır. Arteriol düzeyindeki vasküler yapıda kapiller lümenin ilerleyici oklüzyonu ile birlikte doku perfüzyonunun bozulması, vasküler geçirgenliğin artışı, perivasküler dokuda ekstrasellüler matrix üretiminin sonucu bazal membran kalınlaşması sonucu gelişir. Diyabetik retinopati, erişkin diyabetlilerde en sık körlük sebebi, Diyabetik nefropati erişkin diyabetlilerde en önemli mortalite ve morbidite sebebi, Diyabetik nöropati ise non-travmatik amputasyonların en sık sebebidir. Bu nedenle tanınması ve tedavisi önemlidir ama oluşmasının engellenmesi veya geciktirilmesi daha da önemli, hatta gereklidir.

Diabetes mellitusun tanınması asırlardır bilinmesine, tanımlanma kriterleri standardize edilmiş olmasına rağmen mikrovasküler komplikasyonların anlaşılması ve açıklanması göreceli olarak yenidir. Retinopati oluşumu için ilk açıklama 110 yıl önce yapılırken, nefropatinin klasik lezyonları 80 yıl önce tanımlanmıştır.

Başlangıçta komplikasyonlara yol açan en kuvvetli risk faktörü olarak diyabet süresi ile ilişkilendirilmesi kabul edilirken daha sonraki yıllarda metabolik kontrolün etkili olduğu yönünde tartışmalar başlamıştır. Hipergliseminin retinada kapiller hücrelerde, renal glomerullerde mezengial hücrelerde, periferik sinir nöron ve schwann hücrelerinde başlattığı doku hasarının mekanizmasının anlaşılmasına yönelik çabalar hipergliseminin oksidatif stresle ilişkili olduğunu ortaya koymaya başlamıştır. Ancak hangi mekanizmaya bağlı olduğuna yönelik ilk yazı 1966 da yayınlanmış ve poliyol yolağı tanımlanmıştır.

Poliyol yolağının normal işleyişi hiperglisemide bozulur. Normalde toksik aldehytleri inaktif alkole çeviren aldoz redüktaz, hücre içi glukoz konsantrasyonu arttığında fazlasını sorbitole çevirmeye başlar. Böylelikle intrasellüler antioksidan yenilenmesinden sorumlu bir ko-faktör olan glutatyon azalır, sonuçta oksidatif stres artar.

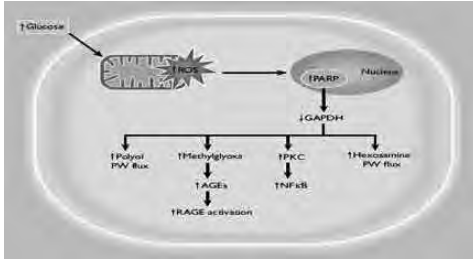
Mekanizmayı açıklayan ikinci yolak 1970 lerde tanımlanan hücre içi ileri glikozillenme ürünleri (AGE)nin artışıdır. Hiperglisemi varlığında artan AGE'ler endotel hücrelerde gen transkripsiyonunu modüle eden proteinlerin modifikasyonuna yol açar, hücre dışına çıkarak ekstrasellüler matrix yapımını bozar, dolaşımdaki sirküle eden albümini modifiye ederek, AGE reseptörlerine bağlanmasına yol açar ve inflamatuvar sitokin ve büyüme faktörlerinin yapımı tetiklenerek vasküler patoloji bozulur.

Mikrovasküler komplikasyon oluşumuna yönelik üçüncü mekanizma 1990'lı yıllarda tarif edilen indüklenmiş Protein Kinaz C(PKC) isoformları üzerinden işleyen PKC aktivasyon yolağıdır. PKC aktivasyonu için gerekli olan Diaçil gliserol (DAG) hiperglisemide aşırı artarak gen ekspresyonlarını bozar, özellikle gözde retina ve böbrekteki glomerul yapısal değişikliklerine yol açar.

Hipergliseminin mikrovasküler komplikasyonlara yol açtığı mekanizmalardan dördüncüsü, Hekzozamin yolağı, 1990'lı yılların sonunda tanımlanmıştır. Normalde glukoz hücre içine girdiğinde glikolize uğrar, früktoz 6-PO₄ üzerinde uridin difosfata, N asetil glukozamine dönüşür. Hiperglisemide aşırı früktoz6-PO₄ ve Nasetil glukozamin transkripsiyon faktörleri serin ve threonine yapışarak gen ekspresyonunu başlatır ve damar hasarına yol açan inflamatuvar faktörler (TGF-1, PA-1)artar.

Bir bütünün parçaları olan bu dört mekanizmanın ortak unsuru, 2005 yılında M. Brownlee tarafından tanımlanmıştır. Aslında bu farklı patojenik mekanizmaların hepsi hiperglisemiyle indüklenen tek bir birleştirme sürecini yansıtır; bu işlem, mitokondride elektron transport zinciri tarafında superoksidin aşırı üretimidir. (Şekil 1)

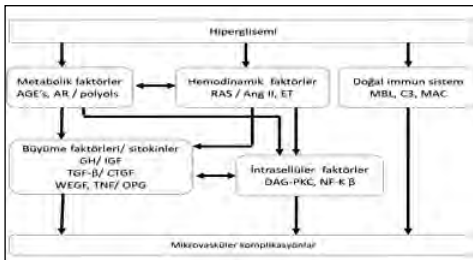
Şekil 1: Hipergliseminin indüklediği hücre hasarının birleştirici mekanizması



ROS: Serbest Oksijen Radikalleri, PARP: Poli ADP Riboz Polimeraz, GAPDH: GliserAldehit-3FosfatDehidrogenaz, AGE: İleri Glikozillenme Son ürünleri, RAGE: İleri Glikozillenme son ürün Reseptörü, PKC: Protein Kinaz C

Günümüze dek mikrovasküler komplikasyonların mekanizmasını açıklamaya yönelik hiperglisemi ile ilintili pekçok potansiyel faktör ileri sürülmüştür. Bu faktörleri metabolik, hemodinamik, büyüme faktörleri/sitokinler, intrasellüler ve kompleman olmak üzere beş grupta sınıflayabiliriz. (Şekil 2)

Şekil 2: Diyabetik komplikasyonların oluşum mekanizmaları



Komplikasyonların tümü için sorumlu olarak diyabete maruz kalmanın tek bir komponent ve mekanizmaya dayandırıldığı global bir hipotez tanımlanmışsa da her bir komplikasyon için farklı, çevresel faktörler ve genetik yatkınlıkla beraber diyabete maruz kalma süresine dayandırılan çok çeşitli hipotezler öne sürülmüş ve her bir komplikasyon için hayvan modellerinde ve klinikte insan diyabetinde gözlemsel çalışmalar yapılmıştır.

Mikrovasküler komplikasyonların gelişmesini incelemek amacıyla yapılan deneysel çalışmalarda hayvan modelleri üç farklı grup olarak çalışılmıştır. Bir modelde ilaçlarla diyabetik yapılan hayvanlar kan glukoz düzeylerini sıkı veya sıkı olmayacak biçimde kontrol eden insülinle tedavi edilmişlerdir. Başka bir modelde hayvanların pankreasları çıkarılmış, tedavileri başka bir pankreas ya da izole edilen adacık hücre transplantasyonları ile yapılmıştır. Sonuncu model ise genetik olarak diyabet olan hayvanlarda farklı glukoz düzeylerinde komplikasyonların akıbeti araştırılmıştır.

Retinopati gelişimini irdeleyen hayvan modelleri çalışmalarının çoğunda komplikasyonların önlenmesinde, fizyolojik aralığa yakın glukoz değerlerini koruyacak intensif insülinin etkin rolü olduğu gösterilmiştir. Ancak komplikasyonların başladıktan sonra geriye döndürülmesinde ise intensif tedavinin uygunluğu tartışmalı bulunmuştur. Retinopati gelişimini irdeleyen insan çalışmalarında ise yüksek glisemik düzeyleri olanlarda retinopatinin daha yaygın görüldüğü saptanmış; toplum-kökenli gözlemsel Diyabetik Retinopatinin Wisconsin Epidemiyolojik Çalışmasında (WESDR) Tip 1 diyabetlilerde retinopati insidansı, ilerlemesi, makuler ödem ve körlük ile başlangıç A1C düzeyi arasında sıkı bir ilişki gösterilmiştir. Tip 2 diyabetlilerdeki retinopati insidansı de glukoz düzeyi ile ilişkili bulunmuş; ayrıca hipertansiyon, gebelik, diyabetik retinopatinin aile hikayesi, hiperkolesterolemi diğer risk faktörleri olarak tanımlanmıştır.

Nefropatinin gelişmesini incelemek amacıyla yapılan deneysel hayvan çalışmalarında diyabetik hayvanlar pankreatik transplantasyon ya da intensif insülinle tedavi edildiğinde nefropatinin önlenebildiği ve hatta düzelebildiğini göstermiştir. Diyabetik nefropatinin gelişimi ve seyrinin glukoz düzeyi ile ilişkisi ve intensif tedavi etkinlerinin rolünü inceleyen insan çalışmalarında nefropatinin ortaya çıkışında glukoz kontrolü ile nefropati arasındaki beraberlikten ziyade hipertansiyon, ailede hipertansiyon öyküsü, sigara, hiperlipidemi gibi faktörler muhtemel yönlendiriciler olarak öne çıkmıştır. Tip 1 diyabetlilerde nefropati ve glisemi düzeyleri arasındaki beraberlik retinopati için açıkça tarif edildiği gibi belirgin değildir.

Nöropati oluşumunu irdeleyen klinik çalışmalardan birinde yeni başlangıçlı tip 1 diyabetlilerde hipergliseminin sinir iletiminde akut etkilerinin ve elektrofizyolojik etkilerinin insülin tedavisi ile geri çevrildiği gösterilmiştir. Ancak çalışmaların çoğunda motor ve duysal sinir iletimi ile glisemi arasında beraberliğin zayıf olduğu gösterilmiştir.

Metabolik kontrol ile uzun dönem mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi gösteren önemli klinik çalışmalar Diabetes Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT) ve İngiltere Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS)dır. DCCT, Tip 1 diyabetlilerde intensif tedavi ile mikrovasküler komplikasyonların progresyonu ve /veya

gelişimini etkileyip etkilemediğini ve bunu hangi maliyet ile yaptığını yanıtlamak üzere planlanmıştır. Uzun dönem gliseminin matematiksel yapılandırılması ve komplikasyonlar, hipergliseminin sınırlarında belirgin bir eşik ya da sınır olmaksızın glukoz değerleri ile retinopati ve nefropati arasında sürekli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. A1c düzeyinde her % 10'luk düşüş, retinopati gelişimini % 43 azaltmaktadır. UKPDS, tip 2 diyabetlilerde intensif tedavi yaklaşımının komplikasyonları önleyip önlemediğini amaçlayarak planlanmıştır. Intensif tedavi sayesinde A1C düzeyinde sağlanan mutlak %1'lik azalma mikrovasküler komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir.

Kaynaklar

1. Brownlee. M. Banting Lecture. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism. Diabetes vol 54: 1615-1625, 2005
2. Forbes J.M, Cooper M.E. Mechanisms of diabetic complications. Physiol Rev 93: 197-188, 2013
3. Flyvbjerg A. Pathogenesis of microvascular complications. In Textbook of Diabetes (eds R.I.G. Holt, Clive S, A. Flyvbjerg, B.J. Golstein), Chap 37: 543-577, 5.th edition, by John Wiley & Sons Ltd, 2017

TELETIP SOSYAL MEDYA VE DİYABET KONTROLÜ

Dr. Hasan SAV

Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Lefkoşa - KKTC

Teletıp, telekomünikasyon ve bilgi teknolojilerinin kullanılarak uzak mesafelerdeki hastalara tanı tedavi ve izlemde yardımcı olunmasıdır. Ayrıca kritik bakım ve acil durumlarda hayat kurtarmak için kullanılır.

Teletıp başlangıcı gerilere gitmesine rağmen esasen 20. yüzyıl telekomünikasyon ve bilgi teknolojilerinin bir ürünüdür. Bu teknolojiler, hasta ve sağlık personeli arasında kolaylıkla iletişim kurmanın yanı sıra tıbbi görüntüleme ve sağlık bilişimi verilerinin bir siteden diğerine iletilmesine izin verir.

Bazı kaynaklar teletıpın tarihçesini 1900'lerin başlarına kadar götürmektedir. Avustralya'nın merkeze uzak bölgelerinde yaşayan insanların, Avustralya Kraliyet Uçan Doktor Servisi (Royal Flying Doctor Service of Australia) ile iletişim kurmak için, bisiklet pedalının kullandığı bir dinamo tarafından desteklenen iki yönlü telsizleri kullanmışlar.

1925'te Hugo Gernsback, Science and Invention adlı dergi için, kendisinin "teledactyl" olarak adlandırdığı bir cihaz aracılığıyla hastaların doktorlar tarafından uzaktan tedavi edilebileceği bir geleceğe dair öngörüsünü içeren bir makale yazdı.

1967'de ilk teletıp kliniklerinden biri, Kenneth General tarafından Massachusetts Genel Hastanesi'nde kuruldu. Klinik, Boston Logan Uluslararası Havaalanında çalışanlara ve yolculara acil sağlık hizmetleri sağlanmasındaki sorunu çözme amacını taşıyordu.

Teletıp hizmeti üç ana kategoriye ayrılarak icra edilir: depola ve ilet, gerçek zamanlı uzaktan hasta izleme ve interaktif hizmetler.

Depola ve ilet:

Tıbbi verilerin (tıbbi görüntüler vb. gibi) edinilmesini ve daha sonra bu verilerin çevrimdışı değerlendirme için uygun bir zamanda bir doktora veya tıbbi uzmana iletilmesini içerir. Her iki tarafın da aynı anda varlığını gerektirmez. Başlıca radyoloji ve patoloji, "asen kron teletıp" için elverişli ortak özellikler taşımaktadır.

Gerçek zamanlı uzaktan izlem:

İlgili uzmanların çeşitli teknolojik cihazları kullanarak bir hastayı uzaktan izlemesidir. Bu yöntem öncelikle kronik hastalıkları veya kalp hastalığı, diabetes mellitus veya astım gibi özel durumları yönetmek için kullanılır. Bu hizmetler daha çok hasta memnuniyeti sağlayıp düşük maliyetli olabilir.

İnteraktif hizmetler:

Hasta ve hizmet sağlayıcı arasında gerçek zamanlı etkileşimler sağlayan teletıp hizmetleri ile elektronik konsültasyonlar mümkündür. Video konferans, hastaların yönetimi, teşhisi,

danışmanlığı ve izlenmesi dahil çeşitli amaçlar için çok çeşitli klinik disiplinlerde ve ortamlarda kullanılır.

Teletıp'ın yararları:

Ödeme yapanlar, hastalar ve sağlayıcılar için değer yaratır.

Hasta erişimini kolaylaştırır.

Sağlık hizmetlerine daha fazla erişim sağlar.

Düşük maliyet yapısı.

7/24 kapsama.

Daha yüksek hizmet alan memnuniyeti.

Diyabet prevalansı son birkaç on yıldır dünya çapında artmaktadır. Diyabet ciddi komplikasyonlara yol açabilen, yaşam kalitesini düşüren ve mortaliteyi artıran bir durumdur. Klinik uygulamayı desteklemek için, tüm kılavuzlar diyabetli hastaları ve ailelerini eğitmeyi ve kendi kendine yönetimi geliştirmeyi, olumlu bir davranış değişikliğini teşvik etmeyi ve böylece komplikasyon riskini azaltmayı amaçlayan önlemleri önerir.

Kronik hastalıkların teletıp sistemleri ile izlemi, tedavi planlanması, beklenmedik durumların düzeltilmesi söz konusu olduğunda elbette diyabet ilk akla gelenlerden biridir. Diyabet devamlı takip, bakım ve destek gerektiren kronik bir durumdur. Bu sırada hasta ile hekim ve/veya merkez arasında bir bilgi akışı gerekir. Diyabetin tedavisi değişen durumlara bağlı olarak sürekli yeni ilaç, beslenme biçimi ve davranış değişikliği önerilerinin devreye sokulmasını gerektiren dinamik bir süreçtir.

Amerikan Diyabet Derneği, 2019 kılavuzunda çeşitli çalışmaları referans olarak teletıp uygulamalarına da atıfta bulunmuştur. Teletıp, diyabetlilerin “diyabet bakımına” erişimi artırabilen büyüyen bir alandır. Giderek artan sayıda kanıt, çeşitli teletıp yöntemlerinin, normal bakıma kıyasla veya normal bakıma ek olarak, diyabetli hastalarda HbA1c'yi düşürmede etkili olabileceğini göstermektedir. Kırsal kesimler veya sağlık hizmetlerine sınırlı fiziksel erişimi olanlar için, teletıp, özellikle A1C tarafından ölçülen glisemik kontrol ile ilgili olarak, etkinliği için artan bir kanıt organına sahiptir. Web tabanlı portalların veya kısa mesajların kullanılması ve ilaç ayarlaması içerenler de dahil olmak üzere, hizmet sağlayıcılar ve hastalar arasında iletişimi kolaylaştıran etkileşimli stratejiler daha etkili görünmektedir.

Teletıp ve Diyabet Bakımı

Araştırmalar, sağlık hizmeti sağlayıcılarının yüzde 70'inden fazlasının, teletıp araçları yardımı ile hastalarına bağlandıklarını göstermektedir.

Artıları:

1. Kaliteli Bakıma Erişim:

Kırsal alanda yaşayan diyabetliler teletıp sayesinde, sağlık hizmetine erişimde aradaki coğrafi boşluğu doldurup, şehirlerdeki uzmanların yakınında yaşayanlarla aynı standartta bir hizmeti almaktadırlar.

2. Kolaylık:

Bilgisayar, akıllı telefon ya da web kamerası ile doktorla irtibat kurmak muayenehane veya hastaneye gitmekten daha hızlı ve kolaydır.

3. Maliyet Azaltma:

Teletıp kullanımı acil bakım ve hastaneye yatma gereksinimlerini önemli ölçüde azaltabilmektedir.

Eksileri:

1. Sigorta Kapsamı

Sağlık hizmeti sağlayıcıları ile gerçek zamanlı doğrudan irtibat için geri ödeme gereklidir. Teletıp hizmetleri için uygun bir geri ödeme şekli geliştirilmelidir.

2. Daha Az Kişisel Bakım

Bazı görüşlere göre "Yüksek teknoloji" (teletıp) bakımı için şahsen-karşılıklı tıbbi bakımdan fedakarlık edilmektedir.

3. (Potansiyel) Gizlilik Kaybı

Teletıp yöntemiyle hasta takibinin diyabet kontrolüne olası etkileri için de çalışmalar yapılmıştır. Diyabette, teletıp'ın glikolize hemoglobinin üzerine etkisini araştıran randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde anlamlı olumlu etkiler gözlenmiştir. Randomize kontrollü 111 çalışmada (n = 23 648) teletıp, HbA1c'de anlamlı ancak mütevazı azalma sağlamıştır. Meta-regresyon analizlerinde, teletıp'ın HbA1c üzerindeki etkisi, başlangıç HbA1c değeri daha yüksek olan çalışmalarda daha etkili bulunmuştur. Ayrıca, hastalarla iletişim için Web portalları veya yazılı mesajların kullandıkları sistemlerde de A1c değerlerinde daha fazla düşme gözlenmiştir. Teletıp'ın yaşam kalitesi, mortalite veya hipoglisemi üzerine anlamlı bir etkisi olmamıştır.

Bu meta analiz ve derlemede teletıp'ın, en azından kısa vadede HbA1c'yi kontrol etmek ve olağan klinik bakım için yararlı bir destek olabileceği görülmüştür. Teletıp girişimlerinin Web portalı veya yazılı mesajlaşma gibi etkileşimli bir format kullandıklarında en etkili oldukları gözlenmiştir.

Sosyal medya kullanımı son yıllarda önemli ölçüde artmıştır ve sosyal medya kanalları, klinik yönetimi desteklemekte ve öz yönetimi geliştirmek ve kronik hastalıklardan etkilenen insanlar arasında olumlu bir davranış değişikliğini teşvik etmek için eğitim sağlamada etkili olabilir. Bununla birlikte, bu kanalların müdahalelerde kullanılmasının diyabetik hastaların sonuçlarının iyileştirilmesine yardımcı olup olamayacağı ve diyabetli insanlar için müdahalelerde sosyal medya kullanmanın kanıtlarının güncellenmesi gerektiği iyi bilinmemektedir. Sosyal medya, diyabet eğitimine müdahale etmek ve sunmak için geçerli bir kanal sağlayabilir. Ancak, bu kanalların bu tür müdahalelerde kullanılmasının, hastaların sonuçlarının iyileştirilmesine yardımcı olup olamayacağı henüz aydınlatılmış değildir.

Diyabete yönelik girişimlerde sosyal medya kullanımının kanıta dayalı bulgularını derleyen bir çalışmada şu bulgular elde edilmiştir. Seçilen 20 çalışmada (17 ana çalışma ve 3 sistematik derleme) sosyal medya kullanılarak yapılan müdahalelerin glikolize hemoglobinin (HbA1c) üzerindeki etkisini değerlendiren 16 yayından 13'ü HbA1c değerlerinde önemli düşüşler bildirmiştir. Sosyal medyayı kullanarak yapılan müdahalelerden memnuniyeti ölçen 5 çalışma olumlu etkiler buldu.

Her ne kadar teletıp ve sosyal medya girişimleri ile diyabet takibi, doktor-hasta karşılıklı irtibatı kalitesinde olmasa da getirilerinin maliyet-etkinlik dikkate alındığında yüksek olduğu aşikardır. Hızlı, güvenli ve ekonomik bir iletişim yöntemiyle diyabet ve komplikasyonlarının izlenmesinde teletıp yöntemlerinden yararlanmak gelecekte vazgeçilmez bir yöntem olacaktır.

KARIŞIM İNSÜLİN TEDAVİSİ

Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK

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

Hazır karışım insülin preparatları hem bazal hem de prandiyal insülin ihtiyacını karşılamayı hedefleyen tedavi yaklaşımlarıdır. Hazır karışım insan insülini, %30 çözünür insan insülini ve %70 nötral protamin Hagedorn (NPH) insan insülini içermekte ve yemekten yarım saat önce uygulandığında çözünür kısım postprandiyal, NPH kısmı ise bazal insülin ihtiyacını karşılamaktadır. Tip 2 diyabetli hastalarda hazır karışım insan insülini iyi glisemik kontrol sağlamakla birlikte, uygulama konusundaki zorluk ve yeterli insülin pik konsantrasyonunu sağlayamaması nedeniyle fizyolojik ihtiyacı karşılamakta yetersiz kalabilir.

İnsan insülini molekülünün kısıtlılıklarını aşmak üzere modifikasyonlar yapılarak geliştirilen kısa etkili analoglar ile tedavi sonrası daha hızlı etki başlangıcı ve 45-60 dk sonra maksimum etkiye ulaşma ve 4-5 saat sonra etkinin ortadan kalkması sağlanmıştır. Bu insülin süspansiyonunun pik etkisi 5-6 saat sonra ortaya çıkar, 8-10 saat etki süresine sahiptir. Hazır karışım bifazik insülin analogları lispro ve aspart temellidir ve ülkemizde Bifazik İnsülin Aspart 30/70, Lispro 25/75 ve Lispro 50/50 oranlarında preparatlar halinde bulunmaktadır. Bu ajanlar, hazır karışım insan insülinine göre iki kat daha yüksek maksimum konsantrasyona, iki kat daha hızlı biçimde ulaşmakta, böylece enjeksiyonu takip eden öğünlerden sonra fizyolojik insülin salınım dinamiğine daha yakın düzeylere ulaşmaktadır.

Postprandiyal glukoz yükselmeleri günlük hiperglisemide önemli bir pay sahibi olsa da diyabet tedavileri esas olarak açlık glukoz düzeyini hedeflemektedir. Ancak yalnızca açlık kontrolünü hedefleyen bazal tedaviler yemek sonrası glukoz yükselmelerini karşılayamamaktadır. Epidemiyolojik çalışmalarda postprandiyal glukoz düzeyinin kontrol edilmesinin hiperglisemiye bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmada önemli bir faktör olabileceğine işaret edilmektedir. Tip 2 diyabet tanısı konduğunda yüksek postprandiyal glukoz düzeyinin yaşam beklentisinde düşüşün bir göstergesi olduğu çok-değişkenli analizlerle de gösterilmiştir. Hastalar hedefe yaklaştıkça postprandiyal glukoz düzeyleri glisemik kontrolde açlık kontrolüne kıyasla daha çok önem kazandığından, tedavi için her iki bileşen birlikte ele alınmalıdır. Postprandiyal glukoz kontrolü konusunda hazır karışım insan insülinine göre analoglar avantajlıdır ve hem insülin aspart 30/70 hem de lispro 25/75 ile yapılan randomize çalışmalar postprandiyal glukoz yükselmelerinin %40'a kadar baskılandığını göstermektedir. Özet olarak hazır karışım insülin analogları diyabet tedavisinde kullanılabilecek etkin ve güvenli ajanlardır. Yemekten hemen önce uygulanabilmeleri ve enjeksiyon sayısının azlığı nedeniyle uyumu artırabilir ve aynı zamanda yeterli postprandiyal glukoz kontrolü sağlayabilirler.

FETAL RİSK TAKİBİNDE GÜNCEL YÖNTEMLER

Doç. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM

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

Gestasyonel diyabetin gebelik sürecindeki majör klinik sonuçlarının çoğu fetus ile ilgilidir. Bu klinik morbidite nedenleri makrozomi, neonatal hipoglisemi, hiperbilirübinemi, polisitemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, respiratuvar distres sendromu ve konjenital malformasyonlarda artış olarak sıralanabilir. Bunun ötesinde GDM, perinatal mortalite riskinde artış ile ilişkilidir. Makrozomi, bu komplikasyonlar arasında en sık görülenidir. Gestasyonel diyabetde fetal sorunların belirleyicisi maternal glukoz düzeyidir.

Diyabeti olan kadınlarda doğum ağırlığı ile kan glukozu ilişkisini belirleyen pek çok parametre vardır. DIEP (Diabetes in Early Pregnancy) çalışmasında aç ve postprandiyal glukoz değerinin bebek doğum ağırlığı üzerine etkisini belirlemek üzere Tip 1 diyabetik gebeler ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Postprandiyal glisemi değerlerinin makrozomiyi belirlemede çok daha önemli olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada en güçlü prediktör ise 3. trimesterdeki postprandiyal glisemilerdir. Diğer çalışmalarda da bu bulgu desteklenmiş, ayrıca 2. trimesterdeki ortalama postprandiyal glukozu, doğum ağırlığı ilişkili bulunmuş ve makrozomiyi predikte etmede önemli bir faktör olarak belirlenmiştir.

Klinik pratikte takipte en sık kullanılan testler; HbA1c ve fruktozamindir.

HbA1c dolaşımdaki glukozun eritrositlerin içine girerek hemoglobin ile geri dönüşümsüz olarak bağlanması sonucu oluşur. HbA1c oluşma hızı, eritrositlerin dolaşımda bulunduğu sürece ortamda var olan glukoz konsantrasyonuna ve maruz kalma süresine bağlıdır. Eritrositlerin yaşam süresi yaklaşık 2-3 ay olduğuna göre HbA1c ölçümden önceki ortalama 3 aylık glukoz kontrolünü yansıtır. Bu testi yaptırmak için hastanın aç olması gerekmez. HbA1c' nin %50'si son bir ayda, %30'u ölçümden önceki ikinci ayda ve geri kalan %20'si ölçümden önceki üçüncü ayda oluşan glisemik değişiklikleri yansıtır. HbA1c değeri yüksek ise, açlık glisemisinin katkısının daha fazla; buna karşılık HbA1c değerinin normale yakınlaştığı düzeylerde katkının tokluk glisemisinden kaynaklandığı bilinmektedir. Bu nedenle HbA1c, tokluk glisemisinin iyi bir göstergesi değildir. Gebelikte iyi glisemik kontrol için hedeflenen HbA1c değeri <%6.5 (tercihen <%6)' dir.

HbA1c, genel glisemik maruziyet ve uzun süreli komplikasyon için riskin iyi bir indeksidir. Oldukça az biyolojik değişkenlik ve preanalitik instabilite gösterir. Stres ya da hastalık gibi glukoz seviyesindeki akut dalgalanmaların olabileceği durumlardan etkilenmez.

Yeni geliştirilen referans sistemleri sayesinde HbA1c ölçümlerinde standardizasyon sağlanmıştır. Ancak bazı biyolojik ve hastaya spesifik faktörler nedeniyle HbA1c değerlendirilirken dikkat edilmesi gereken noktalar vardır.

HbA1c, ölçümleri eritrosit yaşam süresinden etkilenir. Eritrosit yaşam döngüsünün

azaldığı; yaşlı eritrositlerin sayıca çok olduğu demir, vitamin B12 ve folat eksikliği anemisinde yanlış yüksek HbA1c değeri ölçülebilir. Eritrosit yaşam döngüsünün arttığı genç eritrositlerin daha fazla olduğu hemoliz ya da tedavi altında demir eksikliği, vitamin B12 eksikliği ve folat eksikliği anemisi ile eritropoeitin tedavisi alan hastalarda yanlış düşük HbA1c değeri ölçülebilir. HbA1c düzeyi, gebe kadınlarda gebe olmayanlara oranla daha düşük ölçülebilir. Çünkü ortalama kan glukoz konsantrasyonu hamilelikte yaklaşık % 20 daha düşüktür. Bu düşüklük özellikle hamileliğin birinci yarısında belirgindir.

HbA1c düzeyi, 3 aylık glisemik kontrolü yansıtmakla birlikte tekrarlayan hipoglisemi yaşayanlarda hipergliseminin yansıttığı yüksek değeri kompanse edeceğinden, sayıca ve büyüklük olarak glisemik dalgalanmalar belirgin de olsa, HbA1c normal sınırlarda ölçülebilir. Ayrıca HbA1c, hem postprandiyal hipergliseminin hem de açlık hiperglisemisinin ayrı ayrı gösterilmesini sağlayan bir gösterge değildir. Yapılan çalışmalarda normal sınırlarda HbA1c düzeylerinde de fetal komplikasyon sık geliştiği gösterilmiştir.

GDM taramasında HbA1c' nin sensitif ve spesifik olduğu belirgin bir eşik değeri mevcut değildir. Yapılan dört ayrı çalışmada HbA1c eşik değerleri sırasıyla 5,0-5,3-5,5-5,7 olarak belirlenmiş; farklı GDM tanı kriterleri kullanılmış ve HbA1c ile GDM tanısı arasında belirli bir korelasyon saptanamamıştır.

Fruktozamin, hemoglobinin dışındaki birçok protein de nonenzimatik yolla glikozillenmektedir. Bu reaksiyon sonucu ortaya çıkan ürünler; diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişimde rol oynar. Glikozile olmuş proteinlerin serum konsantrasyonu, glisemik kontrol göstergesi olarak kullanılabilir. Fruktozamin de ketoaminlerin glikozilasyonu sonucu meydana gelen protein yapısındaki biyokimyasal göstergelerden biridir.

Serum albümin yaşam döngüsü hemoglobine oranla daha hızlıdır. Hemoglobin yarı ömrü 120 gün iken albümin yarı ömrü 28 gündür. Bu nedenle serum fruktozamin düzeyi 1-3 haftalık periyottaki ortalama glukoz düzeyini yansıtır. Gebelikte hemodilüsyona bağlı olarak da fruktozamin düzeyinin azalabileceği gösterilmiştir.

Serum fruktozamin düzeyi, kısa dönemlik glukoz değişimini yansıttığından HbA1c' ye oranla daha fazla değişkenlik gösterir. fruktozamin ölçümünde çeşitli metodlar mevcuttur; HbA1c' ye oranla daha ucuz ve kolaydır. Fruktozamin konsantrasyonu ile HbA1c ve açlık glukozu arasında korelasyon mevcuttur. Fruktozamin değerinin standart referans aralığı bulunmamaktadır. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ırkı, albümin düzeyi ve ölçüm metoduna göre değişiklik gösterebilmektedir. Bazı araştırmacılar GDM tanısında fruktozaminin oral glukoz tolerans testine alternatif olabileceğini ve HbA1c' den daha kesin bir belirteç olduğunu savunmaktadır.

Klinik pratikte gebelik, eritrosit hastalıkları ve hemoglobinopati gibi durumlar dışında fruktozamin çok sık kullanılmaz. Gebelikte hızla tedavi değişimi gerektiği durumlarda kısa süreli glukoz izlemine yansıttığı için bakılması önerilmektedir.

Ayrıca son dönemde glukoz düzeyindeki dalgalanmaların daha iyi göstergesi olduğu ileri sürülen 1,5-Anhidroglusitol (1,5 AG) bazı merkezlerde rutin olarak çalışılmaya

başlanmıştır. FDA tarafından 2003 yılında glisemik kontrolün kısa dönem belirteci olarak onay almıştır. Normal glisemik aralıkta 1,5-AG' nin %99' u proksimal renal tubuluslardan filtre ve reabsorbe edilir. Vücuda alımı ve üriner ekskresyonu arasında güçlü bir denge olduğundan serum konsantrasyon düzeyi oldukça stabildir. Renal absorpsiyonu, glukoz tarafından yarışmalı olarak inhibe edilir. Yirmi dört saatlik zaman içerisinde glukoz düzeyi, ekskresyon eşik değeri olan 180 mg/dL aşıldığında, glukoz, 1,5-AG ile yarışmalı inhibisyona girer ve 1,5-AG' nin üriner atılımı artar, serum konsantrasyon düzeyi düşer.

Glukoz düzeyi normal sınıra geldiğinde; 1,5-AG reabsorpsiyonu artar; serum seviyesi normal aralığa döner. 1,5-AG kısa dönem (1-2 haftalık) ortalama glukoz düzeylerini ve glisemik dalgalanmayı yansıtırken; HbA1c 2-3 aylık, FRM ise 1-2 haftalık ortalama glukoz düzeyini yansıtır. Düşük serum 1,5-AG seviyesi dolaşımdaki glukoz seviyesinin yüksekliğini ve glukozüri varlığını yansıtır. 1,5-AG; postprandial glisemik dalgalanmaları HbA1c' den daha iyi yansıtmaktadır. Ancak 1,5-AG' nin tek başına glisemik kontrol ya da diyabetin komplikasyonlarını tespit edebileceğine dair yeterli bilgi bulunmamaktadır. Gebelikte böbrekte meydana gelen fizyolojik değişiklikler ve diğer hemodinamik değişiklikler nedeniyle yapılan bazı çalışmalarda 1,5-AG düzeyinin normalden farklı çıkacağı için kullanılması önerilmemektedir.

İlave olarak postprandiyal dönemdeki glisemik dalgalanmalar da fetal büyümenin hızlanmasına neden olmaktadır. O nedenle takipte SMBG' den farklı ölçüm yöntemlerinin kullanılması ile daha iyi sonuçlar elde edilebilir.

Glisemik değişkenliğin belirteçlerinden biri ortalama glukoz dalgalanma amplitüdüdür (MAGE: Mean Amplitude of Glucose Excursions). Ancak "MAGE", klinik pratikte sık kullanılabilen bir ölçüm değildir. Glukoz düzeyinde birbiri ardına gelen en yüksek pik değeri ile en düşük dip değeri arasındaki aritmetik ortalama ile hesaplanır. "MAGE" hem sürekli glukoz monitör sistemi (CGMS: Continuous Monitoring of Blood Glucose) ile otomatik olarak hem de SMBG ölçümleri kullanılarak özel formül ile hesaplanabilir. Glisemik değişkenliği gösteren birçok başka parametre de bulunmaktadır. "M-value", "Continuous Overlapping Net Glycemic Action" (CONGA: Sürekli Çakışan Net Glisemik Olay), "Mean of Daily Differences" (MODD: Günlük Ortalama Değişiklik) ve "Mean Absolute Difference" (MAD: Ortalama mutlak değişkenlik) glisemik değişkenlik göstergesi olan parametreler olarak gösterilebilir. MAD% (mean absolute difference) değeri, günlük ortalama glukoz düzeyleri arasındaki dalgalanmaları gösteren bir parametredir. Glisemik dalgalanmaları yansıtan en iyi parametrelerden biridir. İyi glisemik kontrol sağlanması için MAD% değerinin <%28 'in altında olması idealdir. M-value; ideal bazal glukoz değerlerine göre ortaya çıkan glisemik değişkenlikleri yansıtmakla birlikte, ortalama glukoz düzeyini de yansıtabilir. "MAGE" geniş glisemik değişkenlikleri daha iyi gösterirken, "CONGA" gün içerisinde ortaya çıkan glisemik değişkenliği yansıtmaktadır. "CONGA" hesaplaması yapılabilmesi için CGM ihtiyacı vardır; SBMG ölçümleri ile hesaplanamaz. "MODD" ve "MAD" değeri ise günler arasındaki glisemik değişkenliği gösteren parametrelerdir.

Adiponektin (ApN), adipöz doku ve insülin rezistansı ile direk ilişkilidir. Maternal ApN fetal büyümeyi plasental substrat transportunu değiştirerek etkiler. Adiponektin plasentayı geçemez ancak plasental geçişi etkiler. Tip 1 diyabetli anneler ve sağlıklı annelerden

doğan bebeklerin umbilikal kordlarından elde edilen kanda ölçülen ApN ile doğum aralığı arasında ilişki bulunmamıştır. Benzer olarak tip 2 diyabetli, gestasyonel diyabetli ve sağlıklı anne bebeklerinin kord kanlarında da ApN farklı bulunmamıştır. Gestasyonel diyabetli kadınlarda ApN daha düşük bulunmuş ve maternal ApN ile doğum ağırlığı arasında negatif ilişki saptanmıştır. Beden kitle indeksi ≥ 27 kg/m² olan pregestasyonel diyabetli gebelerde de ApN düşük bulunmuştur. Adiponektinin orta moleküler ağırlıklı formları GDM' de doğum ağırlığı ile negatif ilişkili bulunmuştur.

IGF-1 de mitojenik ve metabolik etkileri ile maternal ve fetal IGF-1 konsantrasyonları fetal büyüme üzerine önemli etkisi olan medyatörlerdendir.

Maternal lipid profilindeki değişiklikler de maternal adipozite için önemli bir göstergedir ve preeklampsi, gestasyonel diyabet, gebelik komplikasyonları ve bebeğin uzun dönemli metabolik sağlığını belirlemesi açısından önemlidir.

Makrozomiye belirlemek amacı ile biyobelirteçlerin klinikte rutin olarak kullanılması tartışmalı bir durumdur. Bu konudaki en önemli ihtiyaç biyobelirteçlerin validasyonudur. İlgili çalışmalar çok heterojendir; metodları, dahil edilen popülasyonlar, ölçüm zamanlamaları ve en önemlisi de makrozomi tanısı için alınan kriterler farklıdır. İdeal olan fizik muayene bulguları, ultasonografik bulgular ve biyobelirteçlerin beraberce kullanılmasıdır.

Kaynaklar

1. Moyer VA, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for gestational diabetes mellitus: u.s. preventive services task force recommendation statement. Ann Intern Med 2014;160
2. Yang H, Li K. Value of fructosamine measurement in pregnant women with abnormal glucose tolerance. Chinese Medical Journal 2006; 119(22):1861-1865
3. Boritzka K, Weiss C, Alves A. 1,5-Anhydroglucitol serum concentration as a biomarker for screening gestational diabetes in early pregnancy. Clin Chem Lab Med. 2014; 10:1045
4. Johnny Jose Kannampilly. Continuous Glucose Monitoring System. In: Association of Physician of India, Medicine Uptodate Section 5: Diabetology 2013; pp:198-200
5. Marling C, Shubrook J, Vernier S. Characterizing Blood Glucose Variability Using New Metrics with Continuous Glucose Monitoring Data. Journal of Diabetes Science and Technology 2011; 5:871-878

ANNE-BEBEK-DİYABET GESTASYONEL DİYABET: TANI, TEDAVİ VE SONRASI

Doç. Dr. Mehtap EVRAN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi

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

Giriş ve Tanım:

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) daha önce diabetes mellitus (DM) tanısı almamış olan bir gebede gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde ortaya çıkan diyabet olarak tanımlanır. Genellikle 24-28. haftalarda ortaya çıkmakla birlikte daha erken veya geç gebelikte de ortaya çıkabilir. Birinci trimesterde ortaya çıkan diyabet ise pregestasyonel diyabet (PGDM; genellikle tip 2, nadiren tip 1) olarak adlandırılmaktadır (1, 2). GDM için, ayrıca “gebelik başlangıçlı diabetes mellitus (GODM)”, “gebelikte bozulmuş glukoz toleransı” veya “gebelik karbonhidrat intoleransı” gibi isimler de kullanılabilir.

Epidemioloji ve Prevalans:

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) gebe kadınları en çok etkileyen tıbbi durumdur. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre gebe kadınların 1/6'sı (%16.8) diyabetten etkilenmektedir. Gebelik hiperglisemisine sahip kadınların içinde %84'ü GDM, geriye kalan %16'sı PGDM şeklindedir. Avrupa'da görülme sıklığı güney Avrupa'da daha fazla olmak üzere ortalama %2-6 arasında değişmektedir (2). Amerika'da ise tüm gebeliklerin %7'sinde GDM geliştiği ve yıllık 200.000'in üstünde GDM vakası olduğu bildirilmektedir (3). On beş ülkenin dahil olduğu ve Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grubu Birliği (IADPSG) tanı kriterlerinin kullanıldığı the hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) çalışmasında GDM prevalansı %9 ile 26 arasında saptanmıştır (4). Türkiye'de GDM prevalansı ile ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte TURDEP II çalışmasında gebelikte diyabeti olan kadın oranı %6.5 (%4.9 gebelikte tanı almış) olarak saptanmıştır (5).

Tip 2 DM gelişimi için bilinen risk faktörleri GDM için de risk faktörlerini oluşturmaktadır. Ancak ciddi obezite, tip 2 diyabet için güçlü aile öyküsü, önceden GDM öyküsü, bozulmuş glukoz metabolizması veya glukozüri öyküsü ve yüksek gebelik ağırlık artışı en önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır. Amerika ve dünya genelinde GDM ve tip 2 DM prevalansı obezite artışı ile paralel bir şekilde artmaktadır. Normal kilolu kişilere göre fazla kilolu kişilerde ve obezlerde GDM 2-5 kat daha fazla görülmektedir. Gestasyonel diabetes mellitus için diğer risk faktörlerinden biri de polikistik over sendromu (PKOS) varlığıdır. Yapılan çalışmalarda PKOS'u olan gebelerde gebelik ayı arttıkça GDM prevalansı da artmaktadır (32.haftada %26) (6).

Tip 1 ve tip 2 DM'de GDM'e göre daha yüksek maternal ve fetal risk mevcuttur. Genellikle kontrolsüz kan şekeri olan diyabetik gebelerde spontan düşükler, fetal anomaliler, preeklampsi, fetüs ölümü, makrozomi ve neonatal hipoglisemi riski artmış bulunmaktadır.

Bu risklerin önlenmesi için doğurganlık yaşındaki tüm diyabetik kadınların gebelik öncesi sıkı glisemik kontrolünün sağlanması önerilmektedir (ideal olan HbA1C < %6.5) (6). Nitekim 2008 yılında yayımlanan HAPO çalışmasında maternal glisemi düzeyleri ile doğum ağırlığı, sezeryan gereksinimi, neonatal hipoglisemi gibi parametreler arasında lineer bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (4).

Fizyopatoloji:

Gebelikte plasental hormonlar hem annenin glukoz ve lipid metabolizmasını etkilemekte, hem de fetusun besin ve enerji ihtiyaçlarını karşılamakta önemli role sahiptir. Bu hormonların başlıcaları human koryonik somatomammotropin (hCS veya hPL), plasental büyüme hormonu, östrojen, progesteron, CRH, kortizol ve prolaktindir. Gebeliğin yaklaşık 30. haftasında hCS pik düzeye ulaşarak annenin insülin direncinde önemli rol oynar. Prolaktin ve hCS beta hücre hiperplazisine yol açarak insülin direncini karşılayacak insülin salgısını artırmaya çalışır. Buradaki insülin direncinin post-reseptör düzeyde geliştiği düşünülmektedir. Gebeliğin 2. ve 3. trimesterindeki bu insülin direnci gelişimine TNF- α ve leptin gibi bazı inflamatuvar sitokinlerin artışı ve maternal ve fetal yağ dokunda üretilen Adiponektin azalışı da katkı sağlamaktadır (6). İnsülin duyarlılığı gebelik öncesine göre son trimesterde %40-50 azalma göstermektedir ve hem açlık ve hem tokluk hiperinsülinemisi şeklinde kendini göstermektedir. Bunların sonucunda gebede öğün sonrası hiperglisemiler, öğün aralarında da hipoglisemiler gelişmeye başlamaktadır. Bu durum lipoliz eğilimi ve keton artışına yol açmaktadır. Gebelikte görülen bu fizyolojik insülin direnci genetik ve çevresel faktörlerin etkisiyle aşılamazsa ortaya GDM çıkmaktadır (8).

GDM tipleri:

İnsüline dirençli (GDM'li kadınların çoğu), gebelik öncesi otoimmün beta-hücre fonksiyon bozukluğu alt tipi ve monojenik diyabet formları (GDM vakalarının% 2-5'i) şeklinde sınıflandırılmaktadır (9).

GDM tanı kriterleri:

Gebeliğin erken döneminde tüm kadınların önceden diyabet varlığı için taranması önerilmektedir. Bu tarama açlık plazma glukozu (APG), HbA1c veya random PG (RPG) ölçümü şeklinde yapılabilir. Bu değerlerden biri yüksek ise (APG > 7 mmol/L (126 mg/dl), HbA1c > 6.5% veya RPG > 11.1 mmol/L (200 mg/dl)) ise bu gebede PGDM olduğu kabul edilerek tedavisi planlanmalıdır. Eğer erken gebelikte yapılan bu taramada PG düzeyleri normal bulunursa bu gebelerin de diğer tüm gebeler gibi gebeliğin 24-28. haftalarında diyabet yönünden tekrar taranması önerilmektedir (2).

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), tanı için başlangıç olarak tüm gebe kadınların 24-28. gebelik haftalarında laboratuvar bazlı PG seviyelerini kullanarak yapılan testlerle taranmasını önermektedir (1). Farklı kuruluşlar farklı tarama stratejileri önermektedir:

ACOG 2 aşamalı tarama testini önermektedir: 50 gr oral glukoz yüklenmesinden (OGTT) 1 saat sonra tanı eşliğinin aşılması (>140 mg/ dl) durumunda 100 gr glukoz yüklenmesi ile 3 saatlik OGTT yapılmasını tavsiye etmektedir. 100gr-OGTT ile aşağıdaki eşik değerlerden ≥ 2 eşik değerinin karşılanması veya aşılması pozitif tanı olarak kabul edilir:

- Açlık PG ≥ 95 mg/dL (5.3 mmol/L)
- 1.saat PG ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L)
- 2.saat PG ≥ 155 mg/dL (8.6 mmol/L)
- 3.saat PG ≥ 140 mg/dL (7.8 mmol/L)

Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grubu Birliği (IADPSG)/WHO 2013 ise tek aşamalı tanı yöntemini önermektedir (10). İlk prenatal vizitte APG ≥ 92 mg / dL (5.1 mmol / L), ancak <126 mg / dL (7 mmol / L) ise 24-28. haftalarda gece boyunca açlıktan sonra 2 saatlik 75gr-OGTT'nde, aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı ile GDM tanısı konulmaktadır:

- Açlık PG ≥ 92 mg / dL (5,1 mmol / L)
- 1 saatlik PG ≥ 180 mg / dL (10 mmol / L)
- 2 saatlik PG ≥ 153 mg / dL (8,5 mmol / L)

IADPSG tanı yöntemi, 2 aşamalı stratejiye kıyasla % 82 duyarlılığa ve% 94 özgüllüğe sahip bulunmuştur (10). Amerikan Diyabet Derneği (ADA) yukarıda bahsedilen tanı kriterlerinden birinin kullanılmasını önermektedir (IADPSG'den "1 aşamalı" veya ACOG'dan "2 aşamalı) (11).

TEMD tek veya 2 aşamalı testlerden birinin tanıda kullanılabilirliğini önermektedir. İki aşamalı yöntemde ön tarama testinde, günün herhangi bir saatinde 50gr-OGTT sonrası 1. saat PG 140-180 mg/dl bulunan kadınlara GDM yönünden kesin tanı konulmak üzere 100gr-OGTT yapılması önerilmektedir. 50 gr glukozdan sonra 1.st PG ≥ 180 mg/dl ise OGTT yapılmasına gerek olmadığı ve bu vakaların GDM gibi takip edilmesi önerilmiştir (7).

GDM tedavi hedefleri:

Gestasyonel diyabet tedavisinin faydaları arasında preeklampsi, uzamış gebelik yaşı ve omuz distosisi riskinin azalması sayılabilir. Tedavi hedefleri dünyanın birçok bölgesinde benzerdir. Genellikle açlık ve 1. saat tokluk PG ölçümü önerilmektedir. Gestasyonel diyabeti olan tüm gebe kadınlara 'evde kan glukoz ölçümü' (SMBG) öğretilmesi tavsiye edilmektedir. Gestasyonel ve pregestasyonel diyabet tanısı ile izlenen gebelerde glisemik hedefler aynıdır; APG ve öğün öncesi PG <95 mg/dl, gece yatmadan önce PG 80-100 mg/dl, öğün sonrası 1.saat PG <140 mg/dl ve 2. Saat <120 mg/dl olması önerilmektedir. HbA1c düzeyinin ise %6-6.5 (42-48 mmol/mol) düzeyinde olması tavsiye edilmektedir (1,7,11).

GDM'de tedavi seçenekleri:

Gestasyonel diabetes mellitus yönetiminde ilk yaklaşım hastaya tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve egzersizle ilgili danışmanlık sağlanması ve daha sonra gerekirse tedaviye ilaçların eklenmesi şeklinde olmalıdır (1, 7,11).

Tıbbi Beslenme Tedavisi:

Diyabetik gebede uygun bir TBT ile glisemik kontrol oranı %80'lere kadar ulaşmaktadır. TBT bireylere özel bir şekilde planlanmalı ve hem anne ve fetusun enerji ve besin gereksinimi

düşünülmeli hem de annenin glisemik değerleri istenen hedeflerde tutulmalıdır (1). Günlük karbonhidrat alımını gün içine dağıtmak ve post prandiyal glukoz (PPG) dalgalanmalarını azaltmak için günde 3 ana, 4 ara öğün olmak üzere toplam 7 öğün olarak planlanmalıdır. Çünkü fetal makrozominin en önemli risk faktörünün postprandiyal hiperglisemi olduğu bilinmektedir. Düşük glisemik indeksli gıdalar ve buna yüksek lifli gıdaların eklenmesi ile fetal makrozominin azaltıldığı ve insülin ihtiyacının azaldığı gösterilmiştir (12). Gebe diyabetlinin günlük kalori ihtiyacı olması gereken ideal ağırlığa göre hesaplanmalıdır; obez diyabetlilerde 24 kkal/kg, obez olmayanlarda ilk trimesterde 30 kkal/kg ve ikinci trimesterden itibaren 35 kkal/kg olacak şekilde hesaplanmalıdır. Günlük total enerjinin %45-50'si karbonhidrattan (minimum 175 g/gün), %18-20'si proteinlerden (miktar: 1-1.5 g/kg/gün, minimum 71 g/gün), %30-35'i yağlardan (40-60 g/gün) ve yeterince posası (28 gr/gün) sağlanmalıdır. Diyabetli gebeye demir, folik asit, kalsiyum, iyot ve 25OH-D vit (1000 U/gün) ile vitamin ve mineral desteği verilmelidir (7).

Egzersiz:

Gestasyonel diabetes mellitus hastalarında egzersiz ile ilgili yeterince veri yoktur. Ama genel olarak önerilen haftada 5 gün veya haftada en az 150 dakika orta şiddette aerobik egzersizdir. Bunların içinde yürüyüş, yüzme ve yapılandırılmış kas güçlendirme egzersizleri bulunmaktadır. Egzersizin GDM'li gebelerde insülin ihtiyacını azalttığı ve diyetle ek olarak yapılan egzersiz ile glisemik hedeflere daha iyi ulaşıldığı gösterilmiştir (1).

İnsülinler:

Genellikle ortak görüş TBT ile hedef glisemik değerlere 2 hafta içerisinde ulaşamaması durumunda insülin tedavisine başlanmasıdır. GDM'de glisemi hedefleri ve yaşam tarzı ile glisemi hedeflerine ulaşamayan vakalarda tedavi yaklaşımı PGDM'de olduğu gibidir (7). GDM tedavisinde önerilen farmakolojik tedavi insülin tedavisidir (1, 11). Eğer açlık PG yüksek bulunursa gece tek doz neutral protamine Hagedorn (NPH) insülin (genellikle başlama dozu 0.2 U/kg) başlanması tavsiye edilmektedir. Postprandiyal hiperglisemi için kısa etkili insülin kullanılmalıdır. Eğer hem açlık hem de postprandiyal hiperglisemi varsa, bazal/bolus çoklu insülin yöntemi uygulanabilir (toplam doz genellikle günlük 0.7-1 U/kg). Günlük insülin dozunun %40-50'si bazal, %50-60'ı bolus insülininden sağlanacak şekilde düzenlenmelidir. Gebede günlük insülin ihtiyacı vücut ağırlığı ve gebelik yaşına göre değişiklik göstermektedir ve ağırlık artışı ve gebelik haftasının ilerlemesiyle orantılı olarak insülin dozu artmaktadır. Gebelik süresince tedavi, PPPG hedeflerine göre düzenlenmelidir (7, 11).

Gestasyonel diyabette özellikle yoğun insülin tedavisi ile glisemik kontrolün daha iyi sağlandığı gösterilmiştir. Ayrıca gebelikteki sonlanım noktaları (glisemik kontrol, postprandiyal hiperglisemi, neonatal hipoglisemi, fetal kayıp gibi.) açısından bakıldığında, hızlı etkili analog insülinlerin insan insülinlerine göre daha iyi sonuçlara yol açtığı gösterilmiştir (13). Uzun etkili analog insülinlerden detemir ve NPH ile tip 1 diyabetli gebelerde yapılan randomize kontrollü çalışmada detemirin en az NPH insülin kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada detemirin gebelerde etkin ve güvenli olduğu gösterilmiştir (14). İnsülin glargine ise insan insülinine kıyasla 6 kat daha fazla IGF-1 aktivitesine sahiptir ve özellikle gebelerde yapılan randomize kontrollü çalışması

bulunmamaktadır. Ancak PGDM ve GDM'li gebelerde yapılan prospektif bir çalışmada NPH kullanan PGDM'li gebelerde glargine kullananlara göre maternal komplikasyonların daha fazla sıklıkta olduğu ve NPH kullanan GDM'li gebelerde ise yeni başlangıçlı hipertansiyon, mikroalbuminüri ve hipoglisemi sıklığında artış saptanmıştır (15). Bunun dışında az sayıda hastalarla yapılan glargine çalışmaları da etkin ve güvenilir olduğunu göstermiştir.

Klavuzlarda bazal insülin olarak detemir ya da NPH; bolus insülin olarak da regüler insülin veya hızlı etkili analog insülinler (lispro, aspart) kullanılması önerilmektedir. Yeterli kanıtlar olmadığı için glargin ve glulisin'in gebelikte kullanımı önerilmemektedir (7). Gebelikte karışım insülinlerin kullanımına dair bir kısıtlama bildirilmemiştir. İnsülin pompası kullanımının GDM'li gebelerde kullanıldığında yoğun insülin tedavisine bir üstünlüğü gösterilmemiştir (11).

Oral ajanlar:

Oral antidiyabetiklerin gebelikte rutin kullanımı önerilmemektedir. Gebelikte sülfonilüre (SU) ve metforminin kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda insülin tedavisi ile karşılaştırıldığında metformin tedavisinin maternal kilo alımı, hipertansiyon, doğum haftası ve preeklampsi yönünden daha avantajlı olduğu; glyburidin glisemik kontrol ve neonatal sonuçları açısından insülinle benzer olduğu gösterilmiştir (16, 17). Bununla beraber, her iki ilacın da plasentadan geçmesi ve uzun süreli güvenlilik çalışmalarının bulunmaması nedeniyle gebelikte kullanılmaları tavsiye edilmemekte; hem PGDM'li hastalarda hem de yaşam tarzı değişiminin yetersiz kaldığı GDM vakalarında glisemik kontrolün insülin ile sağlanması önerilmektedir (6,7).

ACOG, insülin tedavisini reddeden veya güvenli bir şekilde insülini uygulayamayan gebe kadınlarda metforminin makul bir ikinci seçenek olabileceğini, glyburid'in ise birinci seçenek olarak kullanılmayacağını belirtmiştir. Özellikle gebelik yaşı 25 haftanın üstünde olan, OGTT ile APG düzeyi 110 mg/dl altında olan, GDM öyküsü olmayan, anne yaşı genç olan, hipoglisemiye duyarlılık durumu olmayan ve insülin enjeksiyon korkusu yaşayan gebe kadınlarda oral antidiyabetik kullanımının endike olabileceği bildirilmiştir (1,6).

GDM te takip:

Glisemik takipte yukarıda bahsedilen SMGB tüm gebelere önerilmelidir. APG, PPPG ve HbA1c hedef düzeylerde tutulmalıdır. Bununla birlikte hipoglisemi riski yüksek olanlarda hedefin gevşetilerek bireyselleştirilmesi önerilmektedir. Ancak gebelerde eritrosit yıkım döngüsünün hızlı olması nedeniyle yalnızca HbA1c değerine güvenilmemeli, hastanın haftada en az 3 gün evde SMBG yapması önerilmelidir. Hipogliseminin farkına varamayan veya gün içi glisemi değişkenliği fazla olan hastalarda cilt altı glukoz sensörlerinden (CGM veya aralıklı glukoz izlem sistemi: flash glucose sensor) yararlanması önerilmektedir. Gebe diyabetlinin diyabet komplikasyonlarının varlığı ve derecesi açısından takibi de çok önemlidir ve diyabetli gebe, retinopati ve nefropati açısından gebeliğin başlangıcında

tetkik edilmeli ve her trimesterde takip edilmelidir. Diyabetli gebe ve fetus multidisipliner bir ekip tarafından izlenmelidir. Fetus takibinin başlangıcı ve sıklığı diyabetin kontrolüne, eşlik eden diyabetik nefropati ve hipertansiyona ve USG'de belirlenen fetal büyüme hızına bağlıdır (1, 7, 11).

GDM'li gebede doğum:

İyi glisemik kontrollü diyabetik gebelerde doğum güvenli bir şekilde 39. haftaya veya terme kadar ertelenebilir. Doğumun şekli konusunda tartışmalar olmakla birlikte diyabetik gebelerin normal, spontan doğumla doğurtulması önerilmektedir. Kötü glisemik kontrol, annede hipertansiyon ya da giderek kötüleşmesi, intrauterin gelişme geriliği, özgeçmişinde sezaryenle doğum olması, antepartum takipte fetal yaşam belirteçlerinin bozulması gibi durumlarda 39. haftadan önce doğum gerçekleştirilebilir. Fetal matürasyonun tamamlandığının gösterilmesiyle indüksiyonla doğum ya da sezaryen yapılabilir (1,7).

Doğum eylemi sırasında veya planlanmış sezaryenden önce normogliseminin sağlanması neonatal hipoglisemiye engel olmak açısından önemlidir. Bu vakalarda doğumdan önceki gün insülinin normal akşam dozu yapıp sabah dozu verilmez. Doğum travayının uzun süreceği düşünülen gebelerde glukoz infüzyonu ile anne adayının enerji kaybı yerine konulmalıdır. Annenin glukoz düzeyleri saatlik izlenmeli ve 80-120 mg/dl aralığında olması hedeflenmelidir. Annenin PG >120 mg/dl'nin üzerine çıktığında glukoz infüzyonuna insülin infüzyonu eklenerek yenidoğanda gelişebilecek olan hiperinsülinemi ve hipoglisemisi engellenmelidir. Doğumdan sonra oral gıdaya geçilmesiyle birlikte gebelik öncesi tedaviye geri dönülür (6,7). Laktasyon ise, doğumdan sonra en kısa zamanda başlatılmalıdır. Laktasyon döneminde 450 kkal/gün ek enerji alımı önerilmektedir (1,7).

Doğum sonrası takip:

Gestasyonel diyabeti olan kadınlarda bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı veya kalıcı DM riski yüksek olduğu için postpartum 4-12. haftalar arasında 75gr-OGTT ile tarama yapılması önerilmektedir. Bu bireyler yaşam tarzı değişimi programlarına öncelikli olarak dahil edilmelidir. GDM öyküsü olan kadınlarda 1-3 yılda bir, herhangi bir yöntem ile diyabet taraması yapılması tavsiye edilmektedir (7,11).

Sonuç olarak GDM, obezitenin artışıyla paralel olarak prevalansı giderek artan ve tedavi edilebilen bir hastalıktır. Hastaların çoğu yaşam tarzına yönelik yaklaşımlardan fayda görmektedir. Ancak ilaç tedavisi gerektiğinde güvenli ve öncelikli olan yaklaşım insülin tedavisidir.

Kaynaklar:

1. Gestational Diabetes Mellitus. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin Number 190, February 2018.
2. International Diabetes Federation, IDF GDM Model of Care Implementation Protocol, Guidelines for Healthcare Professionals. 2015.
3. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care 2014 Jan; 37(Supplement 1): S81-S90.

4. Donald R Coustan, Lynn P Lowe, Boyd E Metzger, and Alan R Dyer. The HAPO Study: Paving The Way For New Diagnostic Criteria For GDM Am J Obstet Gynecol. 2010 June; 202(6): 654.e1-654.e6.
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28(2):169-80.
6. Baz B, Riveline JP, Gautier JF. Endocrinology of Pregnancy: Gestational diabetes mellitus: definition, aetiological and clinical aspects. Eur J Endocrinol. 2016 Feb;174(2):R43-51.
7. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem kılavuzu-2018.
8. Taylor RN, Lebovic DI. The endocrinology of pregnancy. In: Gardner DG, Shoback D, editors. Greenspan's Basic & Endocrinology. 8th ed. McGraw Hill; New York: 2011. pp. 553-571.
9. Henzen C. Swiss Med Wkly. 2012 Oct 4;142:w13690. eCollection 2012.(Abst.)
10. Screening and Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus. AHRQ Publication No. 12(13)-E021-EF October 2012.
11. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S137-S143.
12. Jinhua Wei, Weijun Heng, and Jianbo Gao. Effects of Low Glycemic Index Diets on Gestational Diabetes Mellitus A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. Medicine Volume 95, Number 22, June 2016.
13. Negrato CA, Montenegro Junior RM, Von Kostrisch LM, Guedes MF, Mattar R, Gomes MB. Insulin analogues in the treatment of diabetes in pregnancy. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2012 Oct;56(7):405-14.
14. Mathiesen ER, Damm P, Jovanovic L, McCance DR, Thyregod C, Jensen AB, et al. Basal insulin analogues in diabetic pregnancy: a literature review and baseline results of a randomised, controlled trial in type 1 diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27(6):543-51.
15. Negrato CA, Rafacho A, Negrato G, Teixeira MF, Araújo CA, Vieira L, et al. Glargine vs. NPH insulin therapy in pregnancies complicated by diabetes: an observational cohort study. Diabetes Res Clin Pract. 2010;89:46-51.
16. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. N Engl J Med. 2000 Oct 19;343(16):1134-8.
17. Gui J, Liu Q, Feng L. Metformin vs insulin in the management of gestational diabetes: a meta-analysis. PLoS One. 2013 May 27;8(5):e64585.

OBEZİTE PATOFİZYOLOJİSİNDE GÜNCEL GELİŞMELER

Prof. Dr. Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ

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

Obezite, enerji alımı ve/veya harcamasındaki dengesizlik sonucu vücuttaki yağ dokunun artmasıyla karakterize bir enerji metabolizma bozukluğudur. Enerji metabolizmasının nöroendokrin regülasyonu afferent kol, hipotalamusta bulunan santral ünite ve efferent sistemden oluşmaktadır. İnsülin, leptin, ghrelin ve peptid YY gibi hormonlar ile afferent vagus, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve kolesistokinin aracılığı ile periferdeki verileri ventromedial hipotalamusa iletir.

Santral işleme ünitesinde anoreksijenik (pro-opiomelanokortin, kokain-amfetamin düzenleyici transkript) ve oreksijenik (nöropeptid Y, agouti ilişkili protein) sinyaller paraventricüler nükleus ve lateral hipotalamik bölgedeki melanokortin reseptörleri için yarışarak enerji alımını ya da harcamasını uyaracak ya da azaltacak komutları yaratırlar.

Üçüncü komponenti oluşturan efferent yolak ise lokus seruleus, nükleus traktus solitarius yoluyla sempatik sinir sistemini uyararak adipositlerde lipolizi sağlar ya da vagusun dorsal motor nükleusu yoluyla enerji depolanması için pankreatik insülin sekresyonunu ve adipoz dokunun insülin duyarlılığını artırır.

Enerji metabolizmasında yer alan diğer nöroendokrin modülatörler norepinefrin, serotonin, oreksin A ve B ile endokannabinoidlerdir. İnsülin ve leptinin ilişkili olduğu bazı yolaklar, nikotin ve morfin gibi haz verici maddelere yanıt olarak oluşan, (hedonik) yolaklarla aynı olup bu yolla yeme isteğini artırır.

Enerji dengesinde rol oynayan diğer organlar göz, burun, dil, gastrointestinal sistem, endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beyin diğer alanlarıdır.

Bu bahsi geçen yolaklarda her birinde oluşabilecek genetik ve çevresel bozukluklar obeziteye yol açar.

Günümüz insanının yaşam biçimi de insan fizyolojisi üzerindeki olumsuz etkileri ile obezite patogenezinde rol oynamaktadır. Özellikle sedanter yaşam, aşırı kalori alımı, kimyasal katkı ürünleri ve endokrin karıştırıcılara maruz kalmak gibi faktörler, sirkadiyen ritim ve mikrobiyota kompozisyonunu olumsuz yönde etkileyerek obezite riskini artırmaktadır.

Durağan yaşam ve aşırı kalori alımı obezitenin patogenezinde etkili olmakla birlikte, obezite gelişiminde tek başlarına sorumlu olmayabilirler. Altta yatan bir genetik veya

epigenetik zeminin, hormonal interaksiyonların ya da iştah merkezinin nörohumoral regülasyonunun bozulması gibi faktörlerin de patogeneizde rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

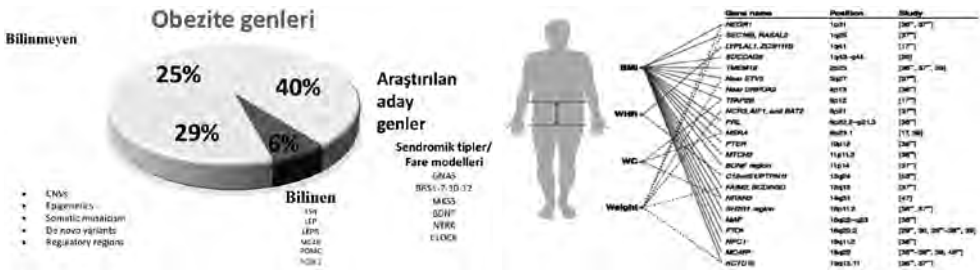
Metabolizmamıza etkili hormonlarında obezite konusunda etkilerinin olacağını bilmesi gerekir. Bunlar tiroid hormonları, böbreküstü bezi hormonları, cinsiyet hormonları gibi hormonlardır.

Obeziteye neden olan durumlar şu şekilde özetlenebilir.

1. Dengesiz beslenme: Fazla kalori alımı. Karbonhidrat, protein veya yağın herhangi birisinin aşırı tüketildiği beslenme alışkanlıkları.
2. Yetersiz fiziksel aktivite
3. Endokrin hastalıklar: a) Tip 2 Diyabetes Mellitus b) Polikistik over sendromu c) Hipotiroidi d) Cushing sendromu e) Hipogonadizm f) Büyüme hormonu yetmezliği
4. Obezite ile seyirli genetik sendromlar a) Mendel geçişli sendromlar (Laurence-Moon Biedl Sendromu, Prader Willi Sendromu, Alström Sendromu vb.). b) Monogenik sendromlar (Leptin reseptör gen mutasyonları, Leptin eksikliği)
5. İlaçlar: a) Bazı antidepresanlar (Trisiklikler, monoaminoksidaz inhibitörleri, paroksetin ve mirtazapin). b) Kronik psikoz ve bipolar bozuklukların tedavisinde kullanılan ajanlar (Antipsikotikler, nöroleptikler ve lityum). c) Antidiyabetikler (İnsülin, sulfonilüreler, meglitinidler ve tiyazolidinedionlar). d) Steroid hormonlar (Kortikosteroidler, progestasyonal steroidler, hormonal kontraseptifler). e) Antiepileptikler (Valproat, gabapentin, pregabalin, karbamazepin).

Obeziteye yatkınlık genleri ile ilgili bilgilerimiz henüz çok azdır.

Son yıllarda yapılan toplum bazlı genetik çalışmalarda ise öne çıkan obeziteye yatkınlığa neden olabilecek genetik varyantlar tesbit edilmiştir.



Günümüzde obezite gelişiminde genetik yatkınlığın önemi bilinmekle birlikte, obezitenin insidansındaki belirgin artışın temelinde, patogeneizde çevresel faktörlerin, endokrin bozucuların etkisi ve tüm bu çevresel etmenlerin anne karnında gelişimsel süreçte epigenetik dönüşüm ile enerji homeostazına olan maladaptif etkilerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Herrera B, Lindgren CM. The genetics of obesity..Curr Diab Rep. 2010 Dec; 10(6): 498–505.
2. O'Rahilly S. Human genetics illuminates the paths to metabolic disease. Nature. 2009;462:307–314
3. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. JAMA. 2007;298:2028–2037. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008;359:2105–2120..
4. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. JAMA. 2003;289:187–193. doi: 10.1001/jama.289.2.187.
5. Teucher B, Rohrmann S, Kaaks R: Obesity: focus on all-cause mortality and cancer. Maturitas 65:112–116
6. Casals-Casas C, Desvergne B. Endocrine disruptors: from endocrine to metabolic disruption. Annu Rev Physiol. 2011;73:135–162. 182.
7. Baillie-Hamilton PF. Chemical toxins: a hypothesis to explain the global obesity epidemic. J Altern Complement Med. 2002;8:185–192. 183.
8. Bergman A, Heindel JJ, Kasten T, Kidd KA, Jobling S, NeiraM, ZoellerRT, BecherG, BjerregaardP, BornmanR, Brandt I, Kortenkamp A, Muir D, Drisse MN, Ochieng R, SkakkebaekNE, BylehnAS, IguchiT, ToppariJ, Woodru FF TJ. The impact of endocrine disruption: a consensus statement on the state of the science. Environ Health Perspect. 2013;121:A104–A106. 184.
9. Bastos Sales L, Kamstra JH, Cenijn PH, van Rijt LS, Hamers T, Legler J. Effects of endocrine disrupting chemicals on in vitro global DNA methylation and adipocyte differentiation. Toxicol In Vitro. 2013;27: 1634–1643. 197.
10. Lenard NR, Berthoud HR. Central and peripheral regulation of food intake and physical activity: pathways and genes. Obesity (Silver Spring). 2008;16 Suppl 3:S11–2

OBEZİTENİN CERRAHİ TEDAVİSİNDE SON DURUM

Prof. Dr. Umut BARBAROS

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Morbid obezite sadece ülkemizde değil, tüm dünyada global bir sorun haline gelmiştir. Obezitenin hem sıklığında hem de düzeyindeki bu artışa pek çok yandaş hastalık ve ölüm riski de artarak eşlik etmektedir. Cerrahi dışı kilo verme girişimlerinin başarısız olması, hem radikal ve kalıcı çözüm arayışlarının, hem de cerrahi çözümlerin dünya genelinde popüler bir tedavi seçeneği haline gelmesine, daha sık uygulanmasına ve farklı tekniklerin geliştirilmesine yol açmaktadır.

Obezitenin cerrahi yöntemlerle tedavisi 55 yıldan uzun süredir tüm dünyada kullanılmaktadır. 1993 senesinde ilk laparoskopik ayarlanabilir gastrik band yerleştirilmesi sonrası tekrar popüler olmuş ve son 25-30 yılda yapılan çalışmalarla bariatrik/metabolik cerrahin, etkinliği ortaya konmuştur. Gastrik bypass ameliyatı ilk kez 1960 da Mason tarafından yapılmış, bugünkü anlamda laparoskopik olarak ise 1994 yılından beri başarı ile uygulanmaktadır. İlk ayarlanabilir mide kelepçesi 1986 yılında Kuzmak tarafından uygulanmıştır. İlk sleeve gastrektomi 1993 yılında, Biliyopankreatikdiversiyon ise 1976 yılında Scopinaro tarafından tanımlanmıştır (1). Sonuç olarak 1991 yılında Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün (NHI) aldığı konsensus kararı ile bariatrik cerrahinin morbid obezite için tek kalıcı tedavi olduğunu ortaya koymasından bu yana neredeyse otuz yıl geçmiştir. O zamandan beri bariatrik cerrahi, hızlı bir büyüme göstererek, diğer müdahalelere kıyasla daha uzun ömürlü sonuçlar ortaya koymuş ve daha geniş bir tanıma sahip olmuş ve kendi başına bir uzmanlık alanı haline gelmiştir. Pek çok faktör bu büyüme ve popülerite artışına katkıda bulunmuştur. Temel köşe taşı, 1994 yılında laparoskopik tekniklerin kullanılmasına bağlı olarak bu prosedürlerin minimal morbidite ve mortalite ile gerçekleştirilebilmesidir. Başlangıçta uzun ve zorlu olmasına rağmen laparoskopik operasyonlar, kısa ve uzun dönem komplikasyon oranlarının yüksek olduğu laparotomik tekniklere göre yara enfeksiyonları, kanama ve ventral fıtık risklerinin daha az olması ve hastanede kalış süresinin kısalması açısından üstündür (2).

Dünyadaki bariatrik cerrahinin kendine ait bir uzmanlık alanı olarak tanınmasının yanı sıra morbid obez hastaya multidisipliner bir yaklaşım ihtiyacı anlaşılmış ve kabul edilmiştir. Dünyaya kıyasla ülkemizde tercih edilen prosedürlerde, maalesef hastaya uygunluktan ziyade, cerrahi beceri ve yetkinliğin kısıtlılığında kaynaklanan kaymalar meydana gelmektedir. Bu durum ancak obeziteye gönül veren cerrahların, bariatrik cerrahi konusunda tanımlanmış ve sertifikaya edilmiş programlarla eğitilmesi ve hastaların operasyondan önce ve sonra multidisipliner bir ekip tarafından sahiplenilmesiyle çözülecektir.

Cerrahi başarı özellikle doğru hasta seçimine bağlıdır. Zira hangi hastanın ameliyat edileceği ve hangi ameliyat çeşidinin uygulanacağı çok önemlidir. Tüm bu kararlar sadece

cerrah tarafından değil, obezite tedavi ekibi tarafından tartışılarak verilmelidir. Bu ekip, endokrinoloji, psikiyatri, kardiyoloji, göğüs hastalıkları, anesteziyoloji-reanimasyon, genel cerrahi ve beslenme-diyetetik bölümlerinin konuyla ilgilenen deneyimli uzmanlarından oluşmalıdır. Temel prensip doğru hasta seçimi, iyi hazırlık ve başarılı sonuçtur. Ekibin değerlendirmeleri sonucu herhangi bir konuda problem tespit edilmesi, hastaya uygulanacak cerrahi girişimin ertelenmesine ya da tamamen iptal edilmesine neden olabilir. NHI'nun aldığı konsensus kararı ile

- 1- Vücut kitle indeksi ≥ 35 kg/m² ve eşlik eden hipertansyon, tip 2 DM, eklem rahatsızlıkları, koroner arter hastalığı veya uyku apnesi gibi hastalıkları varsa
- 2- Vücut kitle indeksi ≥ 40 kg/m² ise
- 3- Hastanın kontrol edilemeyen piskiyatrik rahatsızlığı yoksa
- 4- Hastanın genel anestezi alabilmesi için ciddi bir kontra-endikasyonu yoksa
- 5- Düzenli diyet ve egzersiz tedavisi daha önce denenmiş ise bu hastalarda obezite cerrahisi (Bariatrik Cerrahi) uygulamak gereklidir (3).

Ancak bariyatrik cerrahiden sonra da yaşam tarzı değişikliğini gerçekleştirememiş hastaların yeniden kilo alması söz konusu olabilmektedir. Yapılan bir meta-analizde, gastrik bypass sonrası hastaların fazlalık kilolarının %56.7 ile %66.5'ini ilk 24 ay içinde verdiği ve sonraki süreçte daha fazla kilo kaybedemedikleri görülmüştür (4). Bir başka çalışmada ise hastaların %30'unun operasyondan 18-24 ay sonra yeniden kilo almaya başladığı ve operasyondan 3 yıl sonra morbid obezlerin %7'sinin, süper obezlerin ise %43'ünün, fazlalık kilolarının %50'sinden daha azını vermeyi başarabildikleri gözlenmiştir (5,6). Geri kilo alımının sebepleri araştırıldığında ise, operasyondan sonra dramatik şekilde düzelen inkretin hormon yanıtının bu hastalarda yetersiz kaldığı görülmüştür. Öte yandan, zamanla anatomik ve fizyolojik adaptasyonun gerçekleşmeye başlamasının payı büyük olsa da (7), tıknırcasına yeme ya da sürekli atıştırma sorunları olan hastaların, operasyondan sonra da bu alışkanlıklarına devam ettikleri ve yüksek kalorili yiyecekleri sıvı formda tüketerek fizyolojik engelleri aştıkları görülmektedir (8,9). Hastaların operasyondan sonraki takiplerine düzenli gelmemeleri, cerrahi başarının yetersizliğindeki en önemli sebeplerden bir diğeridir (10). Bu hastalar için yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedavi süreçleri yeniden denemeli, sonuç alınamayan hastalarda ise revizyon cerrahisi düşünülmelidir. 1987-2001 yılları arasında obezite cerrahisi uygulanan 2010 hastanın 2014 yılına kadar takip edildiği Swedish Obese Subjects (SOS) çalışmasında, cerrahiden sonraki 10 yıl içinde ayarlanabilir gastrik band uygulanan 376 hastanın %41'ine, vertikal band gastropласти uygulanan 1368 hastanın %29'una ve gastrik bypass uygulanan 266 hastanın %7.5'ine revizyon cerrahisi uygulandığı görülmüştür. Hastaların %3'üne ise ikincil revizyon cerrahisi uygulanmıştır (11).

Gün geçtikçe sayıları artan cerrahi hastaların operasyondan sonra uzun süreli izlenmesi, farklı tekniklerin sonuçlarının karşılaştırılmasına ve operasyonların etkinliklerinin objektif olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Bu sayede hangi prosedürün hangi hasta için uygun olduğuna karar verilebilmekte ve hem cerrah hem de hastanın gerçekçi

beklentiler içinde olması sağlanmaktadır. Öte yandan bariatrik cerrahide yeni etki mekanizmalarının ve daha kesin göstergelerin tanımlanması, en iyi sonuçları elde etmek için farklı prosedürlerin kişiselleştirilmesine yol açacaktır.

Kaynaklar

1. Türkiye'de Obezite Tedavisinde Obezite Cerrahisinin Yeri. Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı STD 2014.01/00 Ankara – 2014. S-54
2. Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal RJ. "Changing trends in bariatric surgery." Scand J Surg. 2015 Mar;104(1):18-23. doi: 10.1177/1457496914552344. Epub 2014 Sep 30.
3. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. consensus development conference Panel. Ann Intern Med 1991;115(12):956–961
4. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 13: 1724–37
5. Hsu LK, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Saltzman E, Shikora S ve ark. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. Psychosom Med. 1998; 60: 338–46.
6. MacLean LD, Rhode BM, Nohr LW. Late outcome of isolated gastric bypass. Ann Surg. 1999; 231: 524–8.
7. Brolin RE. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. Ann Surg. 2007; 246 (1): 163–4.
8. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities and nutritional status. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91: 4223–3.
9. Sallet PC, Sallet JA, Dixon JB, et al. Eating behavior as a prognostic factor for weight loss after gastric bypass. Obes Surg. 2007; 17: 445–51
10. Wardé-Kamar J, Rogers M, Flancabaum L. Calorie intake and meal patterns up to 4 years after gastric bypass surgery. Obes Surg. 2004; 14: 1070–9.

MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR: GÜNCEL KLİNİK YAKLAŞIMLAR KARDİYOVASKÜLER SİSTEM VE OTONOM NÖROPATİ

Prof. Dr. Ramazan SARI

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

Diyabetin en yaygın görülen kronik komplikasyonu diyabetik nöropatidir. Diyabetik nöropati sinir sisteminin farklı bölümlerini etkilemek suretiyle, etkilediği bölge ve sistemlerle ilişkili olarak periferik ve/veya otonom sinir sistemi ile ilgili farklı klinik bulgular oluşturabilir.

Diyabetik otonom nöropati, hayat beklentisinin azalması ve hayat kalitesinin bozulması açısından olumsuz sonuçlara yol açmaktadır. Kardiyovasküler otonom nöropati, diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak ölüm riski ile ilişkilidir. Mortalite, diyabetik kardiyovasküler otonom nöropatisi olan diyabetik hastalarda yaklaşık olarak 3-3.5 kat artmıştır. Semptomatik kardiyak otonom nöropatisi olan hastaların %25-50'si tanı konduktan sonraki beş yıl içinde sessiz miyokard infarktüsü ve kardiyak aritmiler nedeni ile kaybedilmektedir. Açık kardiyovasküler otonom nöropati tip 1 diyabetik hastaların %17'sinde, tip 2 diyabetik hastaların %22'sinde görülmektedir.

Çok basit bir yaklaşımla istirahat taşikardisi ve ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda kardiyovasküler otonom nöropati araştırılmalıdır. Ani ayağa kalkma ile oluşan baş dönmesi, halsizlik, çarpıntı, baygınlık ve senkop kardiyak otonom nöropatinin bulgusu olabilir. Başlangıç döneminde tamamen asemptomatik olan kardiyak otonom nöropati, azalmış kalp hızı değişkenliği (HRV) ile erken tespit edilebilir. Kardiyak otonom nöropatinin ileri dönemlerinde ise egzersiz kapasitesinin azalması, intraoperatif kardiyovasküler dengesizlik, sessiz miyokard infarktüsü, QT aralığının uzaması, istirahat taşikardisi ve ortostatik hipotansiyon bulguları klinik tabloya eklenir. Kardiyak otonom nöropatinin klinik yansımalarından birisi de ani kardiyak ölümdür.

Kardiyak otonom nöropatinin patogenezi tamamen aydınlatılamamakla birlikte metabolik, mikrovasküler ve otoimmün mekanizmalar üzerinde durulmaktadır. Hiperglisemi poliyol yolu aktivasyonuna yol açarak dokuda sorbitol ve fruktoz birikimi ile miyoinozitol eksikliğine yol açmaktadır. Ayrıca enzimatik olmayan glukozilasyonun artması ve nitrik oksit yapımının azalması sonucunda endotel bağımlı vazodilatasyon bozulur. Öte yandan kardiyak otonom nöropati gelişiminde nörotrofik faktörlerin eksikliği de rol oynamaktadır. Burada bahsedilen çoklu patogenetik mekanizmalardaki değişikliğin sonucunda poli-ADP-ribozilasyon aktivasyonu ve ATP'nin azalması hücre nekrozuna ve nöronal hasarda etkili genlerin aktivasyonuna sebep olur. İlerlemiş yaş, diyabet süresi, kötü glisemik kontrol ve diğer diyabet komplikasyonlarının varlığı kardiyovasküler otonom nöropati gelişimi için en önemli risk faktörleridir.

Kardiyovasküler otonom nöropati tanısı:

Kardiyovasküler otonom nöropatinin değerlendirilmesi için istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, uzamış QT aralığı ve gece paradoksal hipertansiyon ile ilişkili semptom ve bulguların değerlendirilmesine ek olarak kalp hızı ve kan basıncına dayalı kardiyak otonom refleks testlerinin yapılması gerekir. İstirahat kalp hızı, kalp hızı değişkenliği, ayağa kalkmakla kan basıncı değişimi, egzersiz sırasında diastolik kan basıncı yanıtı ve QT aralığı ölçümü kolay uygulanabilen ve güvenilir olan standart testlerdir.

Kardiyovasküler otonom nöropati testleri:

a. Parasempatik sistem için:

1. Derin solunuma kalp hızı cevabı
2. Valsalva manevrasına kalp hızı cevabı
3. Ayağa kalkmaya kalp hızı cevabı

b. Sempatik sistem için:

1. Ayağa kalkmaya kan basıncı cevabı

Bu standart testlere göre kardiyak otonom nöropatiyi daha erken ve daha hassas olarak saptayabilen kalp hızı değişkenliğini değerlendiren yeni yöntemler de geliştirilmiştir. Kalp hızı değişkenliği (HRV) spektral analizinde: bir adet bozuk HRV testi varsa erken kardiyovasküler otonom nöropati; iki adet bozuk HRV testi varsa kardiyovasküler otonom nöropati; iki adet bozuk HRV testi ve ortostatik hipotansiyon varsa ileri kardiyovasküler otonom nöropati tanısı konabilir.

Kardiyovasküler otonom nöropati tedavisi:

Kardiyovasküler otonom nöropati tedavisinde koroner kalp hastalığının ve kalp yetmezliğinin erken tanı ve tedavisinin sağlanması çok önemlidir. Diyabetik nöropatide patogenetik mekanizmalara yönelik, nöron hasarını tamamen ortadan kaldıran bir tedavi yöntemi henüz yoktur. Diyabetik nöropatinin önlenmesi için glisemik kontrol ve yaşam tarzı değişikliklerine odaklanılmalıdır. DCCT çalışmasında sıkı glisemik kontrol ile hastaların %53'ünde diyabetik otonom nöropatide azalma saptanmıştır.

İntrinsik semptomimetik aktiviteye sahip beta blokerler ve klinik olarak etkili dozda trisiklik antidepressanlar, HRV'yi olumsuz etkiledikleri ve aritmi riski oluşturdukları için kardiyak otonom nöropatisi olan hastalarda kullanılmamalıdır. Sinüs taşikardisi olan hastalarda kardiyoselektif ve lipofilik beta blokerler kullanılabilir.

Ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda, postural semptomları azaltmak için yeterli tuz alımı sağlanmalı, uygun hastalarda sıkılaştırma çorapları kullanılmalı, fiziksel aktivite özendirilmeli ve hipotansiyona neden olan ilaçların kullanılmasından kaçınılmalıdır. Bu önlemlere rağmen ortostatik hipotansiyon devam eden hastalarda periferik selektif alfa-1 adrenoreseptör agonisti olan Midodrin ve droxidopa gibi kan basıncını artıran ilaçlar kullanılabilir. Bu hastalarda düşük dozlarda Fludrokortizon da kullanılabilir.

Kaynaklar

1. Rathmann W, Ziegler D, Jahnke M, Haastert B, Gries FA. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy. *Diabet Med.* 1993;10(9):820-4.
2. Vinik AI, Erbas T, Casellini CM. Diabetic cardiac autonomic neuropathy, inflammation and cardiovascular disease. *J Diabetes Investig.* 2013;4(1):4-18. Epub 2013 Jan 29.
3. The effect of intensive diabetes therapy on measures of autonomic nervous system function in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetologia.* 1998;41(4):416-23.
4. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation.* 2007;115(3):387-97.
5. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D; American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005;28(4):956-62.

MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR: GÜNCEL KLİNİK YAKLAŞIMLAR GASTROİNTİSTİNAL SİSTEM VE OTONOM NÖROPATİ

Doç. Dr. Okan BAKİNER

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

Diyabetik gastrointestinal otonom nöropati klinikte sık karşılaşılan ancak çoğunlukla gözden kaçan bir durumdur. Diyabetik otonomik nöropati kardiyovasküler sistemde, gastrointestinal sistemde, ürogenital sistemde ve sudomotor sistemde kendisini gösterebilir ve varlığında 5 yıllık sağkalımın %47 lere kadar düştüğü gösterilmiştir. Gastrointestinal diyabetik otonom nöropati prevalansı diyabetik hasta kohortunda %75 lere varabilir ve genelde tanıdan itibaren ilk 2 yıl içerisinde saptanmaya başlanır. Hatta prediyabetik hastalarda bile bildirilmiştir. Semptomlar kadınlarda daha sık gözlenmektedir. Ancak semptomlarla otonom nöropati testleri arasındaki bağlantı düşüktür ve semptomların çoğu emosyonel stresle ilişkilendirilmektedir. Otonom gastrointestinal diyabetik nöropati yaşam kalitesini düşürdüğü için, glisemik dalgalanmalara yol açtığı için, ilaç uyumunda bozulmalara yol açtığı için, depresyon sıklığını ve şiddetini arttırdığı için ayrıca tedavi maliyetlerini arttırdığı için önemlidir. Patofizyolojiye bakıldığında diyabetik nöral mikroanjyopati ile hipergliseminin nöronlar üzerinde yarattığı oksidatif stress nedeniyle gastrointestinal otonomik nöral bağlantılarda bozulma sonucu motilitede, gastrointestinal sekresyonlarda değişkenlik, barsak florasında bozulma, sfinkter disfonksiyonu gibi patolojik durumlar meydana gelebilmektedir.

Gastrointestinal diyabetik otonom nöropati sorgulaması için tanısız anketler geliştirilmiştir. Bu anketler poliklinik şartlarında hastalara rahatça uygulanabilen ileri araştırma için hastaların çoğunu ayırd edebilecek özelliktedirler. Tanı için ana şart öncelikle diğer sebeplerin dışlanmasıdır. Bu metformin, akarboz ve GLP-1 agonistleri gibi antidiyabetik ilaçların yan etkileri ve çölyak hastalığı, crohn hastalığı, ekzokrin pankreas yetersizliği, kolelithiasis ve kandida özafajiti gibi diyabetik hastalarda görülebilen diğer durumlar olabilir.

Özafageal diyabetik otonom nöropatinin ana semptomu disfaji ve pyrosisdir. Bazen barret özafagusuna kadar ilerleyebilir. Tanıda manometri ve pH çalışmaları önemlidir, endoskopi ile diğer durumların da ayırd edilmesi gerekir. Tedavide prokinetik ajanlar faydalıdır.

Diyabetik gastropati; postprandiyal dolgunluk, erken doyma, şişkinlik, bulantı-kusma ve üst abdominal ağrı ile kendisini gösterir. Obstrüksiyon olmaksızın gecikmiş mide boşalması kanıtlanırsa bu duruma diyabetik gastroparezi adı verilir. Sigara içimi, obezite, uzamış - kontrolsüz diyabet ve kadın cinsiyet risk faktörüdür. Tanıda sintigrafik olarak gecikmiş mide boşalma zamanını göstermek altın standarttır. Yine akıllı kapsüllerde son

zamanlarda kullanıma girmiştir. Bu kapsüllerle hem gastrointestinal transit zamanı, hem basınç, hem de pH monitorizasyonu yapılabilir. İzotop nefes testi de non invaziv olması nedeniyle kullanılabilir ancak henüz valide olmamış bir başka yöntemdir. Sık ve az beslenme, diyabetin kontrolü, besinlerde lif ve yağın azaltılması başlangıç önerileridir. Cevapsız hastalarda prokinetikler, ghrelin agonisti olan relamorelin, gastrik selektif serotonin agonisti olan prucalopride veya refrakter gastroparezi de gastrik elektrostimulasyon uygulanabilir.

Diyabetik enteropati; karın ağrısı, diyare, konstipasyon, fekal inkontinans tabloları ile karışımına çıkabilir. Genellikle ağır diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar eşlik eder. Tanı için öncelikle ilaç yan etkileri, çölyak hastalığı, mikroskobik kolitis, eksokrin pankreas yetmezliği ve iritabl kolon sendromunu dışlamak gereklidir. Tanıda sintigrafi, akıllı kapsüller, yüksek rezolüsyonlu kolonik manometri kullanılabilir. Patogenezi rolü olan ince barsak bakteriyel aşırı artışının tanısı jejunal endoskopik kültür ve glukoz-laktuloz nefes testi ile konabilir. Diyarenin tedavisinde diyetel önerilerin yanında loperamid gibi opioid deriveleri kullanılabilir gibi refrakter diyarede somatostatin analogu olan oktreotid denenebilir. İnce barsak bakteriyel aşırı artış tedavisinde ilk seçenek antibiyotik olarak iki hafta süreyle rifaksimmin (200 mg/g) önerilmektedir. Konstipasyon tedavisinde başta diyetel lif içeriğini arttırmak, ağır vakalarda laktuloz gibi osmotik laksatifler ve dirençli durumlarda prucalopride ve ya oral pridostigmin denenebilir.

CUSHING SENDROMU SEYRİNDE DİYABET VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Sinem KIYICI

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Bursa*

Cushing sendromu artmış endojen veya eksojen kronik glukokortikoid maruziyetinin yol açtığı santral obezite, hirsutizm, nöropsikiyatrik ve metabolik bozukluklarla seyreden bir grup hastalığı tanımlar. En sık sebebi eksojen glukokortikoid kullanımımıdır. Cushing hastalığı ise Cushing sendromu nedenlerinden biri olup adrenokortikotropik hormon (ACTH) sekrete eden pitüiter adenom tarafından adrenallerden artmış kortizol üretimi ile karakterize nadir bir hastalıktır. Diabetes mellitus Cushing hastalığının sık ve erken dönem başlangıçlı önemli bir komplikasyonudur.

Hem insülin direnci hem de insülin sekresyon bozukluğu glukokortikoid ilişkili diyabetin patogenezinde rol oynamaktadır. Glukokortikoidler pankreas β hücresi üzerindeki spesifik reseptörlerine bağlanarak glukozun uptake ve metabolizmasını bozarlar. Glukoz metabolizmasının bozulmasını beta hücre disfonksiyonu takip eder. Yine kısa dönem glukokortikoid maruziyetinin glukagon like peptid-1'in insülinotropik etkisini azalttığı gösterilmiştir. Glukokortikoidler pankreas dışında karaciğer, iskelet kası ve adipoz dokuda da insülin reseptör substrat-1, fosfotidilinositol-3 kinaz ve protein kinaz B'de postreseptör seviyede defekte neden olarak anti-insülinlerjik etki gösterirler. Ek olarak iskelet kasında glikojen sentezini bozup, proteoliz ve lipolizi arttırarak, aminoasit ve yağ asitlerinde artışa neden olurlar. Ve bu yolla da insülin sinyalizasyonunda çeşitli aşamalarda defekte yol açarlar. Glukokortikoid etkisi ile yağ dağılımının değişerek visceral yağlanmanın artışı metabolik sendrom gelişimine ve insülin direncinin şiddetlenmesine yol açar. Glukokortikoidler karaciğerde glukoneogenezde görevli kilit enzim fosfoenolpirüvat karboksikinazı indükleyerek açlık durumlarında da kan glukozunun yükselmesine neden olmaktadır. Glukokortikoid etkisi ile artmış hipotalamik somatostatin tonüsüne bağlı olarak fonksiyonel büyüme hormonu eksikliği gelişiminin de insülin direncini arttıran mekanizmalardan olduğu ileri sürülmektedir.

Cushing sendromuna bağlı diyabetik hastalarda sıklıkla hiperkortizolizme bağlı ek semptom ve bulgular görülmekte olup, glukoz kontrollünün kötü olduğu gözlenmektedir. Cushing hastalarında mortalite normal popülasyona kıyasla iki kat artmıştır. Ve bu mortalite artışını predikte eden faktörlerin başında diyabet ve hipertansiyon mevcudiyeti ile kontrolsüz hiperkortizolizm gelmektedir. Bu nedenle Cushing sendromuna bağlı diyabeti olan hastalarda diyabet tanısının konulması ve etkin tedavisi önemlidir. Glukokortikoid ilişkili diyabette, diyabet tanısında açlık kan glukozunu kullanmak yanıltıcı olabilir çünkü hastaların yaklaşık yarısında açlık kan glukozu normal bulunmuştur. Bunun nedeni ise glukokortikoidlerin metabolik etkilerinin önemli bir kısmı postprandiyal olarak gerçekleşmesidir. Bu nedenle glukokortikoid ile indüklenen diyabet tanısında oral glukoz tolerans testi kullanılması önerilmektedir. Öte yandan diyabet varlığı fonksiyonel hiperkortizolizme neden olabildiğinden diyabetik hastalarda da Cushing tanısı koymak zorlayıcı olabilir.

Cushing sendromuna bağlı diyabetin doğru tedavisi hiperkortizolizmin ve glukoz kontrolünün sağlanması ile mümkündür. Cushing hastalığında hiperkortizolizmin kontrolü için ilk basamak tedavi transsfenoidal cerrahi olmakla birlikte mikroadenomlarda cerrahi ile kür şansı %65-90 olarak bildirilmektedir. Yüzde %10-20 hastada ise nüks gelişir. Makroadenomlar için kür oranları daha düşük, nüks oranları daha yüksek bildirilmektedir. Rezidü ve nüks hastalığı olanlarda medikal tedavi eskiye göre daha sık kullanılmakta olup pasireotide; 5 somatostatin reseptöründen (SSTR) dördüne bağlanan ve en çok SSTR-5 affinite gösteren yeni bir somatostatin analogudur. Yan etki açısından diğer somatostatin reseptör analoglarına benzetmekle birlikte pankreastaki SSTR-5'lerin kuvvetli inhibisyonuna bağlı olarak daha fazla oranda hiperglisemiye neden olduğu gözlenmiştir. Glukokortikoidlere bağlı insülin direncine ek olarak insülin sekreyonundaki bu bozulma hastalarda glisemik regülasyonu güçleştirmektedir. Metformin bu hastalarda kullanılacak klasik ilk basamak tedavi olmakla birlikte, çalışmalar vildagliptin ve liraglutid gibi daha yeni ajanların pasireotid ilişkili hiperglisemi kontrolünde daha etkin olduğunu düşündürmektedir. Pasireotid tedavisinden farklı olarak dopaminerjik ajanlar olan kabergolin ve bromokriptinin, ketakanazol gibi adrenolitik ajanların ve glukokortikoid reseptör antagonisti olan mifepristone kullanımının diyabet seyri ve glukoz kontrolü üzerine olumlu etkileri mevcuttur.

Patogenetik mekanizmalar ve klinik özellikler nedeni ile Cushing sendromuna bağlı diyabet hastalarının tedavisi tip 2 diyabet tedavisinden bazı farklılıklar içermektedir. Örneğin egzersiz bu hastalarda yararlı olmakla birlikte glukokortikoid artışının indüklediği miyopati çoğu zaman fiziksel aktiviteyi kısıtlar. Glukokortikoid artışına bağlı hiperglisemi sabah saatlerinden çok akşamları gözlenir. Metformin bu hastalarda da ilk basamak tedavidir. Ancak örneğin Cushing hastalığı tedavisi için pasireotide kullanmakta olan hastalarda metformine bağlı gaz, şişkinlik ve diyare gibi gastrointestinal yan etkiler kötüleşebilir. Peroksizom proliferatör aktive reseptör-gamma agonistlerinden olan pioglitazon insülin direnci üzerine etkili bir ajan olup ek olarak ACTH salgılayan adenomlar üzerine anti-proliferatif etkinliğinin olduğu gösterilmiştir. Ancak kilo artışı, sıvı retansiyonu, ödem ve kırıklar üzerine etkileri bu hasta grubunda kullanımını sınırlandırmaktadır. İnsülin duyarılaştırıcı ajanlar ile kontrol sağlanamadığında insülin sekretagogları ve insülin tedavisi glukokortikoid ilişkili diyabet tedavisinde kullanılan diğer ajanlardır. Yeni ajanlardan SGLT2 inhibitörleri infeksiyonlara yatkınlığı bulunan bu hastalarda tekrarlayan üriner ve genital infeksiyonlarda artışa neden olabileceğinden çok uygun değildir. İncretin bazı tedaviler ise iştah, vücut yağ sekretuar aktivitesi ile dağılımı ve postprandiyal dislipidemi üzerine olan olumlu etkileri nedeni ile bu hasta grubunda umut vaat etmektedir.

Kaynaklar:

1. Nieman LK. Recent Updates on the Diagnosis and Management of Cushing's Syndrome. *Endocrinol Metab.* 2018;33(2):139-146.
2. Mazziotti G, Formenti AM, Frara S, et al. Diabetes in Cushing Disease. *Curr Diab Rep.* 2017;17(5):32.
3. Mazziotti G, Gazzaruso C, Giustina A. Diabetes in Cushing syndrome: Basic and Clinical Aspects. *Trends Endocrinol Metab.* 2011;22(12):499-506.
4. Scaroni C, Zilio M, Foti M, et al. Glucose Metabolism Abnormalities in Cushing Syndrome: From Molecular Basis to Clinical Management. *Endocr Rev.* 2017;38(3):189-219.
5. Colao A, De Block C, Gaztambide MS et al. Managing Hyperglycemia in Patients With Cushing's Disease Treated With Pasireotide: Medical Expert Recommendations. *Pituitary.* 2014;17(2):180-6. doi: 10.1007/s11102-013-0483-3.

KONTR-REGULATUVAR SİSTEM DİSFONKSİYONU VE HİPOGLİSEMİ RİSKİ

Prof. Dr. Alpaslan Kemal TUZCU

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

Beyin neredeyse sadece glikozu yakıt olarak kullanır, ancak çoğunu sentezleyemez veya saklayamaz. Sonuç olarak, normal beyin fonksiyonu ve organizmanın sağ kalımı için plazmadan yeterli miktarda glikoz alınması şarttır. Plazma glukoz konsantrasyonunun sürdürülmesinin sağ kalımı belirleyen önemli bir antite olması göz önüne alındığında, normalde hipoglisemiye önleyen veya hızla düzelten çok etkili fizyolojik ve davranışsal mekanizmaların gelişmiş olması şaşırtıcı olmaz. Sonuç olarak, hipoglisemi, özellikle insülin, sülfonilüre veya glinid gibi glikoz seviyelerini düşüren ilaçlar kullanan diyabetli hastalar dışında nadir görülen bir klinik olaydır. İnsülin kullanan diyabetli hastalar hipoglisemi için yüksek risk altında olmalarına rağmen genellikle düşük kan glukoz konsantrasyonlarına karşı koyacak nöro-humoral cevapları bozuk olabilir. Bu hasta grubunda hipoglisemi karşısında oluşan semptomlarda çok güçlü olmayabilir. Bu çalışmada diyabetli hastalarda glukoz metabolizması incelenecek ve hipoglisemiye oluşturdukları yanıt gözden geçirecektir.

SAĞLIKLI İNSANLARDA HİPOGLİSEMİ YANITI

Açlık durumunda, glukoz gıdanın bağırsaktan emilmesinden elde edilemediğinden, kontr-regulatuvar sistemler plazma glukoz konsantrasyonlarının düşmesini önler ve hızla düzelmesini sağlar. Savunma mekanizmaları arasında bir hiyerarşi vardır ve diyabetik olmayan bireylerde, bu savunmaların aktivasyonu için glisemik eşikler mevcuttur. Kontr-regulatuvar hormonal cevaplar, hipoglisemi semptomlarının başlamasından çok önce başlar.

Kontr-regulatuvar hormonlar

İlk savunma, plazma glikoz konsantrasyonları fizyolojik aralıkta düştüğü için insülin sekresyonundaki bir azalmadır (80 ila 85 mg / dL'lik bir arteriyelize venöz plazma glikoz eşliğinde başlar)

İkinci savunma, glukagon sekresyonundaki artıştır. Glukagon, yalnızca karaciğerde etki eder ve hem glikojenoliz hem de glikoneogenezi, diğer amino asitlerin yanı sıra, alaninden gelen glikojenezi uyararak glikoz üretimini artırır. Glukagona yeterli bir cevap için normal olarak işleyen bir, karaciğer gereklidir. Glukagon için glisemik eşik 65 ila 70 mg / dL'dir.

Üçüncü savunma, epinefrin sekresyonundaki bir artıştır. Beta-2-adrenerjik reseptörlerini uyararak epinefrin glukagon ile benzer hepatik etkiler oluşturur. Epinefrin ayrıca

glukoneojenik substratları azaltır, bazı dokuların glukoz kullanımını inhibe eder ve alfa-2-reseptörleri aracılığıyla insülin sekresyonunu inhibe eder. Epinefrin sekresyonu için glisemik eşik glukagonda olduğu gibi 65 ila 70 mg / dL'dir.

Kortizol ve büyüme hormonunun etkisi sadece hipoglisemi birkaç saat devam ederse ortaya çıkar. Bu hormonlar glukoz kullanımını sınırlar ve hepatik glukoz üretimini artırır.

İnsülin ve glukagon arasındaki ilişki - Bir hipoglisemik epizodun en erken aşamalarında (dakikalar içinde), insülin düzeyinin azaltılması en önemli düzenleyici hormon tepkidir ve glukagon düzeyinin artırılması en önemli kontr-regulatuvar hormon tepkisidir. Glukagon ve insülin salgılanması hem anatomik hem de fizyolojik olarak yakından ilişkilidir. İnsülin salgılandığında glukagonu baskılar ancak insülin eksikliği olan diyabetlerde bu etki kaybolur.

Hipoglisemi anında davranışsal savunmalarda oluşur. Plazma glukoz konsantrasyonu 55 mg / dL'nin altına düştüğünde terleme, kaygı, çarpıntı, açlık ve titremenin meydana gelir. Bu belirtiler, önemli davranışsal savunmayı, yani gıdanın alımını tetikler.

Hipoglisemi ayrıca sağlıklı bireylerde 50 mg/dL altındaki plazma glukoz konsantrasyonlarında bilişsel işlev bozukluğuna da neden olabilir. Bilişsel işlev bozukluğu davranışsal savunmayı bozabilir. Uzun hipoglisemi epileptik nöbet ve koma gibi daha ciddi nörolojik semptomlara yol açabilir. Derin ve uzun süreli hipoglisemi beyin ölümüne neden olabilir.

DİYABETLERDEKİ HIPOGLİSEMİ YANITI

Davranışsal ve kontr-regulatuvar yanıtların bozulması - insülin veya insülin sekretagogu ile tedavi edilen diyabetli hastalarda hipoglisemi genellikle mutlak veya göreceli insülin fazlalığından dolayı oluşur ve düşen plazma glukoz konsantrasyonlarına karşı koyacak fizyolojik ve davranışsal mekanizmalarda da bozukluklar vardır. Pek çok diyabetik hastada hipoglisemiye koruyucu mekanizmalar bozulmuştur.

İnsülin salınımının baskılanması ilk oluşturulan savunma yöntemidir ancak tip 1 diyabet hastalarında ve uzun süredir devam eden tip 2 diyabet hastalarında beta hücre yetmezliği olduğundan dolayı bu durum gerçekleşemez. Bu hastalar tümüyle insüline bağımlı olduklarından ortamdaki insülin varlığı hepatik glukoz üretiminin baskılanmasına devam eder. Bu nedenle, hipoglisemiye karşı ana savunma, glukoz üretimini uyarıcı ve glukoz kullanımında insülin kaynaklı artışı antagonize eden ve plazma glukoz konsantrasyonlarını yükselten kontr-regülatör hormonların (glukagon ve epinefrin) salınımının artırılmasıdır.

Glukagon - Hipoglisemiye glukagon yanıtı diyabet başlangıcında normal olmasına rağmen, tip 1 diyabetiklerde daha hızlı olmak üzere tip 2 diyabetiklerde de zaman içinde azalır. Bu, beta hücre yetmezliğinin oluşması ile adacık içinde azalan insüline cevaben gelişen glukagon artışı gerçekleşemez ve hipoglisemi oluşur. Bu tür hastalar hala amino asitler gibi diğer uyaranlarla glukagon düzeylerinde artış yaratabilirler.

Epinefrin - insülin ve glukagon yanıtlarının tam olarak oluşturulamaması nedeniyle, hastalar hipoglisemiye karşı koruma sağlamak için epinefrine bağımlıdır. Bununla birlikte, hipoglisemiye verilen epinefrin yanıtı birçok hastada, tekrarlayan hipoglisemilerden dolayı kısmen zayıflayabilir. Zayıflatılmış bir epinefrin tepkisi ciddi hipoglisemi riskini 25 kat kadar arttırabilir. Zayıflatılmış bir sempato-adrenal (büyük ölçüde sempato-nöral) yanıt, hipoglisemiyi fark edeme durumuna yol açar ve bu durumda ciddi hipoglisemi riskini arttırır.

Hipoglisemi ile ilişkili otonomik yetersizlik - Hipoglisemi ile ilişkili otonomik yetersizlik (HAAF) kavramı Tip 1 diyabet de ve uzun zaman önce tanı almış (mutlak endojen insülin eksikliği olan) tip 2 diyabetli hastalarda iyatrojenik hipoglisemilere neden olur. Tekrarlayan iyatrojenik hipoglisemiler glikoz kontr-regulasyonunda bozukluklara ve hipoglisemiyi fark edememe durumuna yol açar. Bu bozukluklarda kısır bir döngü oluşturarak tekrarlayan hipoglisemilere neden olur. Tüm bu değişikliklerin sonunda sempato-adrenal cevabın oluşturulacağı glisemik eşik düşer, bunun sonucunda zaten insülin ve glukagon cevabı kaybolmuş hastada epinefrin cevabı da azalmış olur. Ayrıca, nörojenik tepkilerin azalması hipoglisemi bilinçsizliğine neden olarak uyku ve egzersiz sırasında hipoglisemi gelişimine yol açabilir.

Sonuç olarak;

1. Hipoglisemi insülin, sülfonilüre veya glinid gibi kan şekerini düşüren ilaç kullanan hastalar dışında nadir görülen bir klinik olaydır.
2. Sağlıklı insanlarda vücutta meydana gelen davranışsal cevaplar ve glukoz seviyesinin yükseltilmesi için gerekli mekanizmalar vardır ve bundan dolayı hipoglisemi önlenir ve hızlı bir şekilde düzeltilir.
3. Tip 1 diyabetli hastaların çoğunda ve uzun süredir diyabeti olan tip 2 diyabetiklerde (mutlak endojen insülin eksikliği olan) hipoglisemiden koruyucu mekanizmalar bozulmaya başlar.
4. Hipoglisemi, asemptomatik olsa bile, hipoglisemi ile ilişkili otonomik yetmezliğe (HAAF) neden olarak tekrarlayan hipoglisemilere neden olabilir.

HIPOGLİSEMİNİN ERKEN VE GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLARI

Prof. Dr. Alper SÖNMEZ

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

Bu konuşmada bir diyabet hastasında hipogliseminin erken ve geç dönemde hangi komplikasyonlara neden olduğundan söz edeceğim. Diabetes mellituslu hastalarda glukoz düşürücü tedavinin en önemli komplikasyonu Hipoglisemidir. Tekrarlayan hipoglisemik ataklar uygun tedavi yapılmasının önündeki en önemli engellerden birisidir. Bu nedenle hekimler ve yardımcı sağlık personelleri hipogliseminin erken ve geç dönemde hangi sorunlara neden olabileceğini bilmeli ve hastalarında bu sorunları değerlendirmelidir.

Yoğun glisemik kontrol amacıyla uygulanan her türlü ilaç tedavisi hipoglisemi riskini artırabilir. Sık hipoglisemi yaşayanlarda, diyabet nedeniyle ölümler, hipoglisemi yaşamayan hastalara göre altı kat artış göstermektedir. Hipoglisemik atakların sık tekrarlama, hipoglisemiyi fark edememeye neden olur. Diyabetle ilişkili hipogliseminin kısa ve uzun vadeli komplikasyonları arasında akut serebrovasküler hastalık, miyokard enfarktüsü, nörobilişsel işlev bozukluğu, retina hücre ölümü görülür. Hipoglisemi yaşayan hastalarda uzun dönemde yaşam kalitesinde bozulma, konsantrasyon güçlükleri yaşanır. Bu hastalar dikkat gerektiren işleri yapmakta güçlük yaşanır.

Hipoglisemi riskini her hastada değerlendirmek çok önemlidir. Böylece bu genellikle gözden kaçan ciddi komplikasyona karşı yeterli kontrol önlemleri alınabilir. Hipoglisemi risk faktörlerinin erken tanınması, evde kişisel kan glukozu takibi yapılması, her kontrol sırasında hipogliseminin sorgulanması önemlidir. Özellikle hipoglisemi riski yüksek veya hipoglisemi sırasında komplikasyon yaşama ihtimali yüksek hastalarda dikkatli olunması ve hipoglisemiyi arttıracak tedavi yaklaşımlarından kaçınılması gereklidir.

DİYABETİK AYAK: AKILCI ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Diyabetik ayak infeksiyonları önemli morbidite, sık ve uzun süreli yatış, alt ekstremitte için yaşam boyu amputasyon riski ve yüksek maliyetler ile ilişkilidir. Diyabetik ayak tanılı hastayı değerlendiren cerrahi ve/veya medikal tedavi uygulayan hekimler sıklıkla riski azaltmak için başlangıçta antibiyotik tedavi başlamayı öngörmektedir.

Bu durum genellikle gereksiz yere geniş spektrumlu antibiyotiklerin seçilmesi, oral yerine parenteral tedavinin başlanması, veya tedaviyi gereksiz yere uzun süre sürdürmeyle sonuçlanabilmektedir. Bu istek, sadece etkisiz bir tedaviyi uygulamakla değil, aynı zamanda istenmeyen ilaç etkileri, antibiyotiklere direnç gelişmesi ve gereksiz maliyete de neden olmaktadır. Diyabetik ayak infeksiyonlarının ne kadar yaygın ve tedavisinin ne kadar zor olduğu göz önüne alındığında tüm dünyada antibiyotik aşırı kullanımının en sık olduğu bir alan olduğu göz ardı edilemez.

Antibiyotiklerle ilişkili yan etki değerlendirildiğinde böbrek yan etkileri ilk sırada yer almaktadır. Karaciğer yan etkileri, bulantı, antibiyotik ilişkili kolit, parenteral tedavi esnasında i.v kateter infeksiyonları gibi istenmeyen etkilere de yol açmaktadır.

DAİ'nde doğru antibiyotik seçiminde sürekli sürveyans ülke bazında ve hastane bazında önemlidir. Son yıllarda metisiline dirençli *S. aureus* ve vankomisine dirençli enterokok, çok ilaca dirençli (ÇİD) Gram negatif çomaklar, ÇİD psödomonas, ÇİD asinetobakter, ESBL üreten *E. coli* ve *Klebsiella* türleri ile son yıllarda bu alanda da ortaya çıkan karbapenemaz üreten Gram negatif bakterilerin üretilmesi diyabetik ayak tedavisinde sürveyansın ne kadar önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Ülkemizde KLİMİK Derneği, Diyabetik Ayak Kurulunca yapılan 791 hastayı içeren çok merkezli çalışmada *Staphylococcus aureus* metisiline direnç (MRSA) oranı 31%, çok ilaca dirençli psödomonas oranı, ESBL (üreten Gram negatif bakterilerin (*E. coli* ve *Klebsiella*) oranı %38 olarak belirlenmiştir.

Bir diğer sorun da özellikle kronik olan ancak bazen akut infeksiyonda da tedavi başarısızlığına neden olan iyileşmeyi engelleyen biyofilm yapan bakterilerle gelişen diyabetik ayak infeksiyonlarıdır. Biyofilm etkili ajanların seçilmeyişi, tanısında sorunlar, ayrıca biyofilmi uzaklaştırmaya yönelik debrütman v.b işlemlerin yetersizliği konuyu çözümsüz noktaya getirmekte, çoğu kez amputasyonla sonuçlanmaktadır.

Diyabetik ayak akılcı antibiyotik kullanımında öneriler:

1. Öncelikle diyabetik ayak infeksiyonu tanısı doğru konulmalı, travma, gut, psödogut, Charcot nöroosteoartropati, venöz staz, fraktür, flebotromboz vb. gibi inflamasyona yol açan, infeksiyonla karışabilecek durumlar dışlanmalı,

2. İnfeksiyonun şiddeti kesin olarak değerlendirilmeli,
3. İnfeksiyonun nedeni olan patojenler tanımlanmalıdır. Sürüntü kültürü yerine doku kültürü, kemik biyopsi kültürü gibi örnekler değerlendirilmeli, aerop ve anaerop kültür sağlanmalı, önceki kültür sonuçları değerlendirilmeli; kolonizan veya kontominan etkenlerle patojen etkenler ayırt edilmeli.
4. Yumuşak doku infeksiyonu ile kemik infeksiyonu ayırt edilmeli, tedavinin aciliyeti, tedavinin süresi, yapılacak işlemler (cerrahiye karşı medikal), hakkında karar vermede önemlidir.
5. Akut infeksiyonda örnek alınarak ampirik tedavi başlanmalı, kronik infeksiyonda doku kültürü sonuçlarının beklenmesi uygun olacaktır.
6. Ampirik tedavide sadece etken olabilecek mikroorganizmaların kapsanması hedeflenmeli, yeterli doku düzeyi, düşük yan etki, hasta uyumu hedeflenmeli, etkin ilaçlar, yeterli dozda kullanılmalıdır.
7. Ampirik tedavide etkin ve dar spektrumlu bir antibiyotik seçilmeli, kesin tedavi olası ya da kesin mikrobiyolojik sonuçlara göre gözden geçirilmeli, etkenin antibiyotik duyarlılıkları ve antibiyotiğin diyabetik ayak infeksiyonları tedavisindeki deneyimleri / kanıtları önemlidir.
8. Antibiyotik tedavisini etkileyebilecek hastayla ilişkili durumlar değerlendirilmeli; hastanın tedaviye uyumu, GİS emilim sorunu, obezite, böbrek yetmezliği gibi ilişkili durumlar, etkilenen ayakta önemli arter hastalığının varlığı)
9. Hafif infeksiyonu olan hastalarda, son bir ayda antibiyotik kullanım öyküsü yok ise sadece aerop Gram pozitif bakterileri hedeflemek yeterlidir. Antibiyotik tedavisi infeksiyon bulgularının ortadan kalkmasına kadardır, yara tamamen iyileşene kadar tedavi sürdürülmemelidir.
10. Ekstremitte kaybı riski olan orta-şiddetli infeksiyonlar için hastanede yatış ile geniş spektrumlu i.v tedavi önerilir. Seçilecek antibiyotikler aerop Gram pozitif kok,+Enterobacteriaceae gibi aerop Gram negatif basil ve nekroz varlığında *Bacteroides* türleri gibi anaeroplara kapsmalıdır. Psödomonas etken olduğundan kuşkulaniyor ise etkili bir antibiyotik seçilmesi tercih edilir. Sistemik ve yaşamı tehdit eden şiddetli infeksiyonda antipsödomonal betalaktam (karbapenem ya da piperasilin/tazobaktam)+MRSA ya etkili ajanla (daptomisin, linezolid ya da vankomisin, teikoplanin) tedavi başlanmalıdır.
11. Tedavi süresi gereği kadar olmalıdır. Deri-yumuşak doku hafif infeksiyonda 1-2 hafta oral tedavi önerilir. Orta-şiddetli infeksiyonda tedavi süresi, başlangıçta parenteral 2 -3 hafta kadardır. Akut osteomyelitte en az 2 haftası parenteral 6 haftaya kadar tedavi önerilir. Kronik osteomyelitte ise; Cerrahi yaklaşım antibiyotik ihtiyacını azaltır. Radikal rezeksiyon yapılmış, infekte doku kalmamışsa sadece 2-5 gün kısa süreli i.v antibiyotik tedavisi yeterlidir. Yumuşak dokuda infeksiyon sürüyorsa 2 hafta daha tedaviye devam edilmelidir. Cerrahi işlem yapılamayan durumda tedavi süresi, hasta bazında planlanır.

12. Diyabetik ayak yaralarında mikroorganizmalar % 60 - 80 oranında biyofilm üretmektedir. *Paeruginosa* ve *S.aureus* kronik yaralardaki biyofilmden en sık sorumlu patojenlerdir. Biyofilm yapan mikroorganizmalarda serbest mikroorganizmalara ait duyalılık sonuçları tedavi başarısını öngörmeye etkili olmayacaktır. Biyofilm içindeki bakterilerin MİK değerleri in-vitro sonuçlarından 100 – 1000 kat daha yüksektir. Alınan doku örneklerinde yeterli homojenizasyon sağlanarak biyofilm yapan bakterinin üretilmesi için çaba gösterilmelidir. Biyofilmi uzaklaştırmaya yönelik tedavi yöntemleri (debritleme, negatif basınçlı tedavi v.b) ile biyofilm etkinliği olan antibiyotiklerin seçilmesi düşünülmelidir.
13. Şiddetli enfeksiyon ve çoğu orta şiddetli enfeksiyonda uzman konsültasyonu sağlanmalı; tedavi seçenekleri hasta bazında planlanmalı, özellikle kompleks olgular diyabetik ayak kurulu (ayak konusunda deneyimli cerrah, (ortopedist, plastik cerrah), enfeksiyon hastalıkları uzmanı, damar cerrahinin de içinde olduğu) tarafından değerlendirilmelidir. Diyabetik Ayak Kurulunda değerlendirme hastanın kısa zamanda değerlendirilmesine katkı sağlayacak, hasta için en uygun kararı vermeyi, amputasyonları önlemeyi, sonuçta hastanın yaşam kalitesini etkiler.

Diyabetik ayak enfeksiyonunun tedavisinin öncelikli hedefi enfeksiyonlu bir diyabetik ayak yarasını enfeksiyonsuz ayak yarasına çevirmektir. Bu amaca yönelik, basit lokal debridmanlardan amputasyonlara uzanan yelpazede yer alan cerrahi seçenekler uygulanabilir.

Diyabetik ayak hastalarında en uygun yaklaşım ayak yarasını ve dolayısı ile gelişebilecek enfeksiyonu önlemektir. Gereksiz veya uygunsuz antibiyotik kullanımını önlemeye maksimum çaba gösterilmelidir.

Kaynaklar

1. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, et al. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabet Med.* 2004;21(7):710-715.
2. Hoiby N. Antibiotic resistance of bacterial biofilms. *Int J Antimicrob Agents* 2010; 35(4): 322-32
3. Kosinski MA, Lipsky BA. Current medical management of diabetic foot infections. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8(11):1293-1305.
4. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2013;103(1):2-7.
5. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, et al. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28 Suppl 1:163-178.
6. Malik A, The diabetic foot infections: biofilms and antimicrobial resistance. *Diabetes Metab Syndr* 2013; 7: 101-7.

7. Saltoglu N, Yemisen M, Ergonul O, Kadanali A, Karagoz G, Batirel A, et al.; KLİMİK Turkish Society, Diabetic Foot Study Group. Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. *Clin Microbiol Infect.* 2015 ;21(7):659-64.
8. Saltoglu N, Ergonul O, Tulek N, Yemisen M, Kadanali A, Karagoz G, et al. ;; Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Diabetic Foot Infections Study Group. Influence of multidrug resistant organisms on the outcome of diabetic foot infection.
9. Saltoglu N, Dalkiran A, Tetiker T, Bayram H, Tasova Y, Dalay C, et al. Piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin for severe diabetic foot infections: a prospective, randomized clinical trial in a university hospital. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16 (8):1252-7.
10. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S, Oşar-Siva Z, Aktaş Ş, Altındaş M, et al. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu. *Klimik Dergisi* 2015; 28: 2-34.
11. Uçkay I, Berli M, Sendi P, Lipsky BA. Principles and practice of antibiotic stewardship in the management of diabetic foot infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2019;32(2):95-101.
12. Vatan A, Saltoglu N, Yemisen M, Balkan II, Surme S, Demiray T, et al.; Study Group, Cerrahpasa Diabetic Foot. Association between biofilm and multi/extensive drug resistance in diabetic foot infection. *Int J Clin Pract.* 2018 Mar;72(3):e13060. doi: 10.1111/ijcp.13060.

SODYUM GLUKOZ CO-TRANSPORTER-2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRLERİ GLİSEMİK KONTROL ÖTESİNDEKİ ETKİLERİ

Prof. Dr. Ramis ÇOLAK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, Samsun

SGLT2i proksimal tübüllerde glukoz reabsorpsiyonunu azaltarak glukozüri yapan kan glukoz seviyelerini yarısmalı ve reversible olarak düşüren insülininden bağımsız olarak etki eden yeni kuşak oral ilaçlardır. SGLT2 inhibitörlerinin karidyoreno protektif etkilerinin dışında kan basıncı, vucut ağırlığı, lipid profili, strok ve albuminuri üzerine yararlı etkilerinin yanında; ürogenital enfeksiyon, kemik kırık riski/amputasyon, volüm depleksyonu, akut böbrek hasarı, euglisemik DKA, gibi olumsuz etkilere de yol açabilmektedirler.

SGLT2 inhibitörlerin kilo değişimine etkileri: SGLT2 inhibitörleri vücut ağırlığında -1.8 kg azalmaya neden olmaktadır. Kilo kaybının esas nedeni günde yaklaşık 100 gr glukozun idrarla atılmasıdır. Kilo kaybının üçte ikisinin yağ dokusundan üçte birinde yağsız vücut kitesinden olmaktadır.

SGLT2 inhibitörlerin kan basıncına etkileri: SGLT2 inhibitörleri sistolik kan basıncında -4,5 mmHg azalma yapmaktadır. Kan basıncında azalmanın ozmotik diürez ve aynı zamanda kilo kaybına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Üriner ve genital sistem enfeksiyonu: SGLT2i kullananlarda diğer antidiyabetiklerle karşılaştırıldığında üriner ve genital sistem enfeksiyonun daha sık görülmektedir. Genital mantar enfeksiyonu üriner glukoz atılımındaki artışa bağlanmıştır. Kadınlara göre daha az oranda da olsa erkeklerde de genital mantar enfeksiyon sıklığı artmıştır.

Kemik kırık riski/amputasyon: Kemik kırıklarının incelendiği sekiz çalışmada, (canagliflozin 100-300 mg ve plasebo) her 1000 hasta için yılda sırasıyla 18.7, 17.6 ve 14.2 kırık bildirilmiştir. Orta derecede böbrek yetmezliği olanlarda dapagliflozinin plasebo ile karşılaştırıldığı çalışmada; % 7.7 kırık görülürken plasebo grubunun hiçbirinde kırık bildirilmemiştir. Canagliflozin ve dapagliflozine maruziyet sonrası kırık artışının nedeni henüz açıklanamamış değildir.

SGLT2 inhibitörleriyle tedavi edilenlerde beklenmedik şekilde ampütasyon oranlarının arttığı gözlemlenmiştir. CANVAS çalışmasında, canagliflozin tedavi grubunda alt ekstremite ampütasyon riskinin yaklaşık iki kat arttığı bildirilmiştir. Ampütasyonun; daha önce ampütasyon öyküsü olanlar, nöropati ve periferik vasküler hastalığı olanlar ve erkeklerde daha sık olduğu bildirilmiştir. Analizlerde canagliflozinin, dapagliflozin ve empagliflozine göre ampütasyon riskinin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Amputasyon riskinin artma nedeni tam olarak bilinmemektedir. Muhtemel mekanizmanın, ozmotik diürece bağlı hemokonsantrasyon ve aşırı volüm kaybı gibi nedenler olduğu düşünülmektedir.

Kanser: Faz II/III çalışmalarının toplandığı 19 çalışmada kanser insidansı dapagliflozin ve plasebo grubunda sırasıyla %1.4 ve %1.3 oranlarında bildirilmektedir. Hayvan

çalışmalarında herhangi bir karsinogenetik veya mutajenik bulgu görülmemiştir. Bununla birlikte plasebo grubuna karşı dapagliflozin grubunda meme ve mesane kanser vaka sayıları fazladır. Dapagliflozin ilaç bilgisinde mesane kanseri öyküsü veya aktif hastalığı olanlarda önerilmemektedir. Empagliflozin kullanımına bağlı kanser oranı hakkında henüz bilgi yoktur. SGLT2 inhibitörlerin uzun dönemde güvenilirlikleri için takip edilmeleri gereklidir.

Diyabetik ketoasidoz: SGLT2 inhibitörlerinin kullanımı sırasında öglisemik diyabetik ketoasidoz (DKA) ve ketozis görülebilir. SGLT2 inhibitörler ile tedavi edilirken bulantı, kusma, halsizlik gibi belirtiler olduğunda serum ve/veya idrarda keton bakılmalıdır.

Kronik böbrek yetmezliği: Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) SGLT2 inhibitörlerin kullanımında hipoglisemi riski artar. Ayrıca KBY'de etkinliklerinin azalması veya tamamen kaybolması ve böbrek fonksiyonunun daha da kötüleşmesi nedeniyle bu ilaçların kullanımı tercih edilmemektedir.

Lipid profili: Nedeni açık olmamakla beraber canagliflozin doza bağlı olarak plazma LDL kolesterol ve HDL kolesterol değerlerinde anlamlı derecede artış olduğu görülmüştür. Dapagliflozinin LDL kolesterole etkisinde çelişkili sonuçlar vardır. HDL ve trigliserid değerlerinde küçük değişiklikler görülmektedir. Empagliflozin HDL ve LDL kolesterol değerlerinde hafif artış ile trigliserid değerinde hafif azalma bildirilmiştir.

Kardiyovasküler hastalık: Kalp yetmezliğini de içeren kardiyovasküler hastalıklarda SGLT2 inhibitörlerin kullanımının faydalı ve güvenli olduğu gösterilmiştir. SGLT2 inhibitörleri ile tedavi edilen yeni tanı T2DM'li hastalarda, atrial natriüretik düzeylerinin azaldığı gösterilmiştir. Ozmotik diürez ve natriürez etkileriyle, kalbin ön ve arka yükünü azaltarak, volüm kontraksiyonuna ve kan basıncından(1-2 mmHg) azalmaya neden olurlar. Natriüretik etkileri kardiyovasküler hastalığı olanlarda, özellikle de kalp yetmezliğinde, potansiyel faydaları SGLT2 inhibitörlerini diğer oral antidiyabetik ilaçlardan ayırmaktadır.

EMPA-REG OUTCOME çalışmasında, T2DM'li kardiyovasküler hastalık için yüksek riskli, empagliflozin tedavisiyle herhangi bir nedene bağlı ölümlerde önemli oranda azalma bildirilmiştir. EMPA- REG OUTCOME çalışmasında empagliflozin T2DM'li ve kalp hastalığı olanlarda, kardiyovasküler mortaliteyi %38, kalp yetmezliğine bağlı hastane yatışını %35 azaltmaktadır. Kardiyovasküler etkilerin, SGLT2 inhibitörlerin grup etkisi olduğu gösterilmiştir.

CANVAS çalışmasında, canagliflozin önemli kardiyovasküler olay sayısının artmadığı aksine kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan miyokardial enfarktüs ve ölümcül olmayan inme oranlarını %14 azaltmıştır.

DECLARE, dapagliflozinin geniş bir T2D popülasyonunda mevcut kardiyovasküler hastalık veya kalp yetmezliği öyküsünden bağımsız olmak üzere kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışı tutarlı şekilde önlediğini gösterilmiştir.

SGLT2 inhibitörleri MACE bakımından orta düzeyde yarar sağlamakla birlikte, bu etki ASKVH'li hastalarla sınırlı gibi görünmektedir. Bu ilaçlar mevcut ASKVH veya kalp yetmezliği öyküsünden bağımsız şekilde hKY ve böbrek hastalığının progresyonu bakımından güçlü etkiler sunmaktadır.

KADINDA VE ERKEKTE SEKSÜEL DİSFONKSİYON

Doç. Dr. Meral MERT

*İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü, İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk
Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

Sağlıklı bir cinsel yaşam için, emosyonel, sosyal ve kültürel pek çok faktörün yanı sıra, sağlıklı reproduktif fonksiyonlara ihtiyaç vardır.

Diabetes Mellitus hem kadında hem erkekte önemli seksüel disfonksiyon nedenlerindedir. Diyabette gelişen cinsel fonksiyon bozukluklarının patofizyolojisinde vasküler, nörolojik ve hormonal değişikliklerin rol aldığı gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda, İleri glikasyon ürünlerinin vasküler disfonksiyona olan katkıları sexual disfonksiyondan sorumlu tutulan faktörlerdendir. Diyabetik hastalar eğer ayrıntılı sorgulanırsa seksüel disfonksiyon semptomlarının hastaların yarısında bulunduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Diyabetik genitoüriner nöropatinin bir parçası olarak mesane disfonksiyonu, retrograd ejakulasyon, erektil disfonksiyon ve disparoni gibi yakınmalar gelişebilir. Ayrıca erektil disfonksiyon kardiyovasküler hastalık için erken bir gösterge olabilir. Erektil disfonksiyon ile başvuran hastalarda, diyabete bağlı olarak, corpus cavernosumda endotelial ve nörojenik disfonksiyona bozukluğuna bağlı relaksasyon bozukluğunun geliştiği bildirilmiştir.

Diyabetik kadınlarda diyabetik olmayan kadınlara göre seksüel disfonksiyon daha fazla görülmektedir. Ayrıca kronik bir hastalığa sahip olmanın getirdiği anksiyete ve depresyonun kadınlarda seksüel disfonksiyona etkilerinin daha fazla olduğu düşünülmektedir. Kadınlarda seksüel disfonksiyonun tanısını koymak daha karmaşıktır. Diyabetik kadında genital duyunun azaldığını gösteren çalışma mevcuttur.

Diyabete eşlik eden hipertansiyon, dislipidemi, sigara ve alkol kullanımı gibi faktörlerde kadın ve erkekte seksüel disfonksiyona katkıda bulunabilir. Bu süreçte kullanılan ilaçların cinsel fonksiyon ve dürtü üzerine etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır.

TİP 3 DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. Levent KEBAPÇILAR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre Tip 1, Tip 2 ve gebelikte ortaya çıkan tür olan Gestasyonel diyabet sınıflandırmasına uymayan diğer bütün diyabet türleri Tip 3 diyabet altında sıralanmıştır. Beta-hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar, ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler (ilaç veya kimyasal maddelere bağlı) ve diğer nadir formlar bu grup içersindedir. Beta-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) MODY (maturity-onset diabetes of the young), asıl defekt, insülin sekresyon mekanizmasındadır Bu hastalarda otoantikörler negatif bulunur. Genç yaşta başlamış, insülin direnci saptanmayan, sülfonilüre grubu ilaçlara aşırı duyarlılığı olan hastalarda MODY akla gelmelidir. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları, ibrokalkülöz pankreatopati, hemokromatoz, kistik fibroz, neoplazi, pankreatit, travma/pankreatektomi yer almaktadır. Endokrinopatiler bölmünde akromegali; cushing sendromu; hipertiroidi, feokromositoma; glukagonoma, somatostatinoma, primer hiperaldosteronizm, primer hiperparatiroidizm, hiperprolaktinemi, VIPoma hastalıkları görülebilmektedir. İlaç ve kimyasal ajanlar, atipik anti-psikotikler, anti-viral ilaçlar, glukokortikoidler, tiyazid grubu diüretikler, diyabetle ilişkili genetik sendromlar içersinde de down sendromu, turner sendromu, wolfram (DIDMOAD) sendromu yer almaktadır (1).

Son zamanlarda Tip 3 Diyabet olarak değerlendirilen ayrı bir durum söz konusu olmuştur. İnsülin rezistansının ve artmış oksidatif stresin uzun süre beyin bölgesini etkilemesi ile, Alzheimer benzeri bir durum meydana gelebildiğini vurgulanmaktadır (2,3). Bu durumun, tip 3 diyabet olarak kabul edilmesi önerilmiştir. Beyin hücreleri, diğer organlarda olduğu gibi insülin rezistansı altında etkilenip Alzheimer benzeri durum oluşumuna neden olabilmektedir. Yüksek miktarda alınan glukoz beyin hücrelerinde kronik inflamasyonun artımı ile beyin hücrelerinin ölümüne yol açarak demans gelişimini arttırabilir (2,3).

Kaynaklar

1. Barış Akıncı, Abdurrahman Çölekçi, Secondary Diabetes due to Endocrine Disorders. J Int Med Sci 2007;3(3):68-7
2. de la Monte SM1, Wands JR. Alzheimer's disease is type 3 diabetes-evidence reviewed. J Diabetes Sci Technol. 2008 Nov;2(6):1101-13.
3. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol. 2006 Jan;5(1):64-74.

DİYABET SEYRİNDE EGZOKRİN PANKREAS DİSFONKSİYONU

Prof. Dr. Habib BİLEN

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum

Pankreasın endokrin ve egzokrin fonksiyonlarını düzenleyen hücreler anatomik ve fizyolojik olarak birbirleri ile yakından ilişkilidir. Diyabetli hastalarda meydana gelen fizyopatolojik değişiklikler pankreasın egzokrin fonksiyonlarında bozukluklara neden olabilmekte iken, tersi şekilde egzokrin fonksiyon bozuklukları da pankreasın endokrin fonksiyonlarında bozukluklara neden olabilmektedir. Pankreasın egzokrin disfonksiyonu (PED); genel olarak alınan gıdaların içerdiği protein, karbohidrat, yağ ve nükleotitlerin sindirilmesinde bozukluk oluşturacak şekilde pankreas bezi egzokrin enzimlerinin yetersiz şekilde salgılanmasıdır. Diyabette meydana gelen endokrin pankreas bozukluklarına bağlı olarak gelişen çeşitli hormon değişiklikleri egzokrin hücreleri de etkilemektedir. Özellikle insülinin egzokrin hücreler üzerine olan trofik etkisinin kaybı, diyabetik angiopatiye bağlı gelişen fibrozis ve atrofi, otonom nöropatiye bağlı gelişen ekteropankreatik refleks bozulması, hiperglisemi nedeni ile oluşan mikroişinflamasyon ve buna bağlı stellate hücre aktivasyonu gibi mekanizmalar PED etiolojisinde suçlanmaktadır. Ayrıca Tip 1 ve Tip 2 diyabete neden olabilen çeşitli genetik bozukluklar, viral enfeksiyonlar ve otoimmün değişiklikler de etiopatogenezde rol alabilmektedir. Diyabetik hastalarda PED görülme sıklığı diyabetin türüne, süresine ve yönetimine bağlı olarak değişmektedir. PED tanısına yönelik birçok yöntem bulunmakla birlikte literatürde genellikle fekal elastaz enzim ölçümlerinin yapıldığı çalışmalar bulunmaktadır. Laboratuvar tanı ile eşlik eden klinik tablonun diyabetik hastalarda PED ile ilişkilendirmesi bazı zorluklar içermektedir. Diyabete bağlı gelişebilen otonom nöropati, kullanılan ilaçlar, olası eşlik edebilecek diğer hastalıklar ve mikrobiyota değişiklikleri gibi nedenlerle ortaya çıkabilen çoğu gastrointestinal semptomlar PED'de görülebilen semptomlar birbirine oldukça benzerdir. PED tanısı konulan hastaların tedavisi ve bu tedavi ile elde edilebilecek faydalar konusunda fikir birliği olmamakla birlikte, tedavinin hastaların konforlarını arttırdığı, diyabet yönetimine katkı sağladığı ve diyabete bağlı komorbid durumların daha az görülebileceği düşünülmektedir.

DİYABETİK AKCİĞER

Doç. Dr. Süleyman İPEKÇİ

Hisar Hospital Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

Diyabet, birçok doku ve organda metabolik, hormonal ve mikrovasküler değişikliklere yol açmaktadır. Akciğer ve solunum yolları da bu hastalıktan etkilenmektedir.

Akciğer mikrovasküler sistemi devasa bir rezerv fonksiyonuna sahip olduğu için diyabetik akciğer hasarı oldukça subklinik ve sıklıkla hastalar ve doktorlar tarafından göz ardı edilir. Yaşlanan bir popülasyonda diyabet oluşumunda devam eden artışla birlikte, diyabetik pulmoner komplikasyonlara bağlı giderek daha fazla pulmoner disfonksiyon olması muhtemeldir. Diyabet ile ilişkili akciğer hastalığı, enfeksiyonlara yatkınlığı ve pnömoni, astım, pulmoner fibrozis ve pulmoner tüberküloz gibi kronik obstrüktif akciğer hastalığını ve ayrıca uyku sırasında bozulmuş solunumu da içerir. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, tip 1 veya tip 2 DM'li hastalar solunum yolu enfeksiyonları için yüksek risk altındadır ve diyabetli bireylerde tekrarlayan yaygın enfeksiyonların görülmesi riski de artar.

Pulmoner mikroanjiyopatinin kanıtı tip 1 diyabetik hastalardaki alveoler kapiller ve pulmoner arter duvarındaki kalınlaşma ve kapiller kan volümündeki azalmadır. Diyabette anormal akciğer mekaniğinin gelişimindeki en olası faktör akciğer konnektif dokunun kollajen ve elastin yapısındaki biyokimyasal değişimlerdir. Konnektif dokunun kuvvet ve dayanıklılığı kollajen ve elastin lifler arasındaki çapraz bağlarla sağlanır, kollajen ve elastinin bu özelliğinin zarar görmesi, akciğerin elastik yapısını ve kompliyans özelliğini bozar.

Diyabetik akciğer hasarında potansiyel olarak rol oynayan hiperglisemi ile ilgili mekanizmalar; protein glikasyonunu, protein kinaz C yolağı, NF-KB yolağı, polioliol yolu ve oksidatif stres. Bu yolların birbirleriyle ilişkili olabileceğine dikkat edilmelidir. Örneğin, polioliol yolu ayrıca oksidatif strese katkıda bulunabilir. Böylece diyabetik akciğer hasarı ortaya çıkar.

Diyabetik hastalarda akciğer parankimindeki yapısal değişiklikler; 1- alveoler alanda daralma, 2- alveoler epitelde düzleşme, 3- interstiyumda genişleme, 4- pulmoner damar tutulumu, 5- alveoler, bronşial ve pulmoner kapiller epitelde bazal membran tutulumu olarak özetlenebilir.

Diyabetik hastalarda solunum sistemindeki diyabete bağlı komplikasyonlar; 1- enfeksiyon / tbc, 2- pulmoner ödem, 3- uyku apne sendromu, 4- akciğerin elastikiyetinde azalma, 5- DLCO da azalma, 6- bronkomotor tonusta azalma, 7- koagüle edilebilirliğe artışına bağlı artmış tromboemboli riski, 8- pulmoner hipertansiyon prevalansında artış, 9- sigara maruziyeti ile ilişkili olarak KAH riskinde içmeyenlere göre artış. Diyabetik hastalarda tüberküloz reaktivite riski 4-5 kat artmıştır. Tüberküloz kötü kontrollü diyabetiklerde daha agresif seyreder.

Diyabetteki pulmoner yapısal ve vasküler değişiklikler hastanın günlük fiziksel kapasitesini ve yaşam kalitesini etkiler. Diyabetik hastalarda pulmoner nedenlere bağlı ölüm oranları hiç azımsanmayacak kadar yüksektir. Aslında "diyabetik pulmonopati" en az diğer komplikasyonlar kadar önemlidir ve ne yazık ki göz ardı edilmektedir.

DİYABETİK OSTEOPOROZ

Prof. Dr. Refik TANAKOL

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

Yaşlı popülasyonda osteoporoz ve diyabet sık rastlanan hastalıklardır. Diabetes mellituslu hastalarda iskelet sistemi tutulumu önemli sonuçlara yol açar. T1DM'de kırık riski 6.94 kat; T2DM'de 1.4 kat artar. Diyabetiklerde vertebra kırıkları T2DM'de tüm nedenlere bağlı ölüm riskini artıran faktörlerden biri sayılmaktadır. Artık DM komplikasyonları arasında osteoporozun da sayılması gerekmektedir. Tüm diyabetikler ele alındığında vertebra fraktür riski, diyabetik olmayanlara göre 2.03 kat yüksek bulunmuştur. T2DM da DXA ile yapılan kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinin diyabetiklerde normal çıkmasına rağmen, HR-pQCT ile yapılan değerlendirmelerde diyabetiklerde kortikal porozitenin artmasına bağlı olarak kemik direncinin azaldığı saptanmaktadır. Diyabetiklerde kemik yoğunluğunu değerlendirmenin bir başka yolu TBS (trabeküler kemik skoru) olabilir. Charcot artropatisi, diyabetik ayak sendromunun yanı sıra osteopeni, osteoporoz ve kırıklar morbidite ve mortaliteyi artırır. İnsülin eksikliği direkt olarak kemik ve mineral metabolizmasını etkileyebildiği gibi, kemik matriks proteinlerinin glikozillenmesi, sitokin ve adipokinler kemiği etkilemektedir. Osteoporoz diabetes mellituslu hastalardaki en önemli metabolik kemik hastalığıdır. Iowa Kadın sağlığı çalışmasında 32089 postmenopozal kadın izlenmiş, tip 1 diabetes mellituslu (DM) kadınlarda kırık riski, normal popülasyona göre 12 kat yüksek bulunmuştur. Bunun yanı sıra tip 2 DM'li kadınlarda da kalça kırığı riski diyabetik olmayanlara oranla 1,7 kat daha yüksektir.

TİP 1 DIABETES MELLITUS

Tip 1 DM başladığı andan itibaren kemik kaybı da ortaya çıkmaktadır. Çünkü insülin kemik için anabolik bir hormondur. Tip 1 DM'un başlama yaşı dikkate alındığında bu çocuklar ve gençlerde kemikler gelişmemekte ve doruk kemik kütlelerine ulaşamamaktadır. Osteoporoz genellikle tanı konulduğu sırada saptanmakta, tanıdan itibaren 2-5 yıl içinde kemik mineral yoğunluğu (KMY) azalabilmekte, fakat daha sonra zaman içinde kayıplar durmaktadır. Ancak bazı çalışmalarda diyabet süresinin KMY ile ilişkili olduğu, zamanla KMY'nin gittikçe azaldığı ileri sürülmüştür.

Hayvan çalışmalarında streptozosin ile diyabet oluşturulan farelerde kemik mineralizasyonu gecikmekte, kemik yakıldıktan sonra kalan kemik külünde kalsiyum-fosfat oranı azalmakta, hidroksi-apatit kristalleri hatalı oluşmaktadır. İskelet büyüme odaklarında IGF-1, IGF-1 reseptörü, insülin reseptörü azalmaktadır. İnsülin tedavisi ile bu bozukluklar kısmen düzelmektedir. İnsülin reseptörü knock-out farelerde de

kemik mineralizasyonu yetersiz olmaktadır. IGF-1 eksikliği bilhassa trabeküler kemik volümünü azaltmaktadır. İnsandaki veriler de tip 1 DM'ta osteoblastik fonksiyonların bozulduğuna işaret etmektedir. Tip 1 DM'lu çocuklarda IGF-1 düzeylerinin ve osteokalsin gibi kemik yapım belirteçlerinin, yaşlılarına göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. Serum IGF-1 düzeyleri ile alkali fosfataz, osteokalsin, prokollajen tip 1 propeptidleri arasında pozitif korelasyon vardır. Tip 1 DM'da osteoklast fonksiyon bozukluğu da bildirilmiştir. Öte yandan tip 1 DM'de azalan amilinin de kemik kaybından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Streptozotosin ile diyabetik yapılan farelere amilin verilmesi ile KMY korunmuş, kemik döngü belirteçleri baskılanabilmiştir. Glukagon benzeri peptid- 2 (GLP-2), gastrik inhibitör peptid (GIP) osteotropik etkiler gösterir. Osteoklastlar üzerinde GLP-2 reseptörleri bulunmakta, GLP-2 kemik rezorpsiyonunu baskılamaktadır. GIP reseptörleri osteoblastlar üzerinde yer almakta, GIP uygulaması ile alkali fosfataz ve tip 1 kollajen sentezi artmaktadır. Bunun yanı sıra insülin eksikliğinde 25OHD metabolitini 1,25(OH)₂D vitaminine çeviren 1a- hidroksilaz enziminde de yetersizlik olmaktadır. Diyabetiklerde insülin tedavisi 1a- hidroksilaz aktivitesini düzeltir.

Tip 1 DM'lu çocuklarda KMY z-skorlarının ortalama -1,1 şeklinde azaldığı gözlemlenmiştir. KMY ile HbA1c düzeyleri arasında negatif korelasyon bulunduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada 20 yaşından büyük tip 1 DM'lu kadın ile genç sağlıklı kadınlar karşılaştırıldığında ilk grupta vertebra KMY %5,6 ve femur boynu KMY %8,7 oranında azalmış olarak bulunmuştur. Ancak bazı eski çalışmalarda tip 1 DM'un çocukların kemikleri üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığı iddia edilmiştir. Bu çalışmalarda kemik büyüklüğünün dikkate alınmadığı ve küçük sayıda hasta grubunun izlendiği, bu yüzden de bu çalışmaların güvenilirliğinin düşük olduğu bildirilmektedir. Tip 1 DM'lu hastalar, genç erişkinlik dönemine ilerledikçe kemik kayıpları artmaktadır. Bir Hollanda çalışmasında 9 yıl takip edilen erkek hastaların %14'ünde osteoporoz bulunmuştur. Finlandiya çalışmasında yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksine göre eşleştirilmiş kontrol grubuna nazaran 60'lı yaşlara erişen ve 18 yıldır takip edilmekte olan kadın tip 1 DM'lu hastaların femur boynu KMY ölçümleri %6,8 ve erkek hastaların ise %7,6 daha düşük bulunmuştur. Yoğun insülin tedavisi yapılan ve 7 yıl takip edilen hastalarda KMY'nun stabil kaldığı, kemik rezorpsiyonunu gösteren tartrat rezistan asit fosfatazın (TRAP) %38 azaldığı bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesi ile KMY'nun ciddi şekilde düştüğü gösterilmiştir. Retinopatisi olanlarda osteopeni %72 olarak bildirilirken, retinopatisi olmayanlarda bu oran %53 bulunmuştur. HbA1c düzeyi %11.5 olanlar ile HbA1c düzeyi %5.5 olanlar karşılaştırıldığında, kemiğin kalsiyum alımının ilk grupta daha düşük olduğu belirlenmiştir. Diyabetik retinopati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar hastaların aktivitesini azaltarak kemik kaybına yol açmaktadırlar. Mikroalbüminüri bulunan erkeklerde osteopeni daha sık bulunmaktadır. Bunun ötesinde komplikasyon gelişen hastalarda düşme eğilimi artarak kırık riski çoğalmaktadır. Kadınlarda östrojen kullanımının kemik kaybını azalttığı, sigara içiminin artırdığı bildirilmiştir.

Tip 1 diyabette kemik metabolizmasını etkileyen faktörler:

1. Düşük beden kitle indeksi
2. Matriks proteinlerinin glikozilasyonu
3. İnsülin eksikliği ile amino asit uptake ve kullanımının bozulması
4. Asidoz
5. Genetik faktörler: Tip 1 DM'de femur KMY ile COL1A1 gen polimorfizmi arasında asosiyasyon vardır. VDR ile kemik kitlesi arasındaki ilişki de gösterilmiştir.

Tip 1 DM osteoporotik kırıklar için ciddi bir risk faktörü olarak kabul edilmeli, osteoporozu engellemek için uygun önlemler alınmalıdır. Ailedeki kırık öyküsü, hastanın beslenme durumu, laktoz intoleransı dikkatle sorgulanmalıdır. Retinopati, nefropati gibi diyabetik komplikasyonları olanlar ve Çölyak hastalık, otoimmün tiroid ve gonad hastalıkları görülenler osteoporoz yönünden daha dikkatli değerlendirilmelidir. Fiziksel aktivitenin artırılması, sigara ve diğer risk faktörlerinin azaltılması önemlidir. İyi metabolik kontrolün kemik kaybını önlediğini gösteren çalışmalar vardır. 62 Tip 1 DM'li hastanın 7 yıllık takibinde, mikrovasküler komplikasyonların azalması ile kemik mineral yoğunluğunda artış olmuştur. Tip 1 DM'li hastalarda oral kontraseptifler osteoporozdan koruyucu rol oynamaktadır.

TIP 2 DIABETES MELLITUS

Tip 2 diyabette osteoporoz ile ilgili yayınlar çelişkilidir, çünkü Tip 2 diyabet heterojen bir hastalıktır. Hastalığın süresine göre insülin düzeyleri değişmektedir. Hastalığın başlangıç yaşı, subkutan dokuda androstenedion ve östrojen sentezi kişisel farklılıklar göstermektedir. Tip 2 DM'li hastalarda kemik mineral yoğunluğu normalden daha yüksek bulunmaktadır. Buna rağmen kırık riskinin arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Tip 2 DM'li hastalarda obezite sıklıkla birlikte bulunan bir durumdur. Bu sebeple hiperinsülinemi daha sık olup KMY yüksek bulunmaktadır. Bunun yanı sıra Tip 2 diyabet genelde 4. dakikadan sonra, yani doruk kemik kütlesi kazanıldıktan sonra başladığı için kişisel KMY farklılıkları fazla olmaktadır. T2DM da osteosit fonksiyon bozukluğu vardır. Bununla ilişkili olarak serum sklerostin düzeyleri ile mevcut vertebral fraktürler arasında korelasyon gözlemlenmiştir. İnsülinin SHBG üzerine süpresif etkisi, androjen artışına yol açmakta bu da KMY üzerine olumlu etki yapmaktadır. Ancak zamanla insülin eksikliği meydana gelmekte, IGF-I eksikliği ile birlikte osteoblast fonksiyonlarında azalma ortaya çıkmakta ve osteokalsin azalmaktadır. Glukozürinin sebep olduğu hiperkalsiüri, diyabete bağlı olarak meydana gelen düşük dereceli inflamasyon ve artmış sitokinler, renal fonksiyonlarda azalma, mikrovasküler komplikasyonlarla ilgili kemik kaybı ve frajilite artışı kemik-mineral metabolizmasını olumsuz etkilemektedir. Diyabetik kemirgenlerde KMY azalmaksızın kemik kalitesinde azalma, torsiyonel dayanıklılığı ve angüler deformasyonu azaltmaktadır. İleri glikozillenme ürünleri (AGE), Tip I kolajenin fiziksel yapısını bozmakta, kemiğin dayanıklılığını kısıtlamaktadır. Ayrıca AGE osteoblast ekspresyonunu azaltır, osteoklastik rezorpsiyonu artırır, ayrıca IL-6 artar. Osteoporotik diyabetlilerde AGE-RAGE (AGE reseptörü) etkileşimi mezenkimal hücrelerin apoptozunu artırır. Mezenkimal hücrelerin kartilaj ve kemik hücrelerine farklılaşması azalır. Tip 2 DM'li hastalarda serum adiponektin düzeyleri ile KMY arasında ters korelasyon bildirilmiştir. Adiponektin

hücre kültürlerinde osteoblastogenesi inhibe etmektedir. Rezistin osteoklastogenesi uyarmaktadır. Serum leptin düzeyleri KMY ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Sonuç olarak bütün bu faktörler kemiğin yoğunluğundan bağımsız olarak kemik kalitesini azaltır ve kemik kırılabilirliğini artırır. Bunun yanı sıra Tip 2 DM'li hastaların düşme riskinin yüksek olması kırık riskindeki artmayı açıklamaktadır.

Diyabetiklerde düşme riskini artıran faktörler:

- Düşük serum 25OHD düzeyleri
- Görme kusuru, baş dönmesi atakları
- Periferik nöropati, inme, insülin tedavisine bağlı hipoglisemik ataklar
- Algılama kusurları
- BMİ düşüklüğü, dengesizlik
- Yürüme güçlükleri, basınç hissinin kaybı
- Hiperglisemi sebebiyle noktüri ve bu sırada düşme
- Üriner inkontinens
- Otonom nöropatiye bağlı ortostatik hipotansiyon, tansiyon düzensizlikleri
- Alt ekstremitte ağrıları ve güç kaybı
- Retinopatiye bağlı görme kaybı
- Ayak şeklindeki değişiklikler (Charcot eklemi)
- Çok sayıda (>4) ilaç kullanıyor olmak

Görme azalması, düşme, egzersiz, nöropati, benzodiazepinlerden kaynaklanan fraktürlere göre düzeltme yapıldıktan sonra bile diyabetin fraktür riskini artırdığı anlaşılmıştır. Diyabette kullanılan tiazolidinedionların da kemik üzerine olumsuz etkileri olduğu anlaşılmıştır. Bu ilaçlar, PPAR-g üzerinden osteoblastogenesi azaltıp, adipogenezisi indüklerler. Roziglitazon, IGF-1, IGF-2, IGFBP-4, IGF-1R yi azaltır. 4 yıl takip edilen 3075 erişkinde (yaş >70) troglitazon, pioglitazon ve roziglitazon BMD'yi azaltmıştır. Bir meta-analizin sonuçlarına göre 16 hafta ile 3.5 yıl arasında pioglitazon kullanımı 8157 hastada %2,6 kırığa sebep olurken, 7442 kontrol vakasında %1,7 kırık meydana gelmiştir (p<0,05). Pioglitazon alan her 52 hastadan 1'inde, buna karşılık plasebo alan her 90 hastadan 1'inde kırık olduğu görülmüştür. En sık kırıklar distal alt ve üst ekstremitede, kalça ve vertebrada oluşmuştur. Erkeklerde kırık riski artışı olmamıştır. İnsülin veya insülin sekratogoglarını kullanan hastalarda kırık riski daha yüksektir. Bunun sebebi hipoglisemi olsa gerektir. Metformin, GLP-1 analogları ile ilgili preliminer çalışmalar kemikler üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir. DPP-4 inhibitörleri metformin ile birlikte kullanıldığında fraktürleri önleyici etki göstermektedir. SGLT2 inhibitörlerinin kalsiyum-mineral metabolizmasındaki olumsuz etkileri, kardiyovasküler riski yüksek olan hastalarda canagliflozinin kırıkları artırması, bu grup ilaçlarla ilgili tereddütlerin doğmasına yol açmıştır. Ancak son yapılan meta-analizlerde SGLT2 inhibitörleri ile kırık riski arasında bir ilişki ortaya konamamıştır.

DİYABETLİDE OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

İyi metabolik kontrol

Uygun kalsiyum ve D vitamini alımı

Egzersiz (denge, düşmeyi önleme, ağırlık egzersizleri)

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

Kalsitriol ve magnezyum eksikliği olanlarda yerine koyma tedavisi

İlaçların gözden geçirilmesi (glukokortikoid, antihipertansif)

Görme bozukluklarının düzeltilmesi

Kardiyovasküler değerlendirme (düşmelere karşı tansiyon, aritmi kontrolleri)

Antirezortifler, teriparatid

Kaynaklar

1. Miyake H, Kanazawa I, Sugimoto T. Association of bone mineral density, bone turnover markers, and vertebral fractures with all-cause mortality in type 2 diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int* 102: 1-13, 2018
2. Hamilton EJ, Rakic V, Davis WA, et al. Prevalence and predictors of osteopenia and osteoporosis in adults with type 1 diabetes. *Diabet Med* 26: 45, 2009.
3. Wang J, You W, Jing Z, Wang R, Fu Z, Wang Y. Increased risk of vertebral fracture in patients with diabetes: a meta-analysis of cohort studies. *Int Orthop* 40: 1299-1307, 2016.
4. Bjornerem A. The clinical contribution of cortical porosity to fragility fractures. *Bonekey Rep* 5: 846, 2016.
5. Saha MT, Sievanen H, Salo MK, et al. Bone Mass and structure in adolescents with type 1 diabetes compared to healthy peers. *Osteopor Int*, 20: 1401, 2009.
6. Delgado-Calle J, Sato AY, Bellido T. Role and mechanism of action of sclerostin in bone. *Bone* 96: 29-37, 2017.
7. İki M, Fujita Y, Kouda K, et al. Hyperglycemia is associated with increased bone mineral density and decreased trabecular bone score in elderly Japanese men: The Fujiwara-kyo osteoporosis risk in men (FORMEN) study. *Bone* 105: 18-25, 2017.
8. McCabe LR. 2007, Understanding the pathology and mechanisms of type 1 diabetic bone loss. *J Cell Biochem*, 102: 1343.
9. Melton LJ, Leibson CL, Achenbach SJ, et al. Fracture risk in type 2 diabetes : update of a population based study., *J Bone Miner Res*, 23: 1334, 2008.
10. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Diabetes and its complications and their relationship with risk of fractures in Type 1 and 2 diabetes. *Calcif Tissue Int*, 84: 45, 2009.
11. Yamaguchi T, Kanazawa I, Yamamoto M, et al. Associations between components of the metabolic syndrome versus bone mineral density in patients with type 2 diabetes. *Bone*, 45: 124, 2009.

13. Hofbauer LC, Brueck C, Singh S, Dobnig H. Osteoporosis in patients with diabetes mellitus. J Bone Miner Res, 22: 1317, 2007.
14. Kemmis K, Stuber D. Diabetes and osteoporotic fractures. Diabetes Educator 31: 187, 2005.
15. Inzerillo AM, Epstein S. Osteoporosis and diabetes mellitus. 2004, Rev Endocr Metab Disord 5: 261.
16. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Ensrud KE, et al. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab 86: 32, 2001.
17. Strotmeyer ES, Cauley JA, Orchard TJ, et al. Middle aged women with type 1 diabetes have lower bone mineral density and calcaneal quantitative ultrasound than nondiabetic women. Diabetes Care 29: 306, 2006.
18. Clowes JA, Khosla S, Eastell R. 2005, Poteential role of pancreatic and enteric hormones in regulating bone turnover. J Bone Miner Res, 20: 1497.
19. Schafner A, Muller A, Schölmerich J, et al. Role of adipose tissue as an inflammatory organ in human disease. Endocr Rev, 27: 449, 2006.
20. Puar TH, Khoo JJ, Cho LW, et al. Association between glycemic control and hip fracture. J Am Geriatr Soc 60: 1493-1497, 2012.
21. Tang HL, Li DD, Zhang JJ, et al. Lack of evidence for a harmful effect of sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors on fracture risk among type 2 diabetes patients: a network and cumulative meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Obes Metab 18: 1199-1206, 2016.

İNSÜLİN DİRENCİ GELİŞİMİNDE YAĞLAR

Doç. Dr. Alev KESER

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

İnsülin direnci, normal glukoz homeostazının korunması için kritik bir durum olan endojen glukoz üretiminin baskılanmasının ve periferik dokuların insüline karşı biyolojik yanıtının bozulması olarak tanımlanır. İnsülin direnci, birçok organ sistemini etkileyen ve önemli metabolik defektlere yol açan kompleks hücrel bir bozukluktur. İnsülin direncinin gelişmesinde genetik faktörler rol oynasa da, en yaygın nedenlerin obezite (özellikle abdominal obezite), sedanter yaşam tarzı, sigara ve sağlıklı olmayan beslenme alışkanlıkları gibi çevresel faktörler olduğu ileri sürülmektedir.

İnsülin direncinin gelişmesinde etkili olan beslenme ile ilgili faktörlerden biri yüksek yağlı diyet örüntüsüdür. Diyet yağının hem miktarı hem de türü insülin direncinin gelişiminde rol oynamaktadır. Yüksek yağlı beslenme planı ve hızlı yağ infüzyonu, glukoz transportunda bozulmaya neden olarak insülin direncine yol açabilmektedir. Ancak son yıllarda, toplam yağ miktarından bağımsız olarak diyet yağı türünün, insülin duyarlılığını ve buna bağlı olarak tip 2 diyabet gelişme riskini etkileme potansiyeli üzerinde daha fazla durulmaktadır. Araştırmaların birçoğu, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerine kıyasla doymuş yağ asitleri içeriği yüksek diyetle beslenmenin insülin direnci gelişime neden olduğunu, doymuş yağ asitleri yerine doymamış yağ asitlerinin alınması ile insülin duyarlılığının arttığını ortaya koymaktadır. Özellikle insülin direnci ile artmış palmitik, palmitoleik asit ve azalmış linoleik asit arasında önemli bir ilişki olduğu öne sürülmektedir.

Diyetin yağ asit örüntüsü ile insülin direnci arasındaki mekanizma tam olarak açıklanamamıştır. Ancak, diyet yağ asitlerinin insülin direnci üzerine etkilerine, kısmen hücre membranı yağ asit bileşiminin aracılık ettiği düşünülmektedir. Çünkü hücre membranının yağ asit kompozisyonu hücre membran fonksiyonunu etkilemektedir ve beslenme, membran bileşiminde değişikliklere neden olarak insüline hücrel yanıtı değiştirebilmektedir. Hücre membranının yağ asidi kompozisyonu; glukoz taşıyıcılarının translokasyonu, membran akışkanlığının, esnekliğinin ve iyon geçirgenliğinin değişmesi gibi pek çok hücrel fonksiyonu değiştirmekte ve böylece insülin reseptörlerini etkilemektedir.

Son zamanlarda, diyet yağı ve insülin direnci arasındaki ilişki, farklı yağ asitlerinin gen ekspresyonunu, transkripsiyonel aktiviteyi ve adipositokinlerin sekresyonunu düzenleyebileceğinin öne sürülmesi ile birlikte ileri bir noktaya taşınmıştır. Temel olarak bu durum, yağ asitlerinin hücrel etkilerini göstereceği yeni mekanizmaların olduğunu ortaya koymaktadır. Çeşitli diyet yağlarının insülin direncinin gelişmesindeki rolü ve etki mekanizması tam olarak açıklanamamakla birlikte bu ilişkide leptin ve PPAR γ 'nın potansiyel rolü olduğu öne sürülmektedir.

Kaynaklar

1. Kahleova, H., Malinska, H., Kazdova, L., Belinova, L., Tura, A., Hill, M., & Pelikanova, T. (2016). The effect of meal frequency on the fatty acid composition of serum phospholipids in patients with type 2 diabetes. *Journal of the American College of Nutrition*, 35(4), 317-325.
2. Al-Jada, D. N., & Ahmad, M. N. (2016). Dietary fat and insulin resistance: a connection through leptin and PPAR γ activation. *Functional Foods in Health and Disease*, 6(6), 306-328.
3. Tierney, A. C., & Roche, H. M. (2007). The potential role of olive oil derived MUFA in insulin sensitivity. *Molecular Nutrition & Food Research*, 51(10), 1235-1248.
4. Risérus, U., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2009). Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in Lipid Research*, 48(1), 44-51.
5. Kennedy, A., Martinez, K., Chuang, C. C., LaPoint, K., & McIntosh, M. (2008). Saturated fatty acid-mediated inflammation and insulin resistance in adipose tissue: mechanisms of action and implications. *The Journal of nutrition*, 139(1), 1-4.
6. Guelzim, N., Huneau, J. F., Mathé, V., Tesseraud, S., Mouro, J., Simon, N., & Hermier, D. (2014). N-3 fatty acids improve body composition and insulin sensitivity during energy restriction in the rat. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA)*, 91(5), 203-211.
7. Weickert, M. O. (2012). Nutritional modulation of insülinresistance. *Scientifica*, 2012: 424780. doi: 10.6064/2012/424780.
8. Lalia, A. Z., Johnson, M. L., Jensen, M. D., Hames, K. C., Port, J. D., & Lanza, I. R. (2015). Effects of dietary n-3 fatty acids on hepatic and peripheral insulin sensitivity in insulin-resistant humans. *Diabetes Care*, 38(7), 1228-1237.
9. Al-Jada, D. N., & Ahmad, M. N. (2014). Effect of dietary fats on the development of insulin resistance in relation to PPAR γ activation and leptin concentration in rats. *The Journal of American Science*, 10(8), 59-66.

BESLENME REHBERİ 2019'A DAYALI VAKA SUNUMLU İTERAKTİF PANEL - 1 GLUTEN ENTEROPATİSİ TANILI TİP 1 DİYABETLİ

Dyt. Halime ÇELİK

Trakya Üniversitesi Hastanesi Pediatri Diyetisyeni, Tekirdağ

Çölyak hastalığı, tip 1 diyabetli çocuklarda daha sık görülmektedir (1). Tip 1 Diyabet tanısı konulduktan sonra diğer otoimmün hastalıklar (troid, çölyak) için tarama yapılmalıdır (2). Genellikle diyabetten sonra teşhis edilir ve asemptomatik olabilir. Büyüme geriliği, gecikmiş ergenlik, beslenme yetersizlikleri, azalmış kemik yoğunluğu, hipoglisemi ve hiperglisemi ile ilişkili olabilir. Tek tedavisi ömür boyu glutensiz diyetdir. Glutensiz diyet, buğday, çavdar, arpa, yulafın ve bu tanelerden elde edilen ürünlerin diyetten çıkarılması ve yerine; pirinç, soya, tapyoka, mısır, karabuğday ve bunlardan elde edilen ürünler, diğer glutensiz tahıllar, patates gibi alternatifler kullanılmalıdır (1).

Hem tip 1 diyabet hem de çölyak hastalığı olan çocuklar ve ergenler mikrovasküler komplikasyonlar için yüksek risk altındadır. Kolesterol seviyelerinin izlenmesi ve glutensiz diyet uyumunun sağlanması ve devam etmesi için destekleyici diyetisyen görüşmeleri gerekir (1).

Kilo kaybı, çok su içme, sık idrara çıkma, gece sık idrara çıkma, altına kaçırma şikayetleri olan 10 yaş 5 aylık kız hasta TÜTF hastanesine başvurmuştur. Gerekli tetkiklerin ardından Tip 1 Diyabet tanısı alan hasta Çocuk Diyabet Polikliniği'ne yönlendirilmiştir. Boy, kilo, yaşına uygun beslenme listesi hazırlanmıştır. Karbonhidrat sayımı 1 basamak eğitimi verilmiştir. Rutinde bakılan Serolojik testlerin pozitif çıkması sonucu Çocuk Gastroenterolojisi bulunan dış merkeze yönlendirilmiştir. Yapılan biyopsi sonucu Çölyak tanısı konmuştur. Çocuk Diyet Polikliniği'nde glutensiz beslenme tedavisi hakkında bilgi verilmiş, listeler tekrar düzenlenmiştir. Glutensiz besinler, alternatif tahıllar, besinlerin temini - hazırlanması - pişirilmesi ve bu ürünlerdeki karbonhidrat miktarları gibi konular detaylı olarak anlatılmıştır. Karbonhidrat sayımını 2. Basamak eğitimi verilmiştir. Etiket okuma hem gluten içermeyen besinler hem de besinlerin Her 3 aydaki düzenli kontroller yapılmıştır. Büyüme ve gelişmesinin takibinde persentillerinin hedeflere ulaştığı gözlenmiştir. Laboratuvar sonuçlarında düşük olan kan sonuçlarının iyileştiği görülmüştür. Hastanın kendi isteği üzerine Karbonhidrat sayımı 3. Basamağa daha sonraki diyetisyen görüşmelerinde geçilmiştir.

Kaynaklar

1. Smart E.C. et al. ISPAD Clinical Practise Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes October 2018; 19 (Suppl. 27): 136-154.
2. Standards of Medical Care in Diabetes-2019 Diabetes Care 2019 Jan; 42 (Supplement 1): S148-S164.
3. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi 2018

PNÖMOKOK AŞISI UYGULAMA ÖRNEĞİ

Diyabet Hemşiresi Sevil SÖZBİR

Merkezefendi Devlet Hastanesi, Manisa

Hastanemizde takip edilen diyabetli bireylere toplantı öncesinde aşı uygulaması ve takibi yapılamıyordu. Bunun nedeni olarak eski hizmet binamızın fiziki yetersizliğinden dolayı aşı odasının enfeksiyon hastalıkları servisi içerisinde yer almasını söyleyebiliriz. Ancak yeni hizmet binasında bu sorun çözülmüştür. 14 Kasım Dünya Diyabet Günü'nde enfeksiyon hastalıkları uzmanlarımız saha çalışmasına katıldılar ve burada aşı ile ilgili danışmanlık yaptılar. Broşürler dağıttılar. Hastane personeline de risk gruplarında aşılama ile ilgili eğitim verdiler. Dâhiliye uzmanlarının yönlendirdiği diyabet okuluna kayıt yapıp eğitim verilen hastalara ve yakınları aşı polikliniğine yönlendirilerek KPA-13 aşı uygulaması yapıldı. İlk olarak aşığı rutinde uygulamaya almama neden olan şey korumanın tedaviden daha önemli olduğuna inandığım için bu konuda yapılan eğitime katıldım. Eğitim sonrasında sağlık bakım hizmetleri müdürümüz ve enfeksiyon hastalıkları uzman hekimimiz tarafından aşı odası poliklinikler katına alınıp KPA-13 aşısı Halk Sağlığı Müdürlüğü'nden temin edilmiştir. Sonrasında tüm sağlık personeli ve hekimlerle bir araya gelerek toplantı yapılmış olup bu konuda iç prosedür düzenlemesine gidildi. Bu konuda afişler tasarlandı ve hastaların kolayca görebilecekleri yerlere asıldı: Diyabet polikliniği, Diyabet eğitim odası, Yemekhane girişi, Hastane giriş-çıkış kapıları, servisler hastalara pnömokok aşı önermesi, takibi diyabetli hasta tanılama formuna manuel kayıtlama yoluyla yapılmaktadır. Ancak ilerleyen süreçte hastane bilgi yönetim sistemine riskli grup tanı kodları girildiğinde erken uyarı bildirimini yapılabilmesi için modül eklenmesi talebi yapılmıştır. Uygun görülmesi halinde takip hem manuel hem de bilgisayar ortamında gerçekleşmiş olacaktır. Diyabet eğitim odamıza gelen bütün hastaları ve yakınlarını pnömokok aşısı hakkında bilgilendirdik. 2018 Aralık-2019 Nisan döneminde 260 hastamıza aşı uygulaması gerçekleştirdik. Hastane bilgi yönetim sistemine pnömokok aşı uyarısını entegre etmek üzere hastane yönetimiz tarafından çalışmalara başlanmıştır. Hastanemize başvuran tüm diyabet hastalarına ulaşabilmek adına tüm çalışma arkadaşlarımıza periyodik olarak farkındalık seminerleri planlanmıştır. İlimiz genelindeki tüm diyabet hemşiresi olarak görevlendirilen meslektaşlarımıza whatsapp grupları üzerinden ulaşarak sağlık tesislerine başvuran risk grubuna dâhil hastalara yönelik aşılamaı arttırmak için bilgilendirilme mesajları attık. Sağlık Bakanlığı prosedürlerine uygun olmak koşuluyla bilgilendirici/ eğitici kısa animasyon filmi hazırlanarak hastane içerisindeki tüm bilgi ekranlarında gün içerisinde tekrarlanarak gösterilmesi için hastane yönetimiyle görüşmeler yapılmıştır. 1. basamak sağlık kuruluşlarında görevli meslektaşlarımızla da diyabetli bireyleri aşılamaı konusunda görüşmeler gerçekleştirilmiştir.



7th MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019



CONCORDE HOTEL

BAFRA, NORTHERN CYPRUS

www.dasg2019.org



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

7th DASG Scientific Congress 25-27th April 2019

It is our great pleasure and honour to welcome you to the 7th Diabetes Asian Study Group (DASG) Annual Meeting 2019 in Northern Cyprus.

The DASG Annual Meeting promises to offer exciting insights into the most recent research findings in all aspects of diabetes with a focus on Asia. It will provide a unique opportunity for professional network building and friendship. Participants will be able to join both the **DASG** and the **55. National Diabetes Metabolism and Nutritional Diseases Congress** organized by the Turkish Diabetes Foundation and the Turkish Diabetes Association.

Cyprus is the birthplace of Aphrodite and is at the crossroads between three continents. Cyprus has seduced and inspired generations of travellers for hundreds of years and it continues to do so even today. When we think of Cyprus, we are reminded of dazzling beaches, shimmering blue seas, and endless summer nights.

The DASG meeting will commence with the Opening Ceremony on the morning of 25th April, 2019. The meeting will end on 27th April, 2019 with the Closing Ceremony followed by a Farewell Reception. We look forward to welcoming you in BAFRA, Northern Cyprus to where you will have the opportunity to enjoy an exciting scientific conference in a rich cultural and historical setting.

Respectfully,

Dr. Hussain Akhtar MD; Ph.D. D.Sc
President, DASG

Dr. Mesbah Sayed Kamel MD
Vice President, DASG
Chair, Organizing Committee

Dr. Viswanathan Mohan MD; Ph.D; D.Sc
Chair, Scientific Committee

Dr. Banshi Saboo MD; Ph.D
Secretary General, DASG



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

ORGANIZING COMMITTEE

Chair

Dr. Mesbah Sayed Kamel

Members

Prof. Banshi Saboo

Dr. Biswajit Bhowmik

Prof. Jamal Belkhadir

SCIENTIFIC COMMITTEE

Chair

Prof. Viswanathan Mohan

Members

Prof. Adel El-Sayed

Prof. AK Azad Khan

Dr. Asher Fawad

Prof. Şehnaz Karadeniz





7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

HALL 3

07:30 Registration

09:00-09:15 INAUGURATION OF SCIENTIFIC SESSION

09:20-11:00 SESSION 1 (Types and burden of diabetes in Asian countries)

Chairs: Adel A. El-Sayed, AK Azad Khan

- | | | |
|-------------|--|-----------------------|
| 09:20-09:45 | Honour lecture: History of DASG | <i>A. Samad Shera</i> |
| 09:50-10:15 | Presidential address: Epidemiology of diabetes T2 in Asian countries and its risks | <i>Hussain Akhtar</i> |
| 10:20-10:45 | The South Asian phenotype | <i>Shashank Joshi</i> |
| 10:45-11:00 | Discussion | |

11:00-11:30 Coffee break

11:30-13:10 SESSION 2 (Management of diabetes)

Chairs: Jothydev Kesavadev, Ahmet Çorakçı

- | | | |
|-------------|--|--------------------------|
| 11:30-11:55 | Updates on OHA's for type 2 diabetes Asian perspective | <i>Banshi Saboo</i> |
| 12:00-12:25 | Precision diabetes is now a reality | <i>Viswanathan Mohan</i> |
| 12:30-12:55 | Newer technologies in the management of diabetes | <i>M. Zaman Shaikh</i> |
| 12:55-13:10 | Discussion | |

13:10-14:00 Lunch



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

HALL 3

14:00-16:10 SESSION 3 (Complications of diabetes)

Chairs: Mesbah Sayed Kamel, Abdulla Al Hamaq

14:00-14:25	Diabetic retinopathy - diagnosis and management	<i>Şehnaz Karadeniz</i>
14:30-14:55	CVD and diabetes	<i>Adel A. El-Sayed</i>
15:00-15:25	Diabetic nephropathy	<i>Banshi Saboo</i>
15:30-15:55	Peripheral vascular disease	<i>Jamal Belkhadir</i>
15:55-16:10	Discussion	

16:10-16:30 Coffee break

16:30-17:35 SESSION 4 (CGM & Pathogenesis of diabetes)

Chairs: Abdul Basit, Charles Antonypillai

16:30-16:55	Role of continuous glucose monitoring in diabetes	<i>Jothydev Kesavadev</i>
16:55-17:20	Elephant in the room and fundamental mistakes in diabetes	<i>Jibin Chi</i>
17:20-17:35	Discussion	

18:00-19:30 INAUGURATION OF CONFERENCE

20:00 Dinner



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

HALL 3

09:00-10:05 SESSION 5 (Diabetes and other comorbidities)

Chairs: A. Samad Shera, Zeynep Oşar Siva

- | | | |
|-------------|---------------------------|-----------------------------|
| 09:00-09:25 | Diabetes and hypertension | <i>Charles Antonypillai</i> |
| 09:30-09:55 | Diabetes and dyslipidemia | <i>Bishwajit Bhowmik</i> |
| 09:55-10:05 | Discussion | |

10:05-11:00 SESSION 6 (Prevention of diabetes & its complications)

Chairs: Şehnaz Karadeniz, Selçuk Dağdelen

- | | | |
|-------------|---|--------------------------|
| 10:05-10:30 | Preventing clinical inertia: The key to prevent complications | <i>Viswanathan Mohan</i> |
| 10:35-10:50 | Role of diet and exercise in the prevention of diabetes | <i>Hussain Akhtar</i> |
| 10:50-11:00 | Discussion | |

11:00-11:30 Coffee break

11:30-13:10 SESSION 7 (Symposium on diabetic foot)

Chairs: Mehmet Sargın, Shashank Joshi

- | | | |
|-------------|---|-----------------------|
| 11:30-11:55 | Wound management in the diabetic foot | <i>Serdar Tuncer</i> |
| 12:00-12:25 | Management of vascular problems in diabetic foot | <i>Murat Kayabali</i> |
| 12:30-12:55 | Prevention of diabetic foot complications in Asia | <i>Abdul Basit</i> |
| 12:55-13:10 | Discussion | |

13:10-14:00 Lunch



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

HALL 3

14:00-15:40 SESSION 8 (Hyperglycemia in pregnancy)

Chairs: Shabeen Naz Masood, Hussain Akhtar

- | | | |
|-------------|--|----------------------|
| 14:00-14:25 | Preconception Care: an innovative program for the Prevention of DM, GDM and other NCDs | AK Azad Khan |
| 14:30-14:55 | Gestational diabetes mellitus - What is new? | Shabeen Naz Masood |
| 15:00-15:25 | Postpartum follow up of GDM: An Egyptian experience | Lobna Farag El-Toony |
| 15:25-15:40 | Discussion | |

15:40-16:00 Coffee break

16:00-17:40 SESSION 9 (Mixed bag)

Chairs: Jamal Belkhadir, M. Zaman Shaikh

- | | | |
|-------------|---|----------------------|
| 16:00-16:25 | National Diabetes Survey of Pakistan Implications from DASG perspective | Asher Fawwad |
| 16:30-16:55 | Diabetes in adolescents | Charles Antonypillai |
| 17:00-17:25 | Diabetes Registry in resource constraint society | Abdul Basit |
| 17:25-17:40 | Discussion | |

17:40-19:20 SESSION 10 (Insulin symposium)

Chairs: Asher Fawwad, M. Temel Yilmaz

- | | | |
|-------------|-------------------|--------------------|
| 17:40-18:05 | Basics of insulin | Bishwajit Bhowmik |
| 18:10-18:35 | Newer insulins | Adel A. El-Sayed |
| 18:40-19:05 | Insulin pumps | Jothydev Kesavadev |
| 19:05-19:20 | Discussion | |

19:20-20:30 DASG Board Meeting (For Board members only)

20:30 Dinner



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019 / CONCORDE HOTEL / BAFRA - NORTHERN CYPRUS

HALL 3

09:00-11:15 **SESSION 11** (Newer trends in diabetes)

Chair: Faruque Pathan, Mustafa Kemal Balci

- | | | |
|-------------|---|-----------------------------|
| 09:00-09:25 | Changing barometer of diabetes in Bangladesh | <i>Muhammad Abdus Samad</i> |
| 09:30-09:55 | Diabetes and depression | <i>Nayla C Moreira</i> |
| 10:00-10:25 | Lipodystrophy and Diabetes - Evidence from Brazil | <i>Renan Montenegro Jr</i> |
| 10:30-10:55 | Metabolic syndrome in the young: a new epidemic | <i>Virginia Fernandes</i> |
| 10:55-11:15 | Discussion | |

11:15-11:45 **Coffee break** 

11:45-13:25 **SESSION 12** (Endocrine disorders)

Chairs: Viswanathan Mohan, Banshi Saboo

- | | | |
|-------------|--|---------------------------|
| 11:45-12:10 | Diabetes and thyroid | <i>Shashank Joshi</i> |
| 12:15-12:40 | Diabetes and vitamin D | <i>Mesbah Sayed Kamel</i> |
| 12:45-13:10 | The D Magic Trial: A cluster randomised controlled trial of community groups or mobile messaging to prevent and control diabetes and intermediate hyperglycaemia in Bangladesh | <i>Kishwar Azad</i> |
| 13:10-13:25 | Discussion | |

13:25-13:35 **Closing ceremony**

13:40 **Lunch** 



7th MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019

ABSTRACTS



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

PRECISION DIABETES - WHERE DO WE STAND TODAY?

Dr. Viswanathan MOHAN, M.D., FRCP

(London, Edinburgh, Glasgow & Ireland), Ph.D., D.Sc.

D.Sc (Hon. Causa), FNAsc, FASc, FNA, FACE, FACP, FTWAS, MACP

Chairman & Chief of Diabetology,

*Dr. Mohan's Diabetes Specialities Centre & Madras Diabetes Research Foundation,
Chennai, India*

The concept of precision medicine is not new. Blood typing, for instance, has been used to guide blood transfusions for more than a century and is a crude example of Precision Medicine. However, dramatic improvements in precision medicine have occurred recently after the development of large-scale biologic databases (such as the human genome sequence). We now also have powerful methods for characterizing patients (eg., proteomics, metabolomics, genomics, gut microbiome, diverse cellular assays). Advanced technologies and computational methods for analyzing large sets of data and increased use of electronic health records (EHRs) and mobile health platforms sensor data and artificial intelligence are some of other advances which have helped Precision Medicine to rapidly develop.

Precision medicine aims to move away from generalized approaches so that treatment decisions are *personalized* and based on individual variability in genes, environment, and lifestyle. Precision medicine takes into account these differences between individuals and allows to tailor health care that predicts more accurately which treatment and prevention strategies will work in *specific* people.

PERSONALIZED MEDICINE IN TYPE 2 DIABETES

Type 2 diabetes (T2D), a complex condition characterized by elevated levels of plasma glucose, caused by impairment in both insulin secretion and insulin action. The etiopathogenesis of T2D involves an interplay of both genetic and changing environmental factors. In contrast to the rarer monogenic forms of diabetes like Maturity Onset Diabetes in the Young (MODY) and Neonatal diabetes, the more common T2D is a polygenic disorder with over 200 known genes. In T2D, personalized medicine is just beginning to emerge and helps predict response to Sulphonylurea / Metformin / Pioglitazone / DPP 4 inhibitors and to predict occurrence of side effects of these drugs.

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

PERSONALIZED DIABETES IN MONOGENIC DIABETES

In the case of monogenic diseases such as Maturity Onset Diabetes of Young (MODY) and Neonatal Diabetes, the scenario is very different and it is here that genetic testing has now come to the realm of clinical practice as these are single gene defects which can be easily identified by genetic testing.

Today, we know that based on genetic testing, MODY is a group of clinically heterogeneous forms of beta cell dysfunction that are defined at the molecular genetic level by mutations in different genes (eg., *HNF4A*, *GCK*, *HNF1A*, *HNF1B*, etc). By correctly identifying MODY, it is possible to avoid life long insulin injections in patients who are wrongly diagnosed to have type 1 diabetes.

One of the most gratifying clinical applications of Precision Diabetes is in the diagnosis of Neonatal Diabetes which is defined as diabetes occurring in the first 6 months of life. Children with neonatal diabetes carrying the *KCNJ11* (Cys42Arg, Arg201Cys) and *ABCC8* (Val86Ala, Asp212Tyr) mutations have been successfully switched over from insulin therapy to oral sulfonylurea which is a great boon to the patient and the family.

In conclusion, personalized medicine has finally come to the diabetes clinic. Good clinical phenotyping can make genetic testing cost effective. It can also help change the therapy from life long insulin injections to tablets for some forms of diabetes like monogenic diabetes which can be very gratifying to the patient and his / her family.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

**NEWER TECHNOLOGIES IN THE MANAGEMENT OF
DIABETES**

*Prof. M. Zaman SHAIKH
FCPS, MRCP (UK), FRCP*

MSc in Diabetes & Endocrinology (Glasgow University)

Professor of Medicine

Sir Syed College of Medical Sciences, Karachi, Pakistan

This talk is about some latest developments in technologies in the management of diabetes. Following are few examples:

Mobile Cell Blood Monitoring System: Diagnostic sensor that plugs into any smart phone and uses proprietary dry-chemistry strips to test basic blood parameters (HbA1c, glucose, Hb, creatinine, lipids) using finger stick blood samples. LFTs, NT-Pro BNP, electrolytes, ALT/AST may be tested in future by using this smart cell phone monitoring gadget.

Oral Insulin Spray Formulation (Oral-lyn): Current Status: Approved in Ecuador, India, Lebanon & under phase III trials in Europe & USA. It is Indicated in type 1 and 2 diabetes. It is tasteless liquid aerosol mist formulation and effective alternative to prandial insulin injections. There is dose-related absorption with faster onset and a shorter duration of action. It is absorbed through the mucous membranes lining the mouth and begins lowering blood glucose levels in 5 mins, peaks at 30 mins and works till 2 hrs. Unlike inhaled insulins, Oral-lyn does not enter the lungs, both because of the design of the device used to take it, and because users are instructed not to inhale as they spray. Safety: Well tolerated; transient, mild dizziness during dosing.

An earlier short-term study, in which Oral-Lyn was compared with short-acting subcutaneously injected pre-prandial insulin showed similar efficacy.

What is next in CGM? It is integration of CGM devices and fitness watches. Continuous glucose readings when integrated with the readings of your movements, exercise and heart rates will provide a better, more clear picture to the physicians. And this would mean a more thorough look into the patient's day and at what is or could be affecting blood sugar levels, which results in better treatment decisions.

Many other innovations in the technologies are in pipeline, which will be discussed.

DIABETIC RETINOPATHY - DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ

Istanbul Florence Nightingale Hospital and Demiroğlu Science University, Turkey

Diabetes was a well-known disease since the 2nd century AD, however the link between eye disease and diabetes was not established until the mid-19th century. In 1890s characteristics of diabetic retinopathy had nearly been completely described, but not explained. And still we are trying to understand more about the pathogenesis of diabetic retinopathy.

Today, diabetic retinopathy is still one of the most feared complications of people with diabetes despite the favorable research outcomes in the field and the advances in medicines and technologies.

For many years we defined diabetic retinopathy as a microangiopathy with microvascular occlusions and increased vascular permeability. But, today we more and more define it as a highly specific neurovascular complication of diabetes.

More and more studies show that diabetes damages the entire retina including retinal neurons and glial cells, besides the conventional microvascular component. Retinal function tests like contrast sensitivity, color vision suggest that neurons are vulnerable to damage before the onset of diabetic retinopathy. But, at this point we do not know whether neuroglial cell dysfunction leads to vascular alterations or vice versa; or, whether there is a synchronized loss of cellular integrity.

Today we generally screen patients for the presence of diabetic eye disease with fundus examination-presence of detectable lesions in the back of the eye.

It has been about 150 years, when scientist were discussing the exciting opportunities provided by the newly developed ophthalmoscope. Today, retinal examination can be done in several ways. The ophthalmologists are using the slitlamp examination mainly with noncontact lenses for the detection of the lesions, and OCT and fundus fluorescein angiography as necessary. Developments in fundus photography especially with remote reading of experts has great potential to provide screening and to overcome some challenges, we have today, like in mass screening, and in areas where there are a scarce number of qualified eye care specialists. Fundus photography has also the advantage of creating a permanent record.

But fundus photography is not a substitute for a comprehensive ophthalmic examination. So the initial examination should be a comprehensive eye examination. If there is no problem observed in the initial examination, the patient can be followed by fundus photography for several years but should again come back for comprehensive ophthalmic examination as recommended by their healthcare professional.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

Regular fundus check for diabetic retinopathy is very important as patients may have no complaints even when they have sight-threatening disease.

Timely treatment of sight threatening diabetic retinopathy is crucial to prevent moderate to severe visual loss in people with diabetes.

In these nearly last 4 decades, laser photocoagulation has been the effective approach in the treatment of proliferative retinopathy and diabetic macular edema.

Currently, anti-VEGF agents are considered the first line of treatment in center-involving diabetic macular edema, and there are also discussions and studies about its use in proliferative diabetic retinopathy. The major limitations with the use of anti-VEGFs are the need for repeat intraocular injections, and, the potential for disease rebound, upon discontinuing the treatment.

As there is a significant inflammatory component in the etiology of macular edema, steroids are considered as a treatment option for macular edema, and currently more used in patients poorly responsive to anti-VEGF therapy alone or in pseudophakic patients. Sustained release corticosteroids were developed in effort to decrease the number of injections.

Besides the ophthalmic examination and treatment of sight threatening disease metabolic control and control of other risk factors are crucial in saving the sight in people with diabetes.

As a summary, we have favourable evidence-base for how to prevent the human burden related to the diabetic retinopathy. Unfortunately their translation into the real life is far more beyond than desired. Therefore besides further research on diabetic retinopathy, we should also concentrate to improve this and bridge related gaps at the level of health care systems, at the level of healthcare professionals and people with diabetes.

DIABETES AND PERIPHERAL VASCULAR DISEASE

Prof. DR. Jamal BELKHADIR

President of Moroccan League for the Fight Against Diabetes

Chair Elect of IDF MENA Region, Morocco

Peripheral vascular disease (PVD) is a major cause of morbidity and mortality globally, with significant financial burdens on critical healthcare resources. Vascular diseases result from circulatory system dysfunction caused by damage, occlusion and/or inflammation of arteries and/or veins. Peripheral arterial disease (PAD), chronic venous disease (CVD), which includes chronic venous insufficiency (CVI) and deep vein thrombosis (DVT), are common types of PVDs and are the most prevalent in the lower extremities.

Peripheral arterial disease (PAD) occurs with narrowing or blockage of the arteries with the formation of fatty deposits/plaque also known as atheroma. The body segment supplied by the impaired artery is then deprived of oxygen-rich blood and nutrients, often resulting in pain and numbness. PAD can increase the risk of infection in the affected area, with severe occlusion increasing the risk of gangrene and ultimately amputation. PAD also increases the risk of coronary heart disease and cerebral vascular disease. In general, PAD affects 10–15% of the population and about 20% of people aged over 60 years. Worldwide, the incidence of PAD has increased from 164 million in 2000 to 202 million in 2010.

Chronic venous insufficiency (CVI), also known as post thrombotic syndrome, occurs with unrestrained ambulatory venous hypertension associated with venous wall and valve incompetence. Normal venous return occurs against gravity when the limb is in dependency (i.e. standing) and is achieved through active compression of the lower limb veins via contraction of muscles of the feet and legs. Retrograde flow is prevented by a system of one-way valves in the veins. However, extended periods of sitting or standing can lead to pooling of blood and an increase in venous hypertension in the lower limb. Although leg veins are usually able to tolerate increased venous pressure over short periods of time, extended periods of increased venous pressure can lead to stretched vein walls and damaged venous valves, ultimately leading to CVI. The overall prognosis of venous ulceration is poor, with poor skin nutrition, delayed healing and recurrent ulceration. More than half of venous ulcerations require extensive therapy lasting more than 1 year. Disability caused by venous ulceration leads to loss of productive work hours (estimated at 2 million workdays/year) and early retirement. In addition, the financial burden of venous ulceration to healthcare systems in western countries is reported to be more than \$3 billion annually.

Deep vein thrombosis occurs with the formation of a blood clot in the deep venous system, most commonly in the lower limbs (i.e. superficial femoral and popliteal veins in the thighs and the posterior tibial and peroneal veins in the calves). While some patients with a DVT report leg pain, swelling, tenderness and redness of the affected area, not all are symptomatic which can delay life preserving diagnosis.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

The most serious consequence of a DVT is a pulmonary embolism, which occurs when part of the thrombus dislodges and deposits in the vessels of the lung occluding circulation, ultimately leading to disability or death. Population studies have estimated an annual incidence of DVT of 0.5–1 per 1000 in the general population. Approximately one-third of patients with DVT develop a pulmonary embolism of whom about 20% of patients die before diagnosis or on the 1st day of diagnosis.

Early diagnosis and management of PVD is crucial to address the high rates of mortality and morbidity, however around 50% of people are asymptomatic and therefore do not necessarily seek medical assistance, or are not screened by clinicians in the absence of diagnosed disease. Establishing effective and efficient clinical non-invasive diagnostic tools to determine vascular competence is essential particularly for asymptomatic PVD patients who have the same risk of morbidity and mortality as those with more obvious symptoms. A variety of both invasive and non-invasive diagnostic devices have been developed since the 1670s to facilitate accurate diagnosis and address the prevalence and socioeconomic impacts of PVDs. Four primary invasive methods are angiography, venography, ambulatory venous pressure, and intravascular ultrasound. Although these invasive methods are highly accurate, they are expensive, uncomfortable for patients and carry inherent risks. These methods are typically reserved for instances where highly detailed measurements are required, for example, before surgical planning, during intervention procedure, and or in virtual surgery systems. However, the level of risk and discomfort is not appropriate for routine screening, but which is crucial for early disease diagnosis when preventative care could have the greatest benefit. Non-invasive methods are an alternative and can be used more routinely for diagnosis and follow-up of subsequent treatment. However, each method has limitations, which continue to motivate the development of new diagnostic and clinically applied methods.

This presentation provides a comprehensive review of the available non-invasive methods for the assessment of peripheral hemodynamic function in the lower extremities and recommendations for an ideal non-invasive diagnostic tool to confirm/exclude the presence of PVDs. Three primary validated non-invasive technologies (plethysmography, Doppler ultrasound and blood pressure methods) are discussed. Subsequently, emerging diagnostic techniques are presented. The limitations and strengths of each method are identified, followed with recommendations for an ideal non-invasive method to diagnose PVDs.

ROLE OF CONTINUOUS GLUCOSE MONITORING IN DIABETES

Dr. Jothydev KESAVADEV

MD, FRCP (London, Glasg, Edin), FACP, FACE (USA), FRSSDI

Chairman & Managing Director

Jothydev's Diabetes Research Centres, Trivandrum, Kochi, Attingal, India

Diabetes being a worsening disease requires regular monitoring and management so as to avoid the risk of future complications. The HbA1c once considered the gold standard of glycemic control, provides only the basic information and any underlying hypo or hyperglycemic events, as well as their duration, often go unnoticed. Thus glycemic control needs to be appropriately expressed in terms of glycemic variability along with HbA1c than simply the latter. On the other hand, frequent self-monitoring of blood glucose (SMBG), though has a profound influence in improving glycaemic control, due to the associated pain, inconvenience, and intrusive nature, an aversion exists among patients towards performing SMBG.

The continuous glucose monitoring system (CGMs) is thus currently considered as an efficient supplementary tool to reveal the glycemic variations that are otherwise not picked up either by HbA1c or SMBG. CGMs eliminate the need for frequent finger pricks and have further improved the prospects of diabetes monitoring. Clinical benefits of CGMs include reducing A1C, reducing hypoglycemia and improving the time in target glucose range. It helps clinicians to make appropriate treatment decisions and also motivate patients to adopt healthy lifestyle changes.

CGM technology over the years has become simpler and user-friendly. CGM systems were initially integrated with insulin pumps and later on, stand-alone devices emerged with both prospective and retrospective capabilities.

Historically, CGMS Gold was the first CGM. Later, Dexcom CGM and iPro2 become the most popular CGM systems all over the world. Though the adaptation was a slow process, with each generation of the sensor, the accuracy, the lag time and the connectivity improved. In 2015, Libre and Libre Pro was launched as the first ever CGM systems which did not require any fingerstick calibrations. Guardian Connect from Medtronic is the real time CGM where values will appear in the mobile phone app like Libre. The only long term CGM, the Eversense CGM system which can last for even 6 months is now commercially available in Europe. With more and more CGM systems with low Mean Absolute Relative Difference (MARD) and high accuracy conquering the market, patients will be able to self-adjust behaviours and medications appropriately to maintain their glucose targets. With the global guidelines mandating 'Time in Range' as the new metric, CGM may evolve as the future gold standard for glucose monitoring.

Advancements in the technology have resulted in further improved and accurate CGM devices and they also play an integral role in the development of a fully functional artificial pancreas for a near physiological delivery of insulin.

ELEPHANT IN THE ROOM AND FUNDAMENTAL MISTAKES IN DIABETES

*Jibin CHI MD. MBA. MBI
Mercodia AB, Sweden*

The discovery of Insulin marked as one of the greatest achievements in the medical history. Today a wide range of insulin-oriented drugs and associated therapeutic solutions are available, and the annual sales of insulin alone has already exceeded \$30 billion a year worldwide. In the meantime, insulinocentric beta-cell regeneration and pancreatic research has been the dominating force in the clinical and scientific frontier of diabetes intervention. The ironic question is how come, with the best possible medical marvels, diabetes has evolved from a rare disease to become the most fearsome pandemic crisis to the mankind? Growing evidence suggests there are fundamental mistakes in our science and approach on diabetes. It is time for us to consider a paradigm shift on diabetes. This paradigm shift is predominantly driven by renewed understanding on some hidden roles of glucagon, which are instrumental to a cascade of pathological development in metabolism and energy expenditure.

New findings suggest that the regulation of amino acid metabolism is a more important specific physiological role of glucagon than the regulation of glucose metabolism. In addition, a feedback regulatory mechanism between the liver and islet alpha-cells, which is mediated by glucagon and amino acids, has been confirmed. Orchestrated by the latest evidence on our decades long diet misconception, glucagon dysregulation is the foremost phenotype in the development of diabetes and a host of diseases like NASH, NAFLD and cancer. Pancreatic dysfunction is largely caused by liver damage coupled with gut microbes disorder and liver is the originate site of insulin resistance. Moreover, this dysregulation is at the root cause of excessive death in advanced diabetes patients who have undertook intensified insulin treatment according to clinical guidelines.

The failure of large scale clinical studies like ACCORD, ADVANCE and EDIC has raised up a tough question to the scientific community on why intensify insulin treatment in advanced diabetes patients causes more death. Till today there has been no clear explanation. In light of the understanding on glucagon dysregulation, the excessive deaths were caused by hypoglycemia due to prolonged presence of insulin at the absence of glucagon regulation. Monitoring glucagon regulation is a matter of life and death in advanced patients who have onset of diabetes over 10 years. The most recent report from the committee on a survey of severe hypoglycemia in the Japanese Diabetes Society reveals over 90% incidents occurred in insulin and sulfonylureas users.

These new findings directly challenge our current recommendation on healthy diet and therapeutic guidelines on diabetes. This outcome, in conjunction with the essence of cellular respiration in life and Warburg Effect on cancer, shall lead to a profound paradigm shift on our view and approach in medicine as a whole. Life is a process of adaptation, which is highly associated with the fundamental law of energy transfer. The regulatory role of glucagon on energy cannibalism has direct feedback loop with amino acids, which promotes alpha-cells proliferation in a m-TOR dependent manner. This, in turn, brings us back to the century long of Warburg Effect. It is time for us to review diabetes and cancer as result of "TO BE OR NOT TO BE".

DIABETES AND DYSLIPIDEMIA SERUM LIPID PROFILE AND ITS ASSOCIATION WITH DIABETES AND PREDIABETES IN RURAL BANGLADESH POPULATION

Dr. Bishwajit BHOWMIK

*Coordinator, Centre for Global Health Research, Diabetic Association of Bangladesh,
Dhaka, Bangladesh*

Background: Dyslipidemia is commonly associated with diabetes (T2DM). This has been demonstrated for the Caucasian population, but few data are available for Asian Indians.

Aims: To investigate serum lipids (separately or in combination) and their association with glucose intolerance status (T2DM and prediabetes) in a rural Bangladeshi population.

Methods: A sample of 2293 adults (≥ 20 years) were included in a community based cross-sectional survey in 2009. Anthropometric measures, blood pressure, blood glucose (fasting and 2-hour oral glucose tolerance test) and fasting serum lipids (total cholesterol, T-Chol; triglycerides, Tg; low density lipoprotein cholesterol, LDL-C and high density lipoprotein cholesterol, HDL-C) were registered. Analysis of covariance (ANCOVA) and regression analysis were performed.

Results: High Tg levels were seen in 26% to 64% of the participants, depending on glucose tolerance status. Low HDL-C levels were seen in all groups (>90%). Significant linear trends were observed for high T-Chol, high Tg and low HDL-C with increasing glucose intolerance (p for trend < 0.001). T2DM was significantly associated with high T-Chol (Odds ratio [OR]: 2.43, $p < 0.001$), high Tg (OR: 3.91, $p < 0.001$) and low HDL-C (OR: 2.17, $p = 0.044$). Prediabetes showed a significant association with high Tg (OR: 1.96, $p < 0.001$) and low HDL-C (OR: 2.93, $p = 0.011$). Participants with combined high Tg and low HDL-C levels had a 12.75-fold higher OR for T2DM and 4.89 OR for prediabetes.

Conclusion: In Asian Indian populations assessment of serum lipids is warranted not only for T2DM patients but also for those with prediabetes.

Keywords: Lipid profile; diabetes; prediabetes; Bangladesh

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

**PREVENTING CLINICAL INERTIA : THE KEY TO
PREVENT COMPLICATIONS**

Dr. Viswanathan MOHAN, M.D., FRCP

(London, Edinburgh, Glasgow & Ireland), Ph.D., D.Sc.

D.Sc (Hon. Causa), FNASc, FASc, FNA, FACE, FACP, FTWAS, MACP

Chairman & Chief of Diabetology,

*Dr. Mohan's Diabetes Specialities Centre & Madras Diabetes Research Foundation,
Chennai, India*

Diabetes has become a public health problem and this is particularly so in India, where almost 20% of all people with diabetes in the world live. More worrying than the numbers of people with diabetes, are the complications related to diabetes. Diabetes is a leading cause of blindness, kidney failure, amputations, heart attacks and stroke. What is responsible for the rising number of people with diabetes and its complications? One of the most important causes is '**Clinical Inertia**'.

Clinical inertia is traditionally defined as "Failure of health care providers to intensify treatment when it is indicated". It is well known that if one's glycated hemoglobin (a test of 3 months diabetes control) is kept below 7% and if the blood pressure and the lipids are controlled well, the majority of complications of diabetes can be avoided. This is where clinical inertia comes in. Clinical inertia can be at the level of the physician, patient or the health care system. Diabetes has a long natural history, starting at the stage of normal glucose tolerance (NGT), then the stages of prediabetes and diabetes and finally the stage of complications. Even at the stage of NGT, it is possible to identify the 'high risk group' who are likely to progress to diabetes. Obesity, unhealthy diet, sedentary behavior and stress are well known risk factors for diabetes. If one is able to institute preventive measures early, in schools, by increasing physical activity and promoting healthier diets, obesity rates can be reduced. Delay in doing this, constitutes the first phase of clinical inertia, as obesity is the forerunner of type 2 diabetes. Even at the stage of prediabetes, much can be done to prevent diabetes. However, prediabetes being a totally asymptomatic condition, unless large scale screening is done, this stage will be missed. This constitutes the second phase of clinical inertia. It is known that South Asians have a very rapid progression from prediabetes to diabetes. The good news is that we can institute simple lifestyle measures like, eg., walking 30 – 45 minutes everyday, cutting down on carbohydrates (particularly white rice and refined wheat) and substituting them with healthy vegetables, up to 30% of people with prediabetes can be prevented from developing diabetes, as we showed in our recent studies.

Once people have developed diabetes, from Day 1, good control of diabetes and its

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

associated conditions must be achieved. If this is not done, this is the third phase of clinical inertia and this increases the risk of developing complications. At least once a year, every person with diabetes has to undergo a thorough screening for complications of diabetes. If these complications are detected at the initial stages, it is possible to reverse them, or at least slow their progression. If this is not done, this constitutes the fourth phase of clinical inertia and individuals may then progress to the end stage of these complications. The latter, not only require expensive treatment, but also affect the quality of life and may shorten the lifespan as well. But here again, there is the good news. We have shown through our studies that people with diabetes can now live upto 50 or more years with the disorder. Indeed, many of my patients are in their 90's and doing well without any complications.

Thus it is clear that, clinical inertia has to be prevented at every stage of the natural history of diabetes. In any population, we will find people at all stages of the natural history of diabetes. It is our duty as health care professionals and public health workers to engage with the community and empower them. If this is done, not only will the incidence of diabetes come down, but perhaps in the not too distant future, we can boast of a 'Diabetes Free Asia' or at least one which is free of its dreaded complications. However, to achieve this, not only people with diabetes, but also their families, the government and non-governmental agencies, should all work together to reduce clinical inertia at all levels and thus translate this dream to reality.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

WOUND MANAGEMENT IN THE DIABETIC FOOT*Serdar TUNÇER, MD**Florence Nightingale Hospital Aesthetic Plastic and
Reconstructive Surgery, Istanbul, Turkey*

The World Health Organization defines the diabetic foot as infection, ulceration or destruction of deep tissues associated with neurologic abnormalities and various degrees of peripheral vascular diseases. The lifetime risk for foot ulceration in diabetics is 15-20%. More than 85% of major amputations are preceded by foot ulcers. Therefore any ulcer that develops in such a foot necessitates an immediate and comprehensive management that addresses the complexity of the underlying illness. The management requires a combination of measures that include offloading the wound, appropriate dressings to provide an optimum medium for healing, systemic antibiotic treatment in the presence of severe infections or osteomyelitis, blood glucose control, and interventions to correct or improve peripheral arterial insufficiency. Appropriate wound management that focuses on the specific needs of the wound and patient is an essential component of therapy.

A good knowledge of the wound healing mechanism is crucial in order to better understand wound management. A typical wound passes through three consecutive and well coordinated phases: the inflammatory phase, the reparative phase, and the remodeling phase. These phases follow each other in a continuum rather than in an interrupted fashion. A wound care protocol that addresses the requirements of the wound in each phase will facilitate closure in these complicated wounds.

The first phase of wound healing is the inflammatory phase, which involves removal of the necrotic tissues, and release of cytokines that will recruit and promote the cells of the next phase, the reparative phase. Measures to facilitate the first phase are the treatment of infection and debridement of necrotic tissues. Debridement can be performed with surgery, dressing materials, and larvae. While surgical treatment provides rapid removal of necrotic tissues, it will sometimes lead to removal of viable tissues as well, leading to unnecessary tissue loss. In addition, tissues after debridement may desiccate and undergo necrosis again, creating a larger wound with each debridement. An important step prior to debridement is assessment of the vascular status by a vascular surgeon. A good blood flow is essential for proper wound healing. Enzymatic debridement, often performed with collagenase cremes or dressing materials, provides a slow yet selective removal of necrotic tissues while at the same time providing a moist environment for healing. The regenerative phase is characterized by granulation tissue and epithelialization. Use of toxic antiseptics should be discouraged as they interfere with cell growth. In addition, long term use of antiseptics may lead to contact dermatitis which may actually increase the wound size. Saline or solutions that do not interfere with fibroblast epithelial cell growth are ideal wound care. During the remodeling phase, the wound strength gradually

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

increases. In this phase, a close follow up of the patient is necessary to prevent the recurrences.

The types of dressing materials have progressed rapidly over the decades. While the traditional materials like gauze sponges and methods such as wet to wet or wet to dry dressings are still valid today, new types of dressing materials aimed at specific wound demands have significantly contributed to wound care. Polyurethane films or foams, hydrogel dressings, hydrocolloid dressings, alginate dressings are among the various types of more recently developed dressing materials. Wound management in the diabetic has also benefited from growth factors including VEGF or PDGF, as well as tissue laboratory products such as stem cells and amniotic membrane. Mechanical wound dressing techniques, such as vacuum assisted closure has been shown to decrease edema, increase blood flow, and promote granulation tissue formation. Hyperbaric oxygen treatment in selected patients will facilitate blood flow and healing.

In summary diabetic foot ulcers should be managed by a multidisciplinary team of experts. There is no single dressing material that is suitable for all wounds. Wound dressing materials should ideally maintain a moist environment, absorb exudates, control infection and promote healing. The clinician taking care of these wounds should be familiar with all the various types of materials and select them according to the specific requirements of the patient and wound.

MANAGEMENT OF VASCULAR PROBLEMS IN THE DIABETIC FOOT

Prof. Dr. Murat KAYABALI

Division of Vascular Surgery, İstanbul Florence Nightingale Hospital, İstanbul

Patients with diabetes will experience an ulcer, wound or foot infection with 20% probability in their whole life. If not treated properly this problem may cause an amputation in 50% probability. Vascular problems are one of the main factors which jeopardize the extremity.

Some of the diabetic wounds do not heal, if the vascular problem is not solved even if it is not the primary cause. The proper healing of a minor amputation could be achieved by treating the vascular problem as well.

Vascular evaluation is mandatory, to find out the presence or the severity of vascular problem in diabetic patients with foot disorder. The absence of pedal pulses is the initial indicator of a vascular problem. The severity of vascular insufficiency should be determined by noninvasive tests like ankle/brachial index or TcPO₂ levels.

Patients who have severe vascular problem are candidates for vascular reconstruction. These patients should undergo imaging procedures in order to determine the modality of the vascular reconstruction. Imaging techniques used are doppler US, CT or MR angiogram and digital subtraction angiogram.

Vascular problems in diabetic patients are usually stenotic lesions or total occlusions. Stenotic lesions occur in various degrees in relatively long segments. Total occlusions involves short or long segments as well. Femoropopliteal and popliteotibial segments are the most frequently affected areas. The modalities of vascular reconstruction should be tailored on individual patient basis. The modalities are mainly endovascular or open surgery.

Vascular reconstruction modality should be chosen according to lesion length, stenosis or occlusion, and the patients comorbidities. Efficient vascular reconstruction provides good blood flow to the extremity and enhances the healing of the diabetic foot lesion. The patency and the durability of the vascular reconstruction is important, however in many instances, after the foot lesion is healed, the extremity remains asymptomatic even if the reconstruction fails in time.

PRECONCEPTION CARE: AN INNOVATIVE PROGRAM FOR THE PREVENTION OF DM, GDM AND OTHER NCDS

Prof AK Azad KHAN

*President, Diabetic Association of Bangladesh & Chairman,
Preconception Care Program*

In Bangladesh, about 50% of conceptions are unplanned, and about 25% of the pregnancies are unwanted. Rates of maternal and infant mortality and morbidity are also high compared to developed countries. Women often enter antenatal care or discover that they are pregnant when the fetal organs are already formed. Antenatal care is often too late to prevent adverse reproductive outcomes because these interventions take time to be effective. Preconception care is a form of primary prevention and can be used for reducing the risk of maternal and infant mortality and morbidity.

The prevalence of gestational diabetes (GDM) is increasing in Bangladesh. It is well known that women with undiagnosed or poorly managed GDM are at increased risk of developing type 2 diabetes (DM) themselves and their children. Based on the physiological mechanisms, screening of GDM has been advocated between 24-28 weeks. However, this has the potential of missing many cases of diabetes predating pregnancy and early onset GDM. By knowing the insulin insensitivity at the beginning of pregnancy, strategies should be devised to aim for the rapid normalization of the intrauterine metabolic environment at a critical period of fetal metabolic imprinting. Therefore, good sense to do preconception counseling and care earlier (even at the time marriage). International Diabetes Federation has given particular importance on “Life Circle” approach for prevention and care of diabetes—a continuum beginning from preconception, pregnancy, infancy, and childhood to adult life in an integrated manner. To our knowledge, no study to date has assessed the effectiveness of preconception care for the prevention of GDM.

The majority of people (89%) in Bangladesh are Muslims. Muslim marriage is a solemn covenant between a man and a woman which must be registered by the Marriage Registrar (Kazi in local language). Religion plays a vital role in the conception in Bangladesh family values. Therefore, there is an excellent opportunity to seek the influence of Marriage Registrars in creating individual and community awareness amongst common helping people to take proactive action and change their attitudes about preconception care, proper pregnancy planning, and prevention of GDM and future DM.

Considering the influence of religious leaders and the positive impact of preconception care, Diabetic Association of Bangladesh (BADAS) conducted a two-year program (from May 2016 to May 2018) named “Preconception Care through Religious Leaders.” The goal of this program was to improve community awareness on preconception care and prevention of non-communicable diseases (NCDs) particularly gestational diabetes (GDM) among newly married couples of Bangladesh through Kazis.

Initially, the program faced some hurdles including delay in the selection of Kazis and their centers; engagement of Ministry of Law and Justice, fund release from relevant government regulatory body, organizing training programs outside BADAS affiliations and

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

the opening of pre-conception centers. BADAS, however, managed to resolve all issues by using its social connections.

A total of 400 marriage registers and 300 health professionals were trained in this program, and 50 preconception care corners established in 50 centers/ hospitals of BADAS. Trained Kazis discussed the positive impact of pre-conception care and planned the pregnancy to the couples during the actual wedding ceremony and distributed a booklet containing information on pre-conception care and prevention of GDM and DM. They also advised the couple to visit the nearest pre-conception care corners of BADAS for receiving targeted advice and routine check-ups including screening for diabetes, hypertension, anemia, nutritional status, urinary infection before planning the pregnancy.

A total of 30,000 couples were provided counseling and around 4 million community people received preconception care message by the trained Kazis. A total of 20,000 'at risk women' screened for diabetes and 10,000 women tested for GDM in 50 preconception care centers. From the preliminary findings, we found that 70% of newly married women usually visit the centers after getting the initial information from the Kazis. Only 58.2% of participants had received preconception care in the past, 68.6% of respondents had good knowledge about preconception care, and 27.6% of women had the previous history of a complicated pregnancy. The rate of positive GCT was 25.2%, and from them, 81% of women were diagnosed GDM in 2 samples OGTT test. Age >25 years, BMI \geq 25 kg/m² and family history of DM were independently associated with positive GCT and more than 60-minutes walking per day had shown a negative association with GCT. Good knowledge about GDM was only 26.3%. The rate of IFG, IGT, and DM among women of reproductive age seeking preconception care were 2.7, 16.2 and 10.8% respectively. The rate of general obesity, central obesity, anemia, hypertension, albuminuria, UTI were 41.9, 70.8, 54.1, 9.8%, 6.8, 13.5% respectively.

The National Council of BADAS by now has adopted preconception care as one of the core programs of the Association. BADAS has launched a pre-conception care package in a minimum cost to make the program self-sustained. BADAS has also launched a national campaign "Healthy Mother- Health Children- Healthy Nation: All Pregnancy Should be Planned." One-page information of pre-conception care has now been included in the general guidebook of BADAS. This information will be circulated into 4.5 million registered patients of BADAS hoping it will create a massive impact for building community awareness among people with diabetes and their family members. The project has also developed a website (www.pcc-badas.org) and free mobile helpline (10614). Half a million people have already got information about preconception care through the Facebook campaign. It is a matter of pride that the Honourable President, Honorable Prime Minister, Honorable Minister of Health and Family Welfare of Govt. of Bangladesh have endorsed the preconception care. The program has already got support from Ministry of Law and Justice, Dept of NCDC of DG Health, Ministry of Health and Family Affairs; Ministry of Information, Ministry of Women and Children Affairs, Rotary Clubs Bangladesh, South City Corporation of Dhaka, Telenor Bangladesh and Novo Nordisk Bangladesh for its universal implication.

In conclusion, the successful implementation of preconception care is feasible. Marriage Registrars (Kazis) can play a big role in the implementation. Good knowledge of preconception care reduces maternal and new born mortality. The effect of preconception care needs to be documented (under study).

GESTATIONAL DIABETES MELLITUS - WHAT IS NEW?

Prof. Dr. Shabeen Naz MASOOD
Pakistan

Early detection and treatment of women at risk for gestational diabetes mellitus (GDM) could improve perinatal and long-term outcomes in GDM women and their offspring. Recent studies proposed that lifestyle indicators, gestational weight gain, or obstetric and perinatal outcomes did not differ between the control and GDM groups. Women who develop GDM have an elevated lifetime risk of type 2 diabetes mellitus. Recently, a series of studies has suggested that women with GDM also have an increased risk of cardiovascular disease (CVD). However, it is unclear if this risk is dependent upon the undercurrent development of type 2 diabetes. Whereas, a systematic review concluded that the diagnosis of GDM identifies young women who have a 2-fold higher risk of cardiovascular events postpartum compared with their peers. This risk is not dependent upon undercurrent type 2 diabetes and is apparent within the first decade after pregnancy. Thus, even without progressing to type 2 diabetes, women with GDM comprise an at-risk population for CVD. Current studies have also explored prediction of Gestational Diabetes Mellitus and Pre-diabetes 5 Years Postpartum using 75g Oral Glucose Tolerance Test at 14–16 Weeks' Gestation. Advances in GDM studies in terms of finding changes in the gut microbiota composition during pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus has also been conducted that suggest that the development of strategies to modulate the gut microbiota might be a potentially useful tool to impact on maternal metabolic health. GDM generally appears to have a shared polygenic genetic etiology with T2D. It is necessary to know the genetic architecture of diabetes in pregnancy to avoid misdiagnosis as T1D, T2D, or GDM. MODY2 in particular, is susceptible to first manifesting as GDM because of its associated mild hyperglycemia and lack of symptoms. Hence, it is important in pregnancy to diagnose MODY2 in order to avoid unnecessary use of insulin, particularly when a fetus inherits a GCK mutation from the mother. Irrespective of numerous studies, GDM continues to remain the proverbial riddle, wrapped in a mystery, inside an enigma.

References:

1. Lekva, T., Godang, K., Michelsen, A., Qvigstad, E., Normann, K., Norwitz, E., Aukrust, P., Henriksen, T., Bollerslev, J., Roland, M. and Ueland, T. (2018). Prediction of Gestational Diabetes Mellitus and Pre-diabetes 5 Years Postpartum using 75g Oral Glucose Tolerance Test at 14–16 Weeks' Gestation. *Scientific Reports*, [online] 8(1). Available at: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-31614-z>.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

2. Rönö, K., Grotenfelt, N., Klemetti, M., Stach-Lempinen, B., Huvinen, E., Meinilä, J., Valkama, A., Tiitinen, A., Roine, R., Pöyhönen-Alho, M., Andersson, S., Laivuori, H., Kautiainen, H., Eriksson, J. and Koivusalo, S. (2018). Effect of a lifestyle intervention during pregnancy—findings from the Finnish gestational diabetes prevention trial (RADIEL). *Journal of Perinatology*, [online] 38(9), pp.1157-1164. Available at: <https://www.nature.com/articles/s41372-018-0178-8>.
3. Kramer, C., Campbell, S. and Retnakaran, R. (2019). Gestational diabetes and the risk of cardiovascular disease in women: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. [online] Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30843102>.
4. Ferrocino, I., Ponzio, V., Gambino, R., Zarovska, A., Leone, F., Monzeglio, C., Goitre, I., Rosato, R., Romano, A., Grassi, G., Broglio, F, Cassader, M., Cocolin, L. and Bo, S. (2018). Changes in the gut microbiota composition during pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus (GDM). *Scientific Reports*, [online] 8(1). Available at: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-30735-9>.
5. Kleinberger, J., Maloney, K. and Pollin, T. (2016). The Genetic Architecture of Diabetes in Pregnancy: Implications for Clinical Practice. *American Journal of Perinatology*, [online] 33(13), pp.1319-1326. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5507691/>.

INSULIN PUMPS

Dr. Jothydev KESAVADEV

MD, FRCP (London, Glasg, Edin), FACP, FACE(USA), FRSSDI

Chairman & Managing Director

Jothydev's Diabetes Research Centres, Trivandrum, Kochi, Attingal, India

Though insulin is the best, safest and the most powerful therapy available for glucose lowering; it is seldom initiated early enough and dose optimized to reach glycemic targets. The major reasons for these are the potential fear of hypoglycemia and the impending death.

Discovery of insulin pumps in 1963 by Dr. Arnold Kadish was a milestone in the history of insulin delivery systems. Insulin Pump Therapy (IPT) facilitates a higher level of day-to-day reproducibility in insulin delivery and improves the quality of life. Availability of highly sensitive and accurate Continuous Glucose Monitoring (CGM) devices, ultra-rapid-acting insulin analogues, development of control algorithms etc. have led to further advancements. Efforts are now on to develop a fully 'closed-loop(CL)' system ie. an Artificial Pancreas (AP) that, can monitor glucose levels and automatically adjust the insulin delivery. The earlier pumps were only meant to deliver a variable basal rate whereas the newer ones are capable of discontinuing insulin delivery before the onset of hypoglycemia and then automatically switching on when glucose reaches acceptable levels. With newer algorithms and CGM systems now we have two hybrid closed loop AP systems available in the open market where even the basal rates are automated.

Minimed 640G® (available in India), the world's first AP with an integrated algorithm, proactively avoid lows and rebound highs by automatically stopping insulin 30 minutes before the reach of pre-selected low limits, and automatically restart insulin when the levels recover, eliminating hypoglycemia. The first hybrid CL system, MiniMed 670G® automatically adjusts basal insulin delivery every 5 minutes and runs on an automatic algorithm throughout the night (requires manual meal bolusing). A next-generation hybrid CL system, Medtronic 690G, with improved meal-time glucose control is underway. Another #WeAreNotWaiting CL system is the "Bionic Pancreas/iLet", a single- or dual-hormone configuration of AP (for delivering insulin and/or glucagon). Solo Micropump and Eversense implantable CGM are the soon to be launched pathbreaking technologies where there are no tubes or strings attached.

Tremendous technological developments happening in the field of insulin delivery systems and insulins during the recent years have thus put an end to the long wait since 5 decades.

**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019
CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

CHANGING DIABETES BAROMETER IN BANGLADESH

Muhammed ABDUS SAMAD

*National Healthcare Network, Diabetic Association of Bangladesh &
Centre for Global Health Research, Diabetic Association of Bangladesh, Dhaka,
Bangladesh*

Background: Despite numerous advancements in diabetes management, glycemic control remains challenging.

Aim: To investigate the status of diabetes management, glycemic control and complications in people with diabetes in Bangladesh through web based registry of Diabetic Association of Bangladesh (BADAS).

Method: A total of 51841 participants with uncontrolled diabetes were included in a prospective, multicenter, non-interventional, observational study. The study was conducted in 31 outpatient clinics of BADAS and its Affiliated Associations in eight (8) divisions of Bangladesh from May 2015 to May 2017. Demographic, anthropometric, clinical, laboratory investigations (including glycemic and lipid parameters), types of complication and prescribing pattern of medication (s) were collected at enrollment.

Results: Among the study participants, 45.8 % were male and 54.2% were female. Mean age, mean duration of diabetes and mean body mass index (BMI) of participants were 50.7 years, 6.8 years and 24.6 kg/m², respectively. Mean glycated hemoglobin (HbA1c), fasting (FPG) and post prandial plasma glucose (PPG) were 9.8%, 11.4 mmol/L and 16.2 mmol/L, respectively. Mean LDL-C, HDL-C and triglycerides (Tg) were 121.4 mg/dl, 40.9 mg/dl and 200.5 mg/dl, respectively. Among participants, 62% and 28.4% were on insulin alone and in combination with oral anti-diabetic drugs (OADs), respectively. Human premixed (52.2%) and metformin (32%) were the most commonly prescribed insulin and OADs, respectively. Majority of the participants (70.5%) were on single OAD and 29.5% were on ≥ 2 OADs. Among insulin recipients, 34% were on analogue insulin and penfills/ flexpens were used by 50% participants. Around 60% participants had one or more complications. Acute complications included hypoglycemia in 19.3% and hyperglycemia (DKA/HONK) in 4.7%. Chronic complications including coronary artery disease, cerebrovascular disease, chronic kidney disease, retinopathy, foot problem, gastric problem and skin disease were present in 7.9, 1.7, 6.5, 20.9, 17.9, 37.4 and 11.8%, respectively. Hypertension was present in 18.4% of study participants. Differences in data were observed between gender, disease duration, location, centers and divisions. Employing logistic regression, it was found that female sex, lower BMI (<25 kg/m²), higher disease duration (6-10 years), living in Dhaka city and using insulin were independent indicators for good glycemic control.

Conclusions: These data indicate that although the majority of the patients were on insulin or OADs, inadequate glycemic control was common and both acute and chronic complications were observed at the time of recruitment. These findings will provide potential avenues to improve quality of care and could be the first step in the development of a national registry for diabetes in Bangladesh.

VITAMIN D AND DIABETES

Mesbah Sayed KAMEL, MD

Vice-President DASG, Egypt

- Vitamin D is a steroid hormone that influences virtually every cell in body. Most cells in the body have been found to have receptors for vitamin D, and is therefore now seen as an important nutrient in preventing many chronic diseases.
- Low levels are linked to poor bone health, as well as heart, brain, immune and metabolic dysfunction
- Animal studies have shown vitamin D is a foundational factor necessary for normal insulin secretion, and that vitamin D improves insulin sensitivity
- Research suggests vitamin D3 may counteract effects of antipsychotics that can increase risk of hyperglycemia and diabetes.
- Recent data suggests a connection between vitamin D levels and cardiometabolic diseases:
 - Obesity
 - Impaired glucose tolerance
 - Type 2 diabetes mellitus
- Vitamin D deficiency is associated with a greater risk of obesity and type 2 diabetes mellitus
- An increased body fat and obesity are associated with low circulating 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels
- Obesity is a worldwide epidemic increasing the risk of type 2 diabetes. Glucose homeostasis and insulin release mechanisms could be influenced by vitamin D endocrine system.
- Hypovitaminosis D: Relationship with adiposity and insulin sensitivity
- Endocrine disturbances in obesity includes low 25(OH)D resulting in hyperparathyroidism
- According to a recent study hypovitaminosis D has been identified in 74% of obese subjects
- Serum vitamin D was positively correlated with insulin sensitivity, which was fat mass mediated
- Vitamin D level inversely correlated with HbA1c, implying that obese subjects with low vitamin D status may be at an increased risk of developing impaired glucose metabolism

THE D MAGIC TRIAL: A CLUSTER RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL OF COMMUNITY GROUPS OR MOBILE MESSAGING TO PREVENT AND CONTROL DIABETES AND INTERMEDIATE HYPERGLYCAEMIA IN BANGLADESH

*Edward Fottrell¹, Naveed Ahmed², Abdul Kuddus², Sanjit Kumer Shaha²,
Kohenour Akter², Tasmin Nahar², AK Azad Khan², Anthony Costello¹,
Kishwar AZAD²*

¹Institute of Global Health, University College London, UK

²Diabetic Association of Bangladesh, Dhaka

Background

The Bangladesh DMagic (Diabetes Mellitus: Action through community Groups or mHealth Information for better Control) trial was done in 96 villages (total population about 125 000) across four selected sub-districts (upazillas) in Faridpur district, Bangladesh, from June 27, 2015 to June 28, 2018. Intervention mapping at the beginning of the study revealed no recent or ongoing community-based programmes specifically designed to reduce the burden of non-communicable diseases, including type 2 diabetes, which together affect roughly a third of adults in Bangladesh. We aimed to assess the effects of mHealth and community mobilisation on the prevalence of intermediate hyperglycaemia and diabetes among the general adult population in rural Bangladesh, and to assess the effect of these interventions on the incidence of type 2 diabetes among people with intermediate hyperglycaemia within the study population.

Methods

DMagic was a three-arm, stratified, cluster-randomised controlled trial of participatory community mobilisation, mHealth mobile phone messaging, and usual care (control) in 96 villages in the Faridpur district of Bangladesh. The villages were the units of randomisation and men and non-pregnant women aged 30 years and older were the units of analysis. Community mobilisation involved 18 monthly group meetings, led by lay facilitators, applying a participatory learning and action (PLA) cycle focused on diabetes prevention and control. mHealth involved twice-weekly voice messages over 14 months, promoting behaviour change to reduce diabetes risk. The primary outcomes were the combined prevalence of type 2 diabetes and intermediate hyperglycaemia in the overall population at the end of the intervention implementation period, and 2-year cumulative incidence of type 2 diabetes in a cohort with intermediate hyperglycaemia at baseline. Primary outcomes were assessed through fasting blood glucose concentrations and 2-h

oral glucose tolerance tests among a cross-section of adults aged 30 years and older and a cohort of individuals identified with intermediate hyperglycaemia. Prevalence findings are based on a cross-sectional survey at the end of the study; incidence findings are based on 2-year follow-up survey of a cohort of individuals identified with intermediate hyperglycaemia through a cross-sectional survey at baseline.

We did 10 months of formative research and intervention development, including a baseline survey of intermediate hyperglycaemia, diabetes, and non-communicable disease risk factors, and piloting of the PLA intervention; an 18-month intervention phase; and an 8-month post-intervention phase, including an end-of-study survey and analysis. Process evaluation was done concurrently to describe the intervention implementation and explore mechanisms of effect.

Findings

The study took place between June 27, 2015, and June 28, 2018, with the PLA intervention running in 32 villages from June, 2016, to December, 2017, and the mHealth intervention running in 32 villages from Oct 21, 2016, to Dec 24, 2017. End-of study prevalence was assessed in 11,454 individuals and incidence in 2,100 individuals. There was a large reduction in the combined prevalence of type 2 diabetes and intermediate hyperglycaemia in the PLA group compared with the control group at the end of the study (adjusted [for stratification, clustering, and wealth] odds ratio [aOR] 0.36 [0.27–0.48]), with an absolute reduction of 20.7% (95% CI 14.6–26.7). Among 2470 adults with intermediate hyperglycaemia at baseline, 2100 (85%) were followed-up at 2 years. The 2-year cumulative incidence of diabetes in this cohort was significantly lower in the PLA group compared with control (aOR **0.39**, 0.24–0.65), representing an absolute incidence reduction of 8.7% (3.5–14.0). There was no evidence of effect of mHealth on combined prevalence of intermediate hyperglycaemia and diabetes (aOR **0.93**, **0.74–1.16**) or the incidence of diabetes (1.02, 0.73–1.43). The incremental cost-effectiveness ratios for PLA were INT\$316 per case of intermediate hyperglycaemia or type 2 diabetes prevented and \$6518 per case of type 2 diabetes prevented among individuals with intermediate hyperglycaemia.

Secondary outcomes were mean diastolic and systolic blood pressure, prevalence of hypertension, hypertension control (among those with known hypertension), BMI, prevalence of overweight and obesity and abdominal obesity (waist to hip ratio >09 for men and >85 for women), health related quality of life (using EQ-5D score), physical activity, fruit and vegetable consumption, and knowledge of the causes, symptoms, complications, prevention and control of type 2 diabetes. Additional secondary outcomes among people with type 2 diabetes were self-awareness of diabetes status and, among those with known diabetes, prevalence of diabetes control, psychological distress (with SRQ-20 screening tool), and receipt of professional medical treatment or advice for diabetes. Full specification of secondary outcomes and methods of assessment have been described previously.

7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

Conclusion

The mHealth intervention increased knowledge and awareness of type 2 diabetes and its risk factors but had no detectable impact on disease outcomes. Community mobilisation using a participatory learning and action (PLA) approach not only increased knowledge and awareness of disease, but also significantly reduced population prevalence of diabetes and intermediate hyperglycaemia and the incidence of type 2 diabetes among an intermediate hyperglycaemic cohort. National scale-up of PLA in Bangladesh could prevent about 240 000 cases of type 2 diabetes and intermediate hyperglycaemia each year, representing savings in health-care costs of INT\$132 million per year.

Our data provide strong evidence to support the use of community mobilisation based on PLA to prevent type 2 diabetes in this rural Bangladeshi population. Replication studies in other populations should be a priority.

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

24-27 NİSAN 2019

NATIONAL DIABETES

Metabolism and Nutritional Diseases

CONGRESS

24-27 APRIL 2019

7TH MEETING OF DIABETES

IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

SÖZLÜ SUNUMLAR

ORTAK OTURUMU

ORAL PRESENTATIONS

JOINT SESSION



SS-01

EVALUATION OF QUALITY OF LIFE, BECK ANXIETY AND PITTSBURGH SLEEP QUALITY IN PATIENTS USING SODIUM GLUCOSE COTRANSPORTER -2 INHIBITOR

Serdar Şahin, Özge Polat Korkmaz, Özlem Haliloglu, Emre Durcan, Hümeysra Rekalı Şahin, Volkan Demirhan Yumuk, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
Istanbul University - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: In this study, the associations between sodium glucose cotransporter-2 inhibitors and the quality of life, anxiety and sleep quality were evaluated in type 2 DM (diabetes mellitus) patients.

METHODS: Eighty-one type 2 DM patients from Department of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of Istanbul University-Cerrahpaşa were involved in this study. Forty-one patients were treated with SGLT-2 inhibitors (34 patients empagliflozin, 7 patients dapagliflozin) and oral antidiabetics/insulin, 40 patients were treated with oral antidiabetics/insulin without SGLT-2 inhibitors. Upon the introduction of the drugs and at 3rd month, SF-36 (Life Quality Index), BA (Beck Anxiety) and PSQ (Pittsburg Sleep Quality) scales were applied to patients and patients were evaluated for daily urinary frequency, nocturia, UTI (urinary tract infection), UGI (urogenital infection) and A1C values. Both evaluations were carried by the same investigator. Initial and 3rd month scores of the groups were compared, and the association between A1c and 3rd month changes were evaluated with pearson correlation test. Data were analyzed with SPSS 22.0 and the confidence level was set at 95%.

RESULTS: There were no difference in BA and PSQ between the groups. In the SGLT-2 inhibitor group, SF-36 initial physical function, vitality, pain, and general health perception scores significantly increased at the 3rd month. There were no significant difference in role physical, role emotional, social functioning, and mental health score at the 3rd month. In the group who didn't use SGLT-2 inhibitors, no significant difference was found between SF-36 baseline and 3rd month scores. When the groups were compared, there was no statistically significant difference in the SF-36 baseline physical function score but 3-month change was significantly higher in the SGLT-2 inhibitor group. Although the initial vitality score was significantly higher in the control group, the 3-month change was significantly higher in the SGLT-2 inhibitor group. In the mental health scores, the initial score was higher in the control group but the 3-month change increased in the SGLT-2 inhibitor group in contrast to the other. The initial values of A1c were significantly higher in SGLT2 inh. group. A1c significantly decreased in the SGLT-2 inhibitor group but increased in the other group at 3rd month. In SGLT-2 inhibitor group, there was no positive correlation between A1c change and physical function, vitality, mental health, pain, general health perception. Daily urinary frequency, nocturia frequency and UGI significantly increased in the SGLT-2 inhibitor group, but there was no significant increase in UTI. No correlation was found between PSQ change and A1c change. The results are summarized in tables 1 and 2.

CONCLUSIONS: In SGLT2 inhibitor group, positive changes in physical function, vitality, mental health, pain, general health perception aren't associated with glycemic control. In addition to that, UTI can be prevented by suitable patient selection and education. Although SGLT-2 inhibitors increase daily urinary frequency, UGE and nocturia, these didn't have negative effect on sleep quality.

SS-01

SODYUM GLUKOZ COTRANSPORTER -2 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN HASTALARDA YAŞAM KALİTE İNDEKSİ, BECK ANKSİYETE VE PİTTSBURG UYKU KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Serdar Şahin, Özge Polat Korkmaz, Özlem Haliloglu, Emre Durcan, Hümeysra Rekalı Şahin, Volkan Demirhan Yumuk, Taner Damcı, Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva
İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM (Diabetes Mellitus) olgularında SGLT-2 inh. (Sodyum Glukoz Cotransporter-2 inhibitörü) tedavisinin yaşam kalitesi, anksiyete ve uyku kalitesi üzerine etkisinin prospektif olarak incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı'nda izlenen ve ardisıra başvuran 81 tip 2 diyabetli olgu çalışmaya alındı. Mevcut tedavisine SGLT-2 inh. eklenen 41 olgu çalışma grubunu (34 hasta empagliflozin, 7 hasta dapagliflozin), almakta olduğu SGLT-2 inh. dışı oral antidiyabetik/insülin tedavisini sürdüren 40 olgu ise kontrol grubunu oluşturdu. Tüm hastalardan aynı sağlık personeli eşliğinde ve kör olarak, başlangıçta ve 3. ayda SF-36 (Yaşam Kalite İndeksi), BA (Beck Anksiyete) ve PUK (Pittsburg Uyku Kalitesi) ölçeklerini doldurmaları istendi. Tüm olgular günlük idrar sıklığı, noktüri, son 1 ay içinde geçirilmiş ÜGE (Ürogenital Enfeksiyon) ve İYE (idrar yolu enfeksiyonu) açısından sorgulandı. Grupların başlangıç ve 3. ay verileri karşılaştırıldı, verilerin 3 aylık değişimi ile A1c arasındaki ilişkiye pearson korelasyon testi kullanılarak bakıldı, verilerin analizi SPSS 22.0 ile yapılmıştır ve %95 güven düzeyinde çalışılmıştır.

BULGULAR: BA ve PUK gruplar arasında bir anlamlılık göstermedi. SGLT-2 inhibitörü alanlarda SF-36 başlangıç fiziksel fonksiyon, canlılık, ağrı ve genel sağlık algısı puanları 3. ay ile karşılaştırıldığında anlamlı bir artış gözlemlendi. Fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, sosyal işlevsellik ve ruhsal sağlık puanlarında ise başlangıç ve 3. ay arasında anlamlı bir değişiklik saptanmadı. SGLT-2 inh. kullanmayanlarda SF-36 başlangıç ve 3. ay puanları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Gruplar karşılaştırıldığında ise fiziksel fonksiyon başlangıç puanları arasında fark saptanmadı, SGLT-2 inh. alanlarda 3 aylık değişim anlamlı olarak artarken, kontrol grubunda ise azalma saptandı. Kontrol grubunda başlangıç SF-36 canlılık puanı anlamlı olarak yüksek iken, 3 aylık değişim SGLT-2 inh. alanlarda anlamlı olarak yüksek bulundu. Kontrol grubunda başlangıç ruhsal sağlık puanları anlamlı olarak yüksek gözlemlendi, ancak SGLT-2 inh. alanlarda 3 aylık değişim anlamlı olarak artarken, diğer grupta ise azalma saptandı. A1c'nin başlangıç değeri SGLT-2 inh. grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı, 3. ayın sonunda ise SGLT-2 inh. grubunda anlamlı olarak azalırken, kontrol grubunda artış gözlemlendi. SGLT-2 inh. alanlarda, 3 aylık değişime baktığımızda; fiziksel fonksiyon, canlılık, ruhsal sağlık, ağrı ve genel sağlık algısı ile A1c değişimi arasında pozitif korelasyon görülmedi. Günlük idrar sıklığı, noktüri ve ÜGE sıklığı SGLT-2 inh. alanlarda anlamlı olarak artarken, İYE'de artış gözlemlenmedi. Bulgular tablo 1 ve 2'de özetlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inh. alanlarda, fiziksel fonksiyon, canlılık, ruhsal sağlık, ağrı ve genel sağlık algısındaki olumlu değişimlerin A1c üzerinden olmadığı düşünülmektedir. Ayrıca SGLT-2 inh. günlük idrar sıklığını, ÜGE ve noktüriyi artırdığı halde uyku kalitesi üzerine olumsuz bir etkisi yoktur. SGLT-2 inh. alanlarda İYE'nun iyi hasta seçimi ve iyi bir hasta eğitimi ile önlenilebileceği düşünülmektedir.

SS-01

Table.1

	With	SGLT-2 I	Without	SGLT-2 I	
	Mean	SD	Mean	SD	p
Initial Pittsburgh Score	5,41	3,49	4,73	3,97	0,409
Initial Vitality	48,29	21,23	62,88	22,16	0,003
Initial Mental Health	62,44	20,63	75,20	14,81	0,002
Initial Social Functionality	77,44	25,49	87,50	17,42	0,041
Initial General Health Perception	50,61	22,51	65,00	17,87	0,002
Initial A1c	9,16	1,84	7,53	1,29	0,000
3. month Pittsburgh Score	5,44	3,25	4,85	4,19	0,481
3. month Role Emotional	73,98	33,76	60,00	28,44	0,047
3. month Mental Health	65,66	20,57	74,10	14,61	0,036
3. month Social Functionality	78,29	24,19	87,19	16,69	0,058
3. month General Health Perception	56,46	22,56	65,75	17,74	0,043
3. month A1c	8,32	1,46	7,65	1,55	0,065

Comparison the initial and 3. month scores between the groups

Table.2

		HbA1c Change
Pittsburgh Change	r	0,157
	p	0,353
Physical Function Change	r	-0,170
	p	0,314
Role Physical Change	r	-0,152
	p	0,368
Role Emotional Change	r	0,033
	p	0,846
Vitality Change	r	-0,049
	p	0,775
Mental Health Change	r	0,012
	p	0,942
Social Functionality Change	r	0,117
	p	0,489
Pain Change	r	-0,51
	p	0,764
General Health Perception Change	r	-0,322
	p	0,052

The association of HbA1c with the other parameters in the SGLT-2 inhibitor group

SS-01

Tablo. 1

	SGLT-2 İnh. Mean	Kullanan SD	SGLT-2 İnh. Mean	Kullanmayan SD	p
Başlangıç Pittsburgh Puanı	5,41	3,49	4,73	3,97	0,409
Başlangıç Canlılık	48,29	21,23	62,88	22,16	0,003
Başlangıç Ruhsal Sağlık	62,44	20,63	75,20	14,81	0,002
Başlangıç Sosyal İşlevsellik	77,44	25,49	87,50	17,42	0,041
Başlangıç Genel Sağlık Algısı	50,61	22,51	65,00	17,87	0,002
Başlangıç A1c	9,16	1,84	7,53	1,29	0,000
3. ay Pittsburgh	5,44	3,25	4,85	4,19	0,481
3. ay Emosyonel Rol Güçlüğü	73,98	33,76	60,00	28,44	0,047
3. ay Ruhsal Sağlık	65,66	20,57	74,10	14,61	0,036
3. ay Sosyal İşlevsellik	78,29	24,19	87,19	16,69	0,058
3. ay Genel Sağlık Algısı	56,46	22,56	65,75	17,74	0,043
3.ay-A1c	8,32	1,46	7,65	1,55	0,065

Gruplar arası başlangıç ve 3.ay puanlarının karşılaştırılması

Tablo.2

		A1c Değişimi
Pittsburgh Değişimi	r	0,157
	p	0,353
Fiziksel Fonksiyon Değişimi	r	-0,170
	p	0,314
Fiziksel Rol Güçlüğü Değişimi	r	-0,152
	p	0,368
Emosyonel Rol Güçlüğü Değişimi	r	0,033
	p	0,846
Canlılık Değişimi	r	-0,049
	p	0,775
Ruhsal Sağlık Değişimi	r	0,012
	p	0,942
Sosyal İşlevsellik Değişimi	r	0,117
	p	0,489
Ağrı Değişimi	r	-0,051
	p	0,764
Genel Sağlık Algısı Değişimi	r	-0,322
	p	0,052

SGLT-2 inhibitörü kullananlarda HbA1c'nin diğer parametreler ile ilişkisi

SS-02

RETROSPECTIVE EVALUATION OF INSULIN DEGLUDEC / INSULIN ASPART (IDegAsp) CO-FORMULATION THERAPY IN TYPE 2 DIABETES: A SINGLE CENTER EXPERIENCE

*Özlem Haliloğlu¹, Merve Korkmaz², Özge Polat Korkmaz¹, Serdar Sahin¹, Emre Durcan¹,
Taner Damcı¹, Hasan İlkova¹, Zeynep Oşar Siva¹*

¹Istanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism, İstanbul, Turkey

²Istanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Internal Medicine, İstanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Insulin Degludec/aspart (IDegAsp) co-formulation therapy, was introduced in September 2017 in Turkey. It includes both ultra-long acting and rapid acting insulin analogs; however it has different pharmacokinetic and pharmacodynamic properties from premixed insulin analogs and hence it increases the patients' compliance to treatment by reducing the number of injections, insulin doses and hypoglycemic attacks. The aim of this study was to evaluate the effects of IDegAsp co-formulation treatment on glycemic control at our tertiary center, retrospectively.

METHODS: The medical records of patients with type 2 diabetes mellitus, who were evaluated at diabetes clinic of İstanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Medical Faculty between January and April 2018 and had started to use IDegAsp therapy, were investigated. The demographic characteristics of the patients, anti-diabetic medications they were currently using and causes of treatment change were recorded. The IDegAsp doses, fasting blood glucose and HbA1c changes at treatment onset, the third and sixth months of therapy were evaluated.

RESULTS: Sixty-six patients (F/M:34/32; mean age:57,8±11,6years; mean duration of diabetes: 12,7±7,9years) were evaluated. Uncontrolled hyperglycemia (80,3% of patients) and frequent hypoglycemic attacks (19,7% of patients) were the causes of treatment change. IDegAsp treatment was started as a single dose in 53% of patients whereas 47% of patients used IDegAsp 2 times a day and there was no statistically significant difference in terms of glycemic control between these groups. Sixty-two patients (93,9%) were using insulin before IDegAsp and the number of injections were significantly reduced with IDegAsp ($p<0.001$). There was no statistically significant difference in terms of insulin doses between the onset, the third and sixth months of treatment ($p=0.054$), whereas fasting blood glucose ($p<0.001$) and HbA1c ($p<0.001$) levels were significantly reduced with treatment and this improvement in glycemic control occurred particularly in the first 3 months of therapy.

CONCLUSIONS: Uncontrolled hyperglycemia was the most common cause of transition to IDegAsp in patients with type 2 diabetes and glycemic control was improved and the number of daily injections decreased with 6-months of treatment. IDegAsp, which is novel for our country, may increase the treatment compliance of the patients and thus facilitate reaching the glycemic targets.

SS-02

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA İNSÜLİN DEGLUDEK/İNSÜLİN ASPART (IDegAsp) KO-FORMÜLASYON TEDAVİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ VERİLERİ

Özlem Haliloğlu¹, Merve Korkmaz², Özge Polat Korkmaz¹, Serdar Sahin¹, Emre Durcan¹, Taner Damcı¹, Hasan İlkova¹, Zeynep Oşar Siva¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin degludek/insülin aspart (IDegAsp) ko-formülasyon tedavisi Türkiye’de Eylül 2017’de kullanılmaya başlanan, içerisinde hem ultra uzun etkili hem de hızlı etkili analog insülin bulunan, ancak karışım insülinlerden farklı farmakokinetik ve farmakodinamik etkileri sebebiyle hem daha az hipoglisemi yaratan, hem de enjeksiyon sayısı ve insülin dozunun azaltılması ile hastaların tedaviye uyumunu arttıran bir insülidir. Bu çalışma ile ülkemizde yeni kullanılmaya başlanan IDegAsp ko-formülasyon tedavisinin kendi merkezimizde glisemik kontrol üzerine etkilerinin retrospektif olarak değerlendirmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi diyabet poliklinik takiplerinde Ocak-Nisan 2018 tarihleri arasında tedavilerine IDegAsp tedavisi eklenen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, halen kullanmakta oldukları anti-diyabetik tedaviler ile tedavi değişim nedenleri kaydedildi. IDegAsp tedavi başlangıcı, tedavinin 3. ve 6. aylarındaki IDegAsp dozu, açlık kan şekeri ve HbA1c değişimleri değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 66 (K/E: 34/32; ortalama yaş: 57,8±11,6 yıl) hasta dosyası değerlendirildi. Hastaların ortalama diyabet süresi 12,7±7,9 yıldır. Hastaların %80,3’ünün tedavi değişim nedeni kontrolsüz hiperglisemiler, %19,7’sinin ise hipoglisemilerdir. IDegAsp tedavisi hastaların %53’üne tek doz, %47’sine günde 2 kez olarak başlanmıştı ve bu iki grup arasında glisemik kontrol açısından anlamlı fark saptanmadı. Önceden insülin kullanan 62 (%93,9) hastanın IDegAsp tedavisi ile kullanmakta oldukları enjeksiyon sayısı anlamlı olarak azalmıştı (2,72±1,5 ve 2,00±0,7; p<0.001). Hastaların IDegAsp tedavi başlangıcı, tedavinin 3. ve 6. aylarında kullandıkları toplam insülin dozu arasında anlamlı fark yokken (p=0.054), açlık kan şekeri (p<0.001) ve HbA1c düzeyleri (p<0.001) tedavi ile belirgin olarak düzelmışti ve bu düzelmeye özellikle ilk 3 ayda gerçekleşmekteydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet hastalarında IDegAsp tedavisine geçişin en sık nedeni kontrolsüz hiperglisemilerdir ve 6 aylık IDegAsp tedavisi ile hastaların hem glisemik kontrollerinde düzelmeye, hem de günlük enjeksiyon sayılarında azalma sağlanmıştır. Ülkemizde nispeten yeni kullanıma giren bu insülin ile hastaların tedaviye uyumunun artması ve dolayısıyla glisemik hedeflere ulaşmanın kolaylaşabileceği düşünülmektedir.

SS-03

SINGLE CENTER GLARGINE U-300 EXPERIENCE: REAL LIFE STUDY

Özge Polat Korkmaz¹, Duygu Sevinç Özgür², Gular Karimova², Özlem Haliloğlu¹, Serdar Şahin¹, Emre Durcan¹, Taner Damcı¹, Volkan Yumuk¹, Hasan İlkova¹, Zeynep Oşar Siva¹

¹*Division of Endocrinology, Metabolism and Diabetes, Department of Internal Medicine, Cerrahpasa Faculty of Medicine, Istanbul University-Cerrahpasa, Istanbul, Turkey*

²*Department of Internal Medicine, Cerrahpasa Faculty of Medicine, Istanbul University-Cerrahpasa, Istanbul, Turkey*

BACKGROUND AND AIM: Retrospective evaluation of the follow-up and treatments of the patients who have started to Glargine U-300 basal insulin treatment at our clinic.

METHODS: Type 1 and Type 2 DM patients who had taken Glargine U-300 insulin treatment at least 3-months were included in study. Pre- and post-treatment data were compared with paired t-test, Wilcoxon Signed Ranks and McNemar tests.

RESULTS: Total 48 (18.8% type 1 DM, 81.3% type 2 DM) patients were evaluated. Mean age was 52.6±17.6, diabetes duration was 11.9±6.8 years. The mean follow-up period was 8.2 ± 4.5 months. The reasons of switching to Glargine U-300 insulin treatment from other treatment options were; poorly controlled diabetes (46.9%), nocturnal hypoglycemia (24.5%), both nocturnal hypoglycemia and poorly controlled diabetes (28.6%). In patients with Type 1 DM, mean Glargine U-300 usage time was 10.1 ± 5.6 months. In the patients with Type 1 DM, a statistically significant reduction in post-treatment FBG (Fasting Blood Glucose), HbA1c, number of injections were observed (respectively; p=0.022, p=0.006, p=0.046). However, a statistically significant increase (p=0.031) was found at post-treatment basal insulin doses in this group. No significant difference was found between pre- and post-treatment nocturnal hypoglycemia, total insulin doses in Type 1 DM group. In patients with Type 2 DM, mean Glargine U-300 usage time was 7.9 ± 4.2 months. 97.4% of those patients had been receiving insulin treatment previously. Diabetes treatments of Type 2 DM before Glargine U-300 treatment were; Metformin (71.8%), DPP-4 (58.9%), SGLT-2 (5.1%), Sulfonylurea (2.6%), Acarbose (2.6%), basal insulin (7.7%), mixed insulin (10.3%), intensive insulin (79.5%). In Type 2 DM group, a statistically significant reduction in post-treatment FBG, HbA1c and nocturnal hypoglycemia were observed (respectively; p<0.001, p<0.001, p<0.001). A significant reduction in the number of injection at the border was found, compared to pre-treatment (p=0.057). However, a statistically significant increase (p=0.036) was found at post-treatment basal insulin doses in this group. But, there were no statistically significant differences between number of OAD and total insulin doses between pre- and post-treatment. In Type 2 DM group, after Glargine U-300 treatment, another medical treatment was added to the current treatment in 5 patients during follow-up period (2;GLP-1, 2;DPP-4İ, 1; SGLT-2İ).

CONCLUSIONS: Our results showed that switching to Glargine U-300 treatment both in type 1 and type 2 DM decreases the number of insulin injection, reduces FBG and HbA1c levels. Frequency of nocturnal hypoglycemia remains unchanged with Glargine U-300 in Type 1 DM, whereas it decreases in type 2 DM. Glargine U-300 insulin doses were higher than the other basal treatment in both types of diabetes. It is possible to translate the good glycemic control provided as the effect of study. However, this result can be interpreted as the result of the patient compliance and good dose titration due to the reduction of the number of injection and nocturnal hypoglycemia. The main deficiency of our study is the insufficiency of non-nocturnal general hypoglycemic data.

SS-03

TEK MERKEZ GLARJİN U-300 DENEYİMİ: GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASI

Özge Polat Korkmaz¹, Duygu Sevinç Özgür², Gular Karimova², Özlem Haliloğlu¹, Serdar Şahin¹, Emre Durcan¹, Taner Damcı¹, Volkan Yumuk¹, Hasan İlkova¹, Zeynep Oşar Siva¹

¹Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kliniğimizde Glarjin U-300 bazal insülin tedavisi başlanan hastaların geriye dönük takip ve tedavilerinin değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Glarjin U-300 insülin tedavisi başlanan, tedavi sonrası en az 3 aylık takibi olan Tip 1 ve Tip 2 DM tanılı hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası takipleri paired t-test, Wilcoxon Signed Ranks ve McNemar testleri ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Dokuz (%18,8) tip 1 DM, 39 (%81,3) tip 2 DM tanılı, toplam 48 (K/E:30/18) hasta değerlendirildi. Yaş ortalaması 52,6±17,6, diyabet süresi 11,9±6,8 yıldır. Hastaların ortalama takip süresi 8,2±4,5 aydır. Glarjin U-300 tedavisine geçiş nedeni % 46,9 hastada kötü kontrollü diyabet, %24,5 hastada noktürnal hipoglisemi, %28,6 hastada noktürnal hipoglisemi ve beraberinde eşlik eden kötü kontrollü diyabetti. Tip 1 DM tanılı hastalarda ortalama Glarjin U-300 kullanım süresi 10,1±5,6 aydır. Tip 1 DM'li hastaların tedavi sonrası AKŞ (açlık kan şekeri), HbA1c, enjeksiyon sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptandı (sırasıyla; p=0,022, p=0,006, p=0,046). Ancak bu grupta, tedavi sonrası bazal insülin dozlarında istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme (p=0,031) mevcuttu. Tip 1 DM grubunda tedavi öncesi-sonrası noktürnal hipoglisemi ve toplam insülin dozları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Tip 2 DM tanılı hastalarda ortalama Glarjin U-300 kullanım süresi 7,9±4,2 aydır. Bu hastaların %97,4'ü öncesinde de insülin tedavisi almaktaydı. Tip 2 DM tanılı hastaların Glarjin U-300 öncesi diyabet tedavileri; Metformin (%71,8), DPP-4 (%58,9), SGLT-2 (%5,1), Sülfonilüre (%2,6), Akarboz (%2,6), bazal insülin (%7,7), karışım insülin (%10,3), intensif insülin (%79,5) şeklinde idi. Tip2 DM'li hastaların tedavi sonrası AKŞ, HbA1c ve noktürnal hipoglisemi görülme oranında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş vardı (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001). Enjeksiyon sayısında tedavi öncesine göre sınırdan anlamlı bir düşüş tespit edildi (p=0,057). Ancak bu grupta; tedavi sonrası toplam insülin dozlarında, oral antidiyabetik tedavi sayısında bir değişiklik olmazken, bazal insülin dozlarında istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme (p=0,036) mevcuttu. Tip2-DM grubunda Glarjin U-300 tedavisi yanında 5 hastaya takiplerde ek diyabet tedavisi başlandı (2;GLP-1, 2;DPP-4, 1; SGLT-2)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuçlarımıza göre, hem tip 1, hem de tip 2 diyabette Glarjin U-300 tedavisine geçiş, günlük insülin enjeksiyon sayısını azaltmakta, AKŞ ve HbA1c düzeylerini düşürmektedir. Tip 1 diyabette Glarjin U-300 ile noktürnal hipoglisemi sıklığı değişmemekte, tip 2 diyabette ise azalmaktadır. Kullanılan Glarjin U-300 insülin dozu, her iki tip diyabette de diğer bazal tedavilere göre daha yüksektir. Sağlanan iyi glisemik kontrolün, çalışma etkisi olarak yorumlanması mümkündür. Ancak, bu sonuç enjeksiyon sayısının ve noktürnal hipogliseminin azalmasına bağlı olarak artan hasta uyumunun ve iyi doz titrasyonunun bir neticesi olarak da yorumlanabilir. Çalışmamızın temel eksikliği noktürnal dışı genel hipoglisemi verisinin yeterli olmamasıdır.

SS-04

A RARE CAUSE OF HYPOGLYCEMIA: INSULIN AUTOIMMUNE SYNDROME

Emre Durcan¹, Rabia Hacer Hocaoğlu¹, Özge Polat Korkmaz¹, Serdar Şahin¹, Özlem Haliloğlu¹, Mutlu Güneş², Pınar Kadioğlu¹

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Cerrahpaşa Medical Faculty, Istanbul University, Istanbul, Turkey

²Balıkesir Atatürk City Hospital, Endocrinology Unit, Balıkesir, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Among the causes of hypoglycemia, autoimmune conditions are rarely seen. Insulin autoimmune syndrome; It is characterized by hyperinsulinemic hypoglycemia and an increase in insulin autoantibodies. Postprandial hyperglycemia may occur due to immunocomplexes formed by autoantibodies and insulin and buffering of insulin by the antibody. It also manifests itself in recurrent postabsorptive or fasting hypoglycemia by separation of antibodies at inappropriate times.

METHODS: Exogenous insulin exposure and pancreatic pathology should be excluded before diagnosis. In this report, a case with unexplained hypoglycemia is presented.

RESULTS: A 41-year-old woman who had recurrent episodes of hypoglycemia with perspiration, palpitations, fatigue, dizziness, and hunger sensation symptoms at all hours of the day and independently of meals over the past four months was hospitalized for further investigation and treatment. She had atrophic gastritis-pernicious anemia two years ago and chronic urticaria diagnoses two months ago. Insulin levels measured in fasting were significantly higher than c-peptide levels. Two episodes of symptomatic hypoglycemia were experienced during hospitalization. The patient did not use exogenous insulin and sulfonyleurea, and no pancreatic pathology was observed in the imaging. Insulin autoimmune syndrome was diagnosed on the basis of high serum autoantibody level and 50-fold reduction of insulin after separation of antibodies by precipitation with polyethylene glycol (PEG). Because of the decrease in the incidence of hypoglycemia in the last month, the patient was followed-up with frequent and small amounts of nutrition. The tests performed in the differential diagnosis are given in Table 1, and the blood sugar monitoring in hospitalization is shown in Figure 1.

CONCLUSIONS: Insulin clearance decreases significantly in insulin autoimmune syndrome due to insulin and autoantibody complex. Therefore, insulin levels are significantly higher in the measurements than in c-peptide. This syndrome should be considered in differential diagnosis of hypoglycemia. It is recommended to evaluate the symptoms and frequency of hypoglycemia in the patient without serious treatments such as immunosuppressive drugs and plasmapheresis.

SS-04

NADİR GÖRÜLEN BİR HIPOGLİSEMİ SEBEBİ: İNSÜLİN OTOİMMÜN SENDROM

Emre Durcan¹, Rabia Hacer Hocaoğlu¹, Özge Polat Korkmaz¹, Serdar Şahin¹, Özlem Haliloğlu¹, Mutlu Güneş², Pınar Kadioğlu¹

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

²Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Birimi, Balıkesir

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi sebepleri içinde otoimmün nedenler nadiren görülmektedir. "İnsülin otoimmün sendrom" insülin otoantikörlerinin artışı ve hiperinsülinemik hipoglisemilerle karakterizedir. Otoantikörlerin insüline bağlanarak oluşturdukları immün kompleksler sonucu insülinin antikör tarafından tamponlanmasına bağlı postprandial hiperglisemi; uygunsuz zamanlarda antikörlerin ayrılmasıyla da tekrarlayan postabsorptif veya açlık hipoglisemisiyle kendini gösterir.

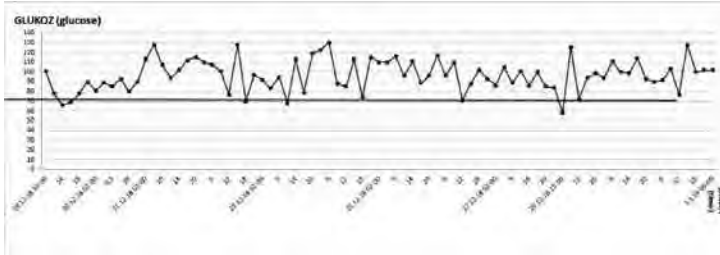
YÖNTEM: Tanı konmadan ekzojen insülin maruziyeti ve pankreas patolojisi mutlaka dışlanmalıdır. Bu bildiride açıklanamayan hipoglisemisi olan bir olgu sunulmuştur.

BULGULAR: Son dört aydır açlık-tokluk ve gece-gündüz farketmeksizin olan terleme, çarpıntı, yorgunluk, baş dönmesi ve açlık hissi semptomlarıyla tekrarlayan hipoglisemi atakları yaşayan 41 yaşındaki kadın, hipoglisemi ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. İki yıl önce atrofik gastrit-bernisyöz anemi ve iki ay önce de kronik ürtiker tanıları almıştı. Açlıkta ölçülen insülin seviyeleri, c-peptid düzeyine oranla belirgin olarak yüksek saptandı. Yatışı sırasında iki kez semptomatik hipoglisemi atağı oldu. Ekzojen insülin ve sülfonilüre kullanımı olmayan ve görüntülemelerde pankreas patolojisi saptanmayan hastanın insülin otoantikör düzeyinin çok yüksek saptanması ve polietilen glikol (PEG) ile çöktürme yöntemiyle antikörler ayrıştırılıp bakılan insülinin 50 kat azalması üzerine "insülin otoimmün sendrom" tanısı koyuldu. Son bir aylık süreçte hipoglisemi sıklığı azalan hasta sık aralıklı miktarda az öğünlerle beslenme önerisiyle takibe alındı. Ayırıcı tanıda yapılan testler tablo 1'de, yatışındaki kan şekeri takibi şekil 1'de belirtilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin otoimmün sendromunda insülin ve otoantikör kompleksine bağlı olarak insülin klirensi belirgin olarak azalmaktadır. Bu sebeple ölçümlerde c-peptide oranla insülin seviyesi belirgin olarak yüksek bulunmaktadır. Hipoglisemi ayırıcı tanısında bu sendrom mutlaka gözönünde bulundurulmalıdır. İmmunsupresif ilaçlar ve plazmaferez gibi ciddi tedaviler başlanmadan hastanın hipoglisemi semptom ve sıklığının değerlendirilmesi önerilmektedir.

SS-04

Capillary Blood Glucose-Timeline

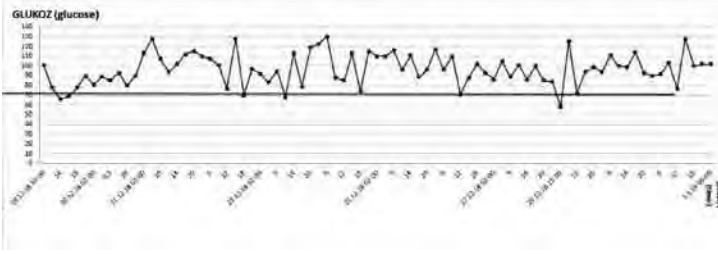


Tests Used in Differential Diagnosis

NORMAL LABORATORY FINDINGS	NORMAL IMAGING FINDINGS	ANORMAL LABORATORY FINDINGS
HbA1c	Upper Abdomen MR	Insulin: 996.44 mikrou / ml (0-17) (*)
ACTH Stimulation Test		c-peptide: 4.63 ng / ml (0.9-4.3) (*)
iGF-1		Insulin after recovery with PEG: 19.28mikrou / ml (0-17)
Anti-ICA, Anti-GAD		Insulin antibody: 2168 u / ml (<0.4)
CRP, Sedimentation		
		(*) fasting blood glucose was 80mg / dl

SS-04

Kapiller Kan Glukozu - Zaman Çizelgesi



Ayırıcı Tanıda Kullanılan Testler

NORMAL LABORATUVAR	NORMAL GÖRÜNTÜLEME	ANORMAL LABORATUVAR
HbA1C	Üst Batın MR	İnsülin:996.44mikrou/ml (0-17)(*)
ACTH Uyarı Testi		c-peptid:4.63ng/ml (0.9-4.3)(*)
İGF-1		PEG ile recovery sonrası insülin: 19.28mikrou/ml (0-17)
Anti-İCA, Anti-GAD		İnsülin antikoru: 2168 u/ml (<0.4)
CRP, Sedimentasyon		
		(*) açlık kan şekeri 80mg/dl saptandı

SS-05

TWELVE-MONTH CHANGES IN HbA1c, FASTING PLASMA GLUCOSE, AND WEIGHT AMONG PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES IN TURKEY: RESULTS FROM THE GLOBAL DISCOVER STUDY

Ramis Çolak¹, Mustafa Araz², Osman Başpınar³, Onur Ütebay⁴, Ferit Kerim Küçükler⁵, Mehmet Çalan⁶, Tamer Tetiker⁷, Ceren Yılmaz⁴, Yaşar Küçükardal⁸, Ramazan Sarı⁹, Fahri Bayram¹⁰

¹Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases Department, Samsun, Turkey

²Gaziantep University Faculty of Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases Department, Gaziantep, Turkey

³Kayseri Training and Research Hospital, Internal Diseases Clinic, Kayseri, Turkey

⁴AstraZeneca Pharmaceutical Company, a subsidiary of AstraZeneca PLC, Istanbul, Turkey

⁵Memorial Atasehir Hospital, Endocrinology and Metabolic Diseases Department, Istanbul, Turkey

⁶Izmir Bozyaka Training and Research Hospital, Endocrinology Clinic, Izmir, Turkey

⁷Cukurova University Faculty of Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases Department, Adana, Turkey

⁸Yeditepe University Faculty of Medicine, Internal Diseases Department, Istanbul, Turkey

⁹Akdeniz University Faculty of Medicine, Internal Diseases Clinic, Antalya, Turkey

¹⁰Erciyes University Faculty of Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases Department, Kayseri, Turkey

BACKGROUND AND AIM: DISCOVER is a 3-year, observational study of patients with type 2 diabetes initiating second-line glucose-lowering therapy in 37 countries. Previous data showed that, compared with overall and Europe cohorts, patients from Turkey are likely to remain longer on first-line treatment and have higher levels of HbA1c at the beginning of second-line therapy. Here, we report change from baseline in HbA1c, fasting plasma glucose (FPG) and weight over 12 months.

METHODS: Mean values for HbA1c, FPG and weight were calculated at baseline and 12 months, by cohorts (overall, Europe, Turkey), and by second line therapy. Values were assessed in patients who had values recorded for these variables at baseline and 12 months.

RESULTS: Of the 536 patients enrolled in DISCOVER from Turkey, 372 patients had data at baseline and 12 months (HbA1c, N=292; FPG, N=309; weight, N=230). Mean values at baseline and 12 months are shown in Figure. Unadjusted mean changes for overall, Europe and Turkey cohorts over 12 months were: HbA1c, -1.0%, -1.0%, -1.1%; FPG, -33.3 mg/dL, -26.2 mg/dL, -23.2 mg/dL; and weight, -0.5 kg, -0.8 kg, -0.4kg, respectively. Compared with overall and Europe cohorts, mean HbA1c value was higher in Turkey at baseline (8.2%, 8.1%, and 8.8%, respectively [$p < 0.001$]), and 12 months (7.2%, 7.1%, and 7.7% respectively [$p < 0.001$]). HbA1c, FPG and weight at baseline and 12 months, and change over 12 months in Turkey cohort, according to second-line therapy are shown in Table. At baseline, mean HbA1c was highest (9.6%) in patients who received insulin and lowest (7.9%) in patients who received dipeptidyl peptidase-4 inhibitor as a second-line therapy.

SS-05

TÜRKİYE'DEKİ TIP 2 DİYABET HASTALARINDA HbA1c, AÇLIK PLAZMA GLUKOZU VE KİLO DEĞERLERİNDEKİ 12 AYLIK DEĞİŞİKLİKLER: GLOBAL DISCOVER ÇALIŞMASINDAN SONUÇLAR

Ramis Çolak¹, Mustafa Araz², Osman Başpınar³, Onur Ütebay⁴, Ferit Kerim Küçükler⁵, Mehmet Çalan⁶, Tamer Tetiker⁷, Ceren Yılmaz⁴, Yaşar Küçükardal⁸, Ramazan Sarı⁹, Fahri Bayram¹⁰

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gaziantep

³Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

⁴AstraZeneca İlaç Sanayi Ve Ticaret Limited Şirketi, İstanbul

⁵Memorial Ataşehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul

⁶İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

⁷Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

⁸Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

⁹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

¹⁰Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri

GİRİŞ VE AMAÇ: DISCOVER, Türkiye dahil 37 ülkede ikinci basamak glukoz düşürücü tedavi başlanan tip 2 diyabetli hastalarda yürütülen 3 yıl süreli, gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmanın önceki verileri tüm ülkeler ve Avrupa ülkeleri ile kıyaslandığında Türkiye'deki hastaların birinci basamak tedavide kalma sürelerinin daha uzun ve ikinci basamak tedavi başlangıcında HbA1c seviyelerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Burada, 12 ay sonunda HbA1c, açlık plazma glukozu (APG) ve kilo değerlerindeki başlangıca kıyasla değişim sunulmaktadır.

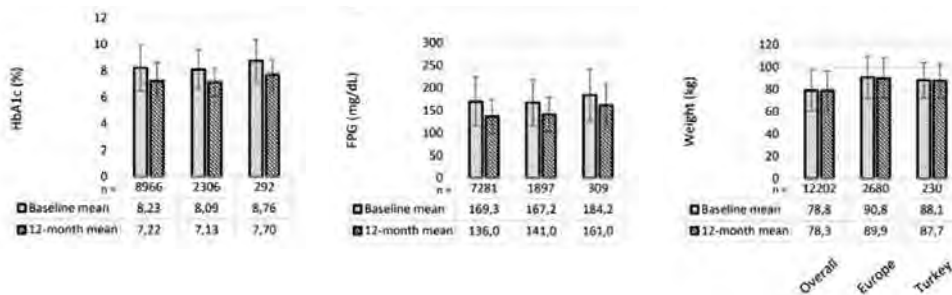
YÖNTEM: HbA1c, APG ve kilo için ortalama değerler kohortlara (tüm ülkeler, Avrupa ülkeleri ve Türkiye) ve ikinci basamak tedaviye göre başlangıçta ve 12 ay sonunda hesaplanmıştır. Sonuçlar bu değişkenler için başlangıçta ve 12 ay sonunda verileri mevcut hastalar için değerlendirilmiştir.

BULGULAR: DISCOVER'a Türkiye'den dahil edilen 536 hastadan 372'sinin başlangıçta ve 12 ay sonunda verileri mevcuttu (HbA1c, N=292; APG, N=309; Kilo, N=230). Başlangıç ve 12 ay sonundaki ortalama değerler şekilde yer almaktadır. Tüm ülkeler, Avrupa ülkeleri ve Türkiye kohortlarındaki ayarlanmamış ortalama değişimler sırasıyla: HbA1c, %-1.0, %-1.0, %-1.1; AKŞ, -33.3 mg/dL, -26.2 mg/dL, -23.2 mg/dL; ve kilo, -0.5 kg, -0.8 kg, -0.4 kg şeklinde bulunmuştur. HbA1c değerleri tüm ülkelere ve Avrupa ülkelerine kıyasla Türkiye kohortunda başlangıçta (sırasıyla %8.2, %8.1 ve %8.8) ve 12 ay sonunda (sırasıyla %7.2, %7.1 ve %7.7) daha yüksek bulunmuştur. Türkiye kohortunda, ikinci basamak tedaviye göre başlangıç ve 12. ay HbA1c, AKŞ ve kilo değerleri ve 12 ay sonunda gözlenen değişim tabloda yer almaktadır. Başlangıçta ortalama HbA1c değeri yüksek (%9.6) olan hastalar ikinci basamak tedavide insülin kullanırken, başlangıç HbA1c değeri düşük (%7.9) olan hastalar dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü kullanmıştır.

SS-05

CONCLUSIONS: HbA1c was decreased similarly after 12 months in all cohorts, however mean HbA1c and FPG levels in Turkey cohort were 0.7% and 31.0 mg/dL, respectively, above guideline-recommended targets (7.0% and 80-130 mg/dL, respectively). Despite the introduction of second-line glucose-lowering therapies that have proved to be efficacious in clinical trials, glycaemic control remained suboptimal. Therapeutic inertia remains a significant barrier to adequate glycaemic control in our country and addressing therapeutic inertia may be a valuable opportunity to improve patient outcomes.

Figure. Unadjusted mean values for (a) HbA1c, (b) FPG and (c) weight at baseline and 12 months after initiation of a second-line glucose-lowering therapy, overall, Europe and Turkey



Error bars show standart deviations. FPG, fasting plasma glucose; HbA1c, glycated hemoglobin

Table. HbA1c, FPG and weight at baseline and 12 months, and change over 12 months, according to second-line therapy

	MET + SU	MET + DPP-4i	Insulin ^b	MET + SU + DPP-4i	MET + Other	All other ^c
HbA1c, %						
No. of patients ^a	34	51	85	35	47	40
Baseline, mean (SD)	9.0 (1.7)	7.9 (1.3)	9.6 (2.0)	9.0 (1.6)	8.4 (1.7)	8.1 (1.4)
12 months, mean (SD)	7.8 (1.8)	7.2 (0.9)	8.1 (1.4)	7.8 (1.3)	7.5 (1.6)	7.6 (1.4)
Δ 12 months, mean	-1.18	-0.66	-1.46	-1.26	-0.96	-0.51
FPG, mg/dL						
No. of patients ^a	34	61	92	36	47	39
Baseline, mean (SD)	187.3 (47.2)	162.9 (51.1)	201.5 (68.0)	202.4 (52.3)	170.1 (42.5)	174.3 (59.3)
12 months, mean (SD)	159.2 (45.9)	153.6 (43.2)	163.1 (48.8)	172.6 (56.5)	156.2 (49.1)	164.4 (44.6)
Δ 12 months, mean	-28.1	-9.4	-38.3	-29.9	-13.8	-9.9
Weight, kg						
No. of patients ^a	27	45	73	19	36	30
Baseline, mean (SD)	83.7 (10.7)	90.0 (13.5)	88.2 (18.3)	86.4 (15.6)	92.2 (14.2)	85.5 (17.1)
12 months, mean (SD)	84.8 (12.3)	90.3 (14.7)	87.9 (16.0)	85.5 (15.5)	90.1 (12.7)	84.8 (17.3)
Δ 12 months, mean	1.1	0.4	-0.3	-0.9	-2.1	-0.7

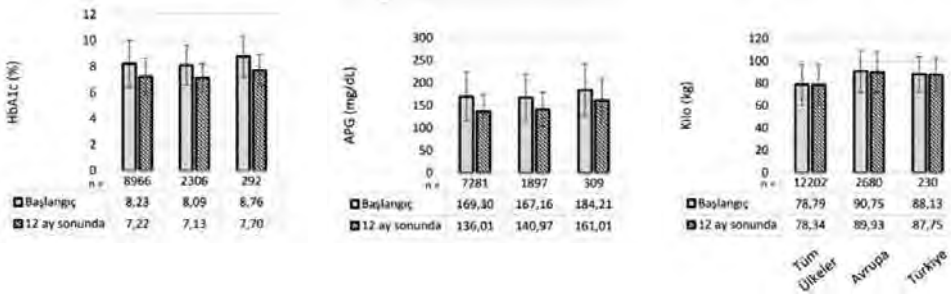
^aPatients with data at both baseline and 12 months; ^bMay include other therapies in addition to insulin; ^cMonotherapy or combination therapy

DPP-4i, dipeptidyl peptidase 4 inhibitor; FPG, fasting plasma glucose; MET, metformin; SD, standard deviation; SU, sulphonylurea

SS-05

TARTIŞMA VE SONUÇ: HbA1c değerlerinde 12 ay sonunda gözlenen düşüşün tüm kohortlarda benzer olmasına rağmen, Türkiye kohortundaki ortalama HbA1c ve APG değerleri, kılavuzların önerdiği hedef değerlerin (sırasıyla %7.0 ve 80-130 mg/dL,) sırasıyla %0.7 ve 31 mg/dL üzerindedir. Klinik çalışmalarda etkili olduğu gösterilen glukoz düşürücü tedavilerin ikinci basamakta başlanmasına rağmen glisemik kontrolün suboptimal kaldığı görülmüştür. Tedavinin yoğunlaştırılmasındaki gecikme, yeterli glisemik kontrolün sağlanmasının önünde önemli bir engel olarak durmaktadır ve bu gecikmenin önlenmesi, hasta sonuçlarını iyileştirmek için değerli bir fırsattır.

Şekil. Başlangıçta ve ikinci basamak glukoz düşürücü tedavi başlandıktan 12 ay sonra a) HbA1c, (b) APG ve (c) kilo için ayarlanmamış ortalama değerler: Tüm ülkeler, Avrupa, ve Türkiye



Hata çubukları standart sapmaları gösterir. APG, açlık plazma glukozu; HbA1c, glikolize hemoglobin

Tablo. İkinci basamak tedavilere göre başlangıç ve 12. ayda HbA1c, APG ve kilo değerleri ve 12 ay sonunda gözlenen değişimler

	MET + SU	MET + DPP-4i	İnsülin ^b	MET + SU + DPP-4i	MET + Diğerleri	Diğerleri ^c
HbA1c, %						
Hasta sayısı ^a	34	51	85	35	47	40
Başlangıç, ortalama (SS)	9.0 (1.7)	7.9 (1.3)	9.6 (2.0)	9.0 (1.6)	8.4 (1.7)	8.1 (1.4)
12. ay, ortalama (SS)	7.8 (1.8)	7.2 (0.9)	8.1 (1.4)	7.8 (1.3)	7.5 (1.6)	7.6 (1.4)
Δ 12. ay, ortalama	-1.18	-0.66	-1.46	-1.26	-0.96	-0.51
APG, mg/dL						
Hasta sayısı ^a	34	61	92	36	47	39
Başlangıç (SS)	187.3 (47.2)	162.9 (51.1)	201.5 (68.0)	202.4 (52.3)	170.1 (42.5)	174.3 (59.3)
12. ay, ortalama (SS)	159.2 (45.9)	153.6 (43.2)	163.1 (48.8)	172.6 (56.5)	156.2 (49.1)	164.4 (44.6)
Δ 12. ay, ortalama	-28.1	-9.4	-38.3	-29.9	-13.8	-9.9
Kilo, kg						
Hasta sayısı ^a	27	45	73	19	36	30
Başlangıç, ortalama (SS)	83.7 (10.7)	90.0 (13.5)	88.2 (18.3)	86.4 (15.6)	92.2 (14.2)	85.5 (17.1)
12. ay, ortalama (SS)	84.8 (12.3)	90.3 (14.7)	87.9 (16.0)	85.5 (15.5)	90.1 (12.7)	84.8 (17.3)
Δ 12. ay, ortalama	1.1	0.4	-0.3	-0.9	-2.1	-0.7

^aHem başlangıç hem 12. ay verileri olan hastalar; ^bİnsüline ek olarak diğer tedavileri de içerebilir; ^cMonoterapi veya kombinasyon
APG, açlık plazma glukozu; DPP-4i, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü; MET, metformin; SS, standart sapma; SU, sulfonilüre

SS-06

EFFECT OF RAMADAN FASTING ON GLYCEMIC CONTROL AND CHOLESTEROL VARIABLES IN DIABETIC PATIENTS

Emel S. Gökmen¹, Kübra E. Yavuz²

¹University of Health Sciences Bağcılar Education and Research Hospital, Department of Internal Medicine, Istanbul, Turkey

²Eyupsultan State Hospital, Department of Internal Medicine, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Ramadan fasting is one of the five main pillars of Islam that is practiced by over one and a half billion people. Fasting during Ramadan, they should endure without food, drink, oral medications, smoking, and other sensual pleasures from break of dawn to sunset. Diabetes mellitus (DM) reaches to epidemic proportions worldwide and leads to important public and personal burden. DM is a primary cause of mortality and morbidity in many developed and developing countries. Ramadan fasting changes lifestyle for one lunar month that may have an impact on diabetic patients. The aim of the present study was to assess the impact of Ramadan fasting on the fasting blood glucose (FBG), glycosylated hemoglobin (HbA1c) and lipid profile among patients with T2DM.

METHODS: Our study was performed with 5-month follow-up of T2DM patients who applied to Istanbul Eyupsultan State Hospital Internal Medicine Outpatient service. HbA1c, FBG, total cholesterol and LDL cholesterol levels were examined before and after Ramadan. The data were evaluated by SPSS statistical analysis method.

RESULTS: A total of 188 volunteers; 135 females (71.8%) and 53 males (28.1%) were included and the mean age was 57.4 years in our study. The mean HbA1c levels were 7.16% and 7.32% before and after Ramadan, respectively. The mean FBG levels were 141 and 134 mg/dL before and after Ramadan, respectively. Before Ramadan, the mean LDL cholesterol level of female and male patients were 193 and 125 mg/dL which decreased to 132 and 112 mg/dL, respectively. While increase in HbA1c level and decrease in FBG level of our patients were nonsignificant, decrease in LDL level reach to statistical significance ($p=0.034$).

CONCLUSIONS: Although general health status of diabetic patients are not suitable for fasting during the month, they still wish to fast. And appropriate management of these patients needs to be carried out so they can fast well without developing complications that are difficult to manage. In our study, the level of LDL after Ramadan were found lower than that before Ramadan. Therefore, the current evidence suggests that Ramadan fasting is unlikely to be risky for well-controlled patients. Further large-scaled studies with longer duration of follow-up is warranted to reach more precise conclusion.

SS-06

DIYABETİK HASTALARDA RAMAZANIN KAN ŞEKERİ VE KOLESTEROL ÜZERİNE ETKİSİ

Emel S. Gökmen¹, Kübra E. Yavuz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Eyüpsultan Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Ramazan ayında oruç tutmak bir buçuk milyardan fazla insanın uyguladığı İslam dininin beş farzından biridir. Oruç ibadeti, şafaktan gün batımına kadar yiyecek, içecek, ağızdan alınan ilaçlar, sigara içme ve diğer duyuşsal zevklerinde yaşanmaması durumudur. Diabetes Mellitus (DM) dünya çapında salgın oranlara ulaşmakta ve bireylere ve devletlere giderek artan bir ekonomik yük oluşturmaktadır. DM birçok gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ölüm ve hastalıkların ana nedenidir. Ramazan ayında bir ay boyunca yaşam tarzının değişmesi oruç tutan diyabetlileri etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı, Ramazan orucunun Tip2 DM hastalarında açlık kan şekeri (AKŞ), glikolize edilmiş hemoglobin (HbA1c) ve lipid profili üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmamız İstanbul Eyüpsultan Devlet Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran Tip2 DM hastalarının 5 aylık takibi ile yapılmıştır. Kişilerin Ramazan'dan önceki ve sonraki HbA1c, AKŞ, total kolesterol ve LDL kolesterol seviyelerine bakılmıştır. Veriler SPSS istatistiksel analiz yöntemiyle değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Araştırmamıza 135 kadın (71%), 53 erkek (29%) olmak üzere toplam 188 gönüllü katılmış olup yaş ortalamaları 57.4'tür. HbA1c ortalaması ramazan öncesi 7.16% iken ramazan sonrası 7.32% saptanmıştır. AKŞ ortalaması Ramazan öncesi 141 mg/dL iken Ramazan sonrası 134 mg/dL olarak bulunmuştur. LDL kolesterol ortalaması Ramazan öncesi kadınlarda 193 mg/dL, erkeklerde 125 mg/dL iken Ramazan sonrası kadınlarda 132 mg/dL, erkeklerde 112 mg/dL saptanmıştır. Hastalarımızda HbA1c düzeyindeki artış ve AKŞ'ndeki azalma anlamsız iken, LDL kolesterol seviyesindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p=0.034).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 DM'li hastalar, sağlık durumları uygun olmasa da, Ramazan ayı boyunca oruç tutmaktan muaf tutulsalar da, yine de oruç tutmak istiyorlar. Bu nedenle hastaların bu süreçte diyabet hastalıklarını uygun şekilde yönetebilmeleri gerekmektedir. Böylece komplikasyon yaşamadan oruç tutabilirler. Çalışmamızda, Ramazan'dan sonraki LDL kolesterol seviyesi Ramazan'dan önceki seviyesinden anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. Bu nedenle, mevcut kanıtlar Ramazan orucunun iyi kontrol edilen hastalar için riskli olma ihtimalinin düşük olduğunu göstermektedir. Daha uzun süreli ve geniş hasta sayısı ile yapılacak çalışmalarla daha kesin sonuçlara ulaşmak mümkün olacaktır.

SS-07

FACTORS DETERMINING COMPLETE REMISSION IN TYPE 1 DIABETES

Mehmet Temel Yılmaz¹, Begüm Demircan², Simge Su Şahin³, Elif Şahiner⁴, İremnur Yörük⁵, Ecem Polat⁶, Ramazan Çakmak¹

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Istanbul University, Istanbul, Turkey

²Arateus Reactive Hypoglycemia and Diabetes Clinic, Istanbul, Turkey

³Faculty of Medicine, Bezmialem University, Istanbul, Turkey

⁴Department of Nutrition and Dietetics, Istanbul University, Istanbul, Turkey

⁵Department of Nutrition and Dietetics, Arel University, Istanbul, Turkey

⁶Department of Nutrition and Dietetics, Haliç University, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: In this study, it is aimed to evaluate clinic and metabolic parameter changes of Type 1 diabetic people in complete remission phase without insulin requirements

METHODS: Results were obtained from systematically monitoring of biochemical parameters of 11 Type 1 diabetic people (M/W:9/2) between 23-52 years of ages, before and after complete remission phase. C-peptide and HbA1c levels were determined and changes between before remission phase and 3, 6, 9 and 12. months of remission were evaluated. Initial insulin dose, recent treatment protocols and remission duration of diabetics were compared

RESULTS: In the study, clinic and metabolic parameters of 11 Type 1 diabetic (insulin dependent) patients with positive otoantibody (Anti-GAD and/or ICA) and then went into complete remission phase (without requirement of exogenous insulin) were evaluated. Patients' age of onset of diabetes was found as between 22-40 years of age (mean age: 35) and in gender distribution male dominance (M/W: 9/2) was determined. In overall evaluation, remission duration average of patients' who went into remission phase was found as 36 months. Although the number of cases are disproportionate, both rate for going into complete remission and complete remission duration were found lower of women than men (M: 40 months/W: 9 months). Considering age groups, while patients' aged 29 years and under remission duration was determined as 18 months, remission duration of patients aged 30 years and older was determined as 48 months. While patients diagnosed with a C-peptide level of lower than 1 ng/mL were found having 22 months, patients diagnosed with 1 ng/mL or higher C-peptide level were found having 43 months of remission duration. 80% of diabetic people aged 30 years and under were found going into remission phase in the first 4 months of diabetes diagnosis

CONCLUSIONS: Missing diagnostic approach frequently made towards Type 1 diabetes is sustaining intense insulin treatment what was applied at the initial phase of diabetes until normoglycemia is obtained and setting up insulin titration and sustaining insulin treatment with the same dose after achievement of normoglycemia. According to the researches, after acute onset of Type 1 diabetes, total insulin requirements were found decreasing even incomplete remission (0.3 IU/kg/day) or complete remission were observed by following-up of patients regularly. In this study, patients in complete remission phase were evaluated and the longest remission duration was reached to 133 months. Type 1 diabetic male patients with enough beta cell reserve at the initial phase of diabetes and having age of onset of diabetes is higher than 30 years were determined as having higher complete remission rates and longer remission durations.

SS-07

TİP 1 DİYABETTE KOMPLET REMİSYONU BELİRLEYEN FAKTÖRLER

Mehmet Temel Yılmaz¹, Begüm Demircan², Simge Su Şahin³, Elif Şahiner⁴, İremnur Yörük⁵, Ecem Polat⁶, Ramazan Çakmak¹

¹*İstanbul Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Arateus Reaktif Hipoglisemi ve Diyabet Kliniği, İstanbul*

³*Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İstanbul*

⁴*İstanbul Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul*

⁵*Arel Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul*

⁶*Haliç Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, insülin gereksiniminin olmadığı komplet remisyona sağlanan Tip 1 diyabetli bireylerin, remisyona etkileyen klinik ve metabolik parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmanın verileri, komplet remisyona giren 23-52 yaş arası 11 Tip 1 diyabetlinin (E/K:9/2) biyokimyasal parametrelerinin remisyona öncesi ve sonrası süreçte düzenli izlemiyle elde edilmiştir. Bireylerin remisyona öncesi ve remisyondan itibaren 3, 6, 9 ve 12. aydaki C-peptid ve HbA1c seviyeleri incelenmiş, farklılıklar değerlendirilmiştir. Bireylerin başlangıç insülin dozu, son tedavi protokolleri ve remisyonda kalma süreleri kıyaslanmıştır.

BULGULAR: Çalışmada, otoantikor pozitif (Anti-GAD ve/veya ICA) Tip1(insüline bağımlı) diyabeti başlamış, daha sonra komplet remisyona giren (ekzojen insülin ihtiyacı 0 olan) 11 diyabetli hastanın klinik ve metabolik parametreleri değerlendirildi. Hastaların diyabet başlangıç yaşı 22-40 yaş arası (ort: 35), cinsiyet dağılımında erkek grubu baskınlığı (E/K:9/2) olarak tespit edilmiştir. Genel değerlendirmede, insülinizasyonla komplet remisyona giren hastaların remisyona süre ortalaması 36 ay olarak bulundu. Olgu sayısı orantısız da olsa, kadınlarda hem komplet remisyona oranı hem de süresi erkeklere göre daha düşük bulundu (E:40 ay /K: 9 ay). Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde, 29 yaş ve altında ortalama remisyona süresi 18 ay iken, 30 yaş üzeri bireylerin ortalama remisyona süresi 48 ay olarak saptandı. Diyabet tanısı sırasındaki C-peptid seviyesi 1 ng/mL'in altında olan bireylerin ortalama remisyona süresi 22 ay iken, 1 ng/mL ve üzeri olan bireylerin ortalama remisyona süresi 43 ay olarak bulundu. 30 yaşın altındaki diyabetlilerin %80'inin ilk 4 aylık süre içerisinde remisyona girdiği gözlemlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabette ilk tanıda sıklıkla yapılan eksik uygulama, başlangıçta tedavi olarak başlanan yoğun insülin tedavisinin normoglisemi sağlanıncaya kadar sürdürülmesi, normoglisemi sağlandıktan sonra insülin titrasyonunun durdurulması ve normoglisemiye ulaşılan aynı dozda tedavinin devam ettirilmesidir. Yapılan çalışmalarda, Tip 1 diyabetin akut başlangıcından sonra, hastayı normoglisemiye ulaştıran günlük total insülin ihtiyacının hasta izlendiğinde azaldığı, hatta hastaların süreç içinde inkomplet (0.3 ng/mL altında) ya da komplet remisyona girdiği gözlenmektedir. Bu çalışmada, bu yöntemle komplet remisyona elde edilen hastalar değerlendirildiğinde, en uzun remisyona süresi 133 aya kadar ulaşmıştır. Başlangıçta, beta hücre rezervi iyi olan (1 ng/mL üzeri) grupta, diyabet başlangıç yaşı 30 yaşın üzerinde olanlarda ve erkek cinsiyetli olan Tip 1 diyabetli hastalarda komplet remisyona daha yüksek oranda ve daha uzun süreli olduğu gözlenmiştir.

SS-08

TURKISH PEOPLE'S ATTITUDES TOWARDS PACKAGED FOODS

Begüm Demircan¹, Murat Sarr², Mehmet Temel Yılmaz³

¹*Arateus Reactive Hypoglycemia and Diabetes Clinic, Istanbul, Turkey*

²*Konsensus Research and Consulting Center, Istanbul, Turkey*

³*Department of Endocrinology and Metabolism, Istanbul University, Istanbul, Turkey*

BACKGROUND AND AIM: The aim of the study is determination of Turkish consumers' perception and concerns towards and buying behavior of packaged foods, light foods / drinks and organic foods especially with the effect of various information on social media about nutrition and food ingredients last years.

METHODS: Results were obtained from application of a telephone survey to randomly selected, 1500 people (M/W=740/760) aged 18 or older from 7 regions of Turkey. Survey consisting of 14 multiple-choice, easy to interpret questions was applied to participants through CATI software assistant. Age groups were categorized as; Young 1 (18-29 years), Young 2 (30-39 years), Middle Age (40-59 years) and Old Age (60 and more years). BMI (Body Mass Index) groups were categorized as; Underweight (< 18.5 kg/m²), Normal weight (18.5-24.9 kg/m²), Overweight (25-29.9 kg/m²), Obese (30-34.9 kg/m²) and Morbidly Obese (> 34.9 kg/m²).

RESULTS: In the study, concern of additives inside packaged foods was determined as progressively increasing from young group to older ones. Women were found more concerned about additives rather than men. Underweight group was found having the highest rate and morbidly obese group was found having the lowest rate for finding light / diet snacks healthy. According to milk preferences, country-wide consumption rate for street milk was found as %39. While %58 of middle age participants were determined as concerned about additives inside UHT milk, according to BMI levels, obese group was found as having the most higher rate for street milk consumption with %50. Men were found having higher rate than women for consumption of sugar sweetened beverages and processed meat products. According to age groups, young group was found having a higher rate for consumption of sugar sweetened beverages and processed meat products than middle age and old age groups. Considering different BMI levels, obese and morbidly obese group were determined as having least sugar sweetened beverages consumption.

CONCLUSIONS: By interpretation of the results, most of the participants were found having distrust towards packaged foods and drinks, organic foods and light foods / drinks. It was reached out that; people's concerns towards specific food groups that showing significant differences according to gender and BMI levels can create a connection between consumer trust and obesity.

SS-08

TÜRK HALKININ PAKETLENMİŞ GIDALAR KONUSUNDA DAVRANIŞ ÖZELLİKLERİ

Begüm Demircan¹, Murat Sarı², Mehmet Temel Yılmaz³

¹Arateus Reaktif Hipoglisemi ve Diyabet Kliniği, İstanbul

²Konsensus Araştırma ve Danışmanlık Merkezi, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda beslenme ve gıda içerikleri konusunda, özellikle medyadaki bilgi çeşitliliği ile birlikte, Türkiye genelinde tüketicilerin paketlenmiş gıdalar, kalorisi azaltılmış gıdalar ve organik gıdalara yönelik genel algısının, endişelerinin ve satın alma davranışlarının saptanması çalışmanın hedefi olarak belirlenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmanın verileri, Türkiye genelinde 7 ayrı bölgeden, 18 yaş ve üzeri randomize seçilmiş toplam 1500 kişiye (E/K=740/760) bir telefon anketi uygulanmasıyla elde edilmiştir. 14 çoktan seçmeli kolay anlaşılır sorudan oluşan anketin katılımcılara uygulanması CATI yazılımı aracılığıyla yapılmıştır. Yaş grupları; Genç 1 (18-29 yaş), Genç 2 (30-39 yaş), Orta Yaş (40-59 yaş) ve İleri Yaş (60 ve üzeri) olarak kategorize edilmiştir. BKİ (Beden Kütle İndeksi) aralıkları; Zayıf (≤ 18.5 kg/m²), Normal (18.5-24.9 kg/m²), Fazla Kilolu (25-29.9 kg/m²), Obez (30-34.9 kg/m²) ve Morbid Obez (≥ 34.9 kg/m²) olarak alınarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmada, paketlenmiş gıdaların içerisindeki katkı maddelerine yönelik endişenin genç gruptan ileri yaşlı gruba doğru progressif arttığı tespit edilmiştir. Katkı maddeleri konusunda, kadınlar erkeklerden daha endişeli bulunmuştur. Paketlenmiş gıdalar içerisinde özellikle kalorisi / yağı azaltılmış atıştırmalıkları sağlıklı bulma oranı zayıf grupta en yüksek, morbid obez grupta ise en düşük bulunmuştur. Süt tercihi konusunda, ülke genelinde açık süt tüketme oranı %39 olarak bulunmuştur. Orta yaş grubu katılımcılar, %58 oranla UHT sütler içerisinde katkı maddesi bulunması konusunda endişe düzeyi en yüksek grup olarak tespit edilirken, kiloya göre değerlendirildiğinde, açık süt tüketimin en fazla olduğu grubun %50 oranla obez grup olduğu tespit edilmiştir. Şekerli içecek ve işlenmiş et ürünleri tüketiminde, erkeklerin oranı kadınlara kıyasla çok daha yüksek bulunmuştur. Yaşa göre değerlendirildiğinde, genç grup şekerli içecek ve işlenmiş et ürünleri tüketiminde orta yaş ve ileri yaşlı gruba göre daha yüksek orana sahiptir. BKİ değerlerine göre, obez ve morbid obez grup şekerli içecek tüketim oranı en düşük grup olarak belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Elde edilen verilere göre, katılımcıların büyük bir çoğunluğunun paketlenmiş yiyecek ve içeceklere, organik gıdalara, kalorisi azaltılmış ürünlere yönelik güvensizliğinin olduğu tespit edilmiştir. Kişilerin belirli gıdalara yönelik güven algısının ve satın alma davranışının özellikle cinsiyet ve BKİ değerlerine göre obezite ile bağlantı kurulabilecek önemli farklılıklar gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır.

SS-09

FACTORS AFFECTING FUTURE GLUCOSE INTOLERANCE IN WOMEN WITH A HISTORY OF GESTATIONAL DIABETES (GDM)?

Cemile İdiz¹, Fulya Çalikoğlu¹, Ramazan Çakmak¹, Nurdan Gül¹, Mehmet Emin Ünlü², Zeynep Nur Arı², Bitir Motamedian², Hila Rafieipour², Elif Şahiner², Nevin Dinççağ¹

¹Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism, Istanbul, Turkey

²Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Although glucose levels return to normal in women with gestational diabetes (GDM) immediately after birth, the history of GDM is a predisposing factor for the development of carbohydrate (CHO) intolerance in the future. The aim of this study was to evaluate the possible risk factors for the development of CHO intolerance in patients with a history of GDM.

METHODS: 372 women with a history of GDM were included in the study. Participants were evaluated by using OGTT with 75 g glucose in the first 3 months of the postpartum period. The results were interpreted according to ADA criteria, and the participants were classified as Group 1: Normal Glucose Tolerance (NGT) and Group 2: Carbohydrate Intolerance (IGT / IFG / DM). Possible risk factors for postpartum CHO metabolism (age at gestation, BMI, family history of DM, obstetric history, gestational week at diagnosis, glucose data at OGTT and A1C, weight gain during pregnancy and insulin need) were evaluated.

RESULTS: As shown in the table below, 31.5% of the participants had CHO intolerance (IGT / IFG / DM). It was observed that the individuals in Group 2 were diagnosed at an earlier age, the A1C level in diagnosis and the OGTT glucose levels were higher, they needed more insulin in pregnancy and birth weeks were lower.

CONCLUSIONS: One of three women with a history of GDM is at risk for diabetes. Due to the fact that the prevalence of diabetes is increasing gradually, careful and frequent follow-up of pregnant women diagnosed with GDM should be recommended from the postpartum period.

General characteristics of women with gestational diabetes

	Group 1 (NGT) (n=255)	Group 2 (IGT/IFG/DM) (n=117)	P
Gestational age (years)	33.8±5.3	32.2±6.0	0.02
BMI (kg/m ²)	28.5±5.2	28.9±5.0	0.37
Weight gain during pregnancy (kg)	10.0±5.9	9.4±4.2	0.46
Family history of DM (%)	1.7±2.0	1.7±1.8	0.61
Obstetric story			
Number of previous pregnancies	1.8±1.6	1.6±1.5	0.60
Number of live births	1.0±1.2	1.0±0.9	0.99
Spontaneous abortion	0.5±1.1	0.3±0.7	0.11
Number of stillbirths	0.2±0.7	0.1±0.6	0.72
Number of abortion	0.1±0.4	0.2±0.7	0.79
A1C in the diagnosis (%)	5.5±0.9	5.6±0.7	0.11
100 g OGTT results in initial diagnosis			
0 hour	93.2±13.8	98.6±17.9	0.01
1 hour	193.3±29.3	207.1±36.8	0.00
2 hours	164.3±36.8	176.1±47.2	0.04
3 hours	118.8±34.8	132.1±44.3	0.15
Insulin need during pregnancy (%)	56.4	67.0	0.07
Birth week	38.4±1.5	37.8±2.5	0.07

SS-09

GESTASYONEL DİYABET (GDM) ÖYKÜSÜ OLAN KADINLARDA GELECEKTEKİ GLUKOZ İNTOLERANSINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER?

Cemile İdiz¹, Fulya Çalikoğlu¹, Ramazan Çakmak¹, Nurdan Gül¹, Mehmet Emin Ünlü², Zeynep Nur Arı², Bita Motamedian², Hila Rafiepour², Elif Şahiner², Nevin Dinççağ¹

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabetli (GDM) kadınlarda doğumdan hemen sonra glukoz seviyeleri normale dönmekle birlikte GDM öyküsü, gelecekte karbonhidrat (KH) intoleransı gelişmesi açısından predispozan faktördür. Bu çalışmada GDM öyküsü olanlarda gelecekte KH intoleransı gelişimine yol açabilecek olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: GDM öyküsü olan 372 kadın çalışmaya alındı. Katılımcılar postpartum ilk 3 ay içinde, 75 g glukoz ile OGTT yapılarak değerlendirildi. Sonuçlar ADA kriterlerine göre yorumlanarak katılımcılar Grup 1: Normal Glukoz Toleransı (NGT) ve Grup 2: Karbonhidrat Intoleransı (IGT/IFG/DM) bulunanlar olarak sınıflandırıldı. Postpartum KH metabolizmasına olası etkili risk faktörleri (gebelikteki yaş, BKİ, ailede DM öyküsü, obstetrik hikâye, tanı anındaki gebelik haftası, OGTT 'de glukoz verileri ve A1C, gebelik süresince kilo artışı ve insülin ihtiyacı) değerlendirildi.

BULGULAR: Aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi katılımcıların %31,5' inde KH intoleransı (IGT/IFG/DM) saptandı. Grup 2' deki bireylerin daha erken yaşta tanı aldıkları, tanıdaki A1C düzeyinin ve OGTT glukoz düzeylerinin daha yüksek düzeylerde olduğu, gebelikte daha fazla insüline ihtiyaç duydukları, daha erken doğum yaptıkları görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM öyküsü olan 3 kadından 1'i diyabet riski altındadır. Diyabet prevalansının giderek artmakta olduğu gerçeğinden hareketle GDM tanısı alan gebelerin postpartum dönemde titizlikle ve sık aralıklarla izlenmesi önerilmelidir.

Gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınların genel özellikleri

	Grup 1 (NGT) n=255	Grup 2 (IFG/IGT/DM) n=117	p
Gestasyonel yaş(yıl)	33,8±5,3	32,2±6,0	0,02
BKİ (kg/m ²)	28,5±5,2	28,9±5,0	0,37
Gebelikte kilo alımı (kg)	10,0±5,9	9,4±4,2	0,46
Ailede DM öyküsü (%)	1,7±2,0	1,7±1,8	0,61
Obstetrik hikâye			
Önceki gebelik sayısı	1,8±1,6	1,6±1,5	0,60
Canlı doğum sayısı	1,0±1,2	1,0±0,9	0,99
Spontan abortus	0,5±1,1	0,3±0,7	0,11
Ölü doğum sayısı	0,2±0,7	0,1±0,6	0,72
Kürtaj sayısı	0,1±0,4	0,2±0,7	0,79
Başlangıç tanıdaki A1C (%)	5,5±0,9	5,6±0,7	0,11
Başlangıç tanıdaki 100 g glukozlu OGTT sonuçları (mg/dl)			
Açlık	93,2±13,8	98,6±17,9	0,01
1. saat	193,3±29,3	207,1±36,8	0,00
2. saat	164,3±36,8	176,1±47,2	0,04
3. saat	118,8±34,8	132,1±44,3	0,15
Gebelikte İnsülin ihtiyacı (%)	56,4	67,0	0,07
Doğum haftası	38,4±1,5	37,8±2,5	0,07

SS-10

THE UTILITY OF FIB-4 AND NFS IN ASSESSING THE ADVANCED HEPATIC FIBROSIS IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS WITH BIOPSY PROVEN NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Tasnim Alkayyalı¹, Lubna Quatranji¹, Eda Kaya², Alev Bakır³, Yusuf Yılmaz⁴

¹Marmara University Faculty of Medicine

²Istanbul University-Cerrahpasa Cerrahpasa Faculty of Medicine, Istanbul, Turkey

³Halic University Department of Biostatistics and Medical Informatics, Istanbul, Turkey

⁴Marmara University Department of Gastroenterology, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Liver biopsy is considered the reference standard in staging of hepatic fibrosis. However, due to its invasive nature, high costs and complications its use in clinical routine is limited. Scoring systems based on simple routine blood tests have been developed to assess probability of advanced fibrosis. In this study, using the different cutoffs in literature, we sought to investigate the diagnostic performances of FIB-4 and NFS in identifying advanced fibrosis among diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and compare them with non-diabetic NAFLD patients. Additionally, we aimed to find optimal cutoffs for our population for identifying advanced fibrosis.

METHODS: Here, we retrospectively analyzed the prospectively collected data. The study sample consisted of 426 consecutive patients with biopsy-proven NAFLD patients who were followed-up in our outpatient clinic. We compared diabetic and nondiabetic patients and $p < 0.05$ was considered as statistically significant. We used FIB-4 scores of < 1.3 and > 2.67 or < 1.45 and > 3.25 to assess a low and high risk for advanced fibrosis, respectively. NFS scores < -1.455 and > 0.676 indicated a low and high risk for advanced fibrosis, respectively. The diagnostic performances of the cutoffs of FIB-4 and NFS in the detection of advanced fibrosis were compared between diabetic and non-diabetic patients.

RESULTS: The general characteristics of the study patients and differences between groups are summarized in Table 1 in comparison of diabetic and nondiabetic patients. For FIB-4 score cutoffs of < 1.3 and < 1.45 indicating low risk for advanced fibrosis had a specificity of 67% and 76% in diabetic and 76% and 82% in nondiabetic population, respectively showing a negative predictive value (NPV) of 0.848, 0.788, 0.931, and 0.927 respectively. On the other hand, for FIB-4 cutoffs of > 2.67 and > 3.25 indicating high risk for advanced fibrosis the sensitivities were 22% and 16% in diabetic and 0% for both cutoffs in nondiabetic population, respectively. We found the optimal FIB-4 cutoff at > 1.275 for diabetic (sensitivity: 76%, specificity: 66%) and > 0.915 for nondiabetic NAFLD patients (sensitivity: 89%, specificity: 49%) for identifying advanced fibrosis. With regard to the NFS cutoff identifying low risk of advanced fibrosis, the specificity and the NPV were 47% and 0.530 in diabetic and 70% and 0.952 in nondiabetic patients, respectively. In assessment of advanced fibrosis in diabetic patients the sensitivity was 25% with a positive predictive value of 0.6. However, NFS was not able to diagnose any advanced fibrosis in nondiabetic population as in FIB-4. Our optimal cutoffs of NFS were > -0.715 (sensitivity: 59%, specificity: 68%) and > -1.39 (sensitivity: 70%, specificity: 71%) in diabetic and nondiabetic patients for identifying advanced fibrosis, respectively.

CONCLUSIONS: In conclusion, FIB-4 and NFS have an acceptable clinical usefulness for excluding advanced fibrosis both for diabetic and nondiabetic NAFLD patients. However, their use in detecting advanced fibrosis especially in nondiabetic NAFLD patients remains questionable.

SS-10

BİYOPSİ İLE NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI TANISI ALMIŞ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA FIB-4 VE NFS'NİN İLERİ EVRE KARACİĞER FİBROZİSİNİ DEĞERLENDİRMEDEKİ ROLÜ

Tasnim Alkayyalı¹, Lubna Quatranji¹, Eda Kaya², Alev Bakır³, Yusuf Yılmaz⁴

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

³Haliç Üniversitesi Biyoistatistik ve Medikal İnfomatik Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Karaciğer biyopsisi karaciğer fibrozisinin evrenmesinde referans standart olarak kabul edilmektedir. Fakat invaziv bir yöntem oluşu, yüksek maaliyeti ve işlem sırasında oluşabilecek komplikasyonlar klinik kullanımını sınırlamaktadır. İleri evre karaciğer fibrozisinin ihtimalinin değerlendirilebilmesi için rutin kan testlerine dayalı skorlamalar geliştirilmiştir. Biz bu çalışmada literatürdeki farklı kesim noktalarını kullanarak FIB-4 ve NFS'nin non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) olan diyabetik hastalarda ileri evre karaciğer fibrozisini tahmin etmedeki performansını araştırmayı ve bu hastalarla diyabetik olmayan hastaları karşılaştırmayı, ayrıca kendi popülasyonumuz için optimal kesim noktalarını hesaplamayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu çalışmada prospektif olarak toplanmış veriyi retrospektif olarak analiz ettik. Araştırma grubu kliniğimizde takip edilen 426 biyopsi ile NAYKH tanısı almış hastadan oluşmaktaydı. Çalışmamızda diyabetik ve diyabetik olmayan hastaları karşılaştırdık ve $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. FIB-4'e göre ileri evre fibrozisi tahmin etmede düşük risk için $< 1,3$ ve $> 2,67$, yüksek risk için $< 1,45$ ve $> 3,25$ kesim noktalarını; NFS'ye göre düşük risk için $< -1,455$, yüksek risk için $> 0,676$ kesim noktalarını kullandık. FIB-4 ve NFS'nin ileri evre fibrozisi tespit etmekteki diyagnostik performanslarını diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda karşılaştırdık.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen hastaların genel özellikleri diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar karşılaştırılmak üzere tablo 1'de özetlenmiştir. FIB-4 için düşük riski gösteren $< 1,3$ ve $< 1,45$ kesim noktaları alındığında diyabetik hastalıklarda spesifisite sırasıyla %67 ve %76 ve diyabetik olmayan hastalarda sırasıyla %76 ve %82 olarak bulunmuştur. Bu değerler için negatif prediktif değer (NPD) sırasıyla 0,848, 0,788, 0,931 ve 0,927 şeklindedir. İleri evre karaciğer fibrozisinde yüksek riski gösteren FIB-4 kesim noktaları olan $> 2,67$ ve $> 3,25$ alındığında diyabetik hastalarda sensitivite sırasıyla %22 ve %16 ve diyabetik olmayan hastalarda her iki kesim noktası için de %0 olarak hesaplandı. Diyabetik hastalarda optimal kesim noktası $> 1,275$ (sensitivite: %76, spesifisite: %66), diyabetik olmayan hastalarda $> 0,915$ (sensitivite: %89, spesifisite: %49) olarak saptandı. İleri evre fibrozis için düşük riski gösteren NFS kesim noktalarına göre diyabetik hastalarda spesifisite %47 ve NPD 0,530, diyabetik olmayan hastalarda spesifisite %70 ve NPD 0,952 bulundu. İleri evre fibrozis için yüksek riski değerlendirmede diyabetik hastalarda sensitivite %25 ve positif prediktif değer 0,6'ydı. Fakat NFS diyabetik olmayan popülasyonda ileri evre fibrozisli hiçbir hastayı tespit edemedi. NFS'yi tespit etmedeki optimal kesim noktaları diyabetik hastalarda $> -0,715$ (sensitivite: %59, spesifisite: %68), diyabetik olmayan hastalarda $> -1,39$ (sensitivite: %70, spesifisite: %71) olarak bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak FIB-4 ve NFS ileri evre karaciğer fibrozisini dışlamada hem diyabetik hem diyabetik olmayan hastalarda kabul edilebilir bir klinik yarara sahiptir. Fakat özellikle diyabetik olmayan hastalarda olmak üzere ileri evre fibrozisi tespit etmedeki performansı eksik kalmaktadır.

SS-10

General characteristics of the diabetic (n=166) and nondiabetic (n=260) biopsy-proven NAFLD patients (n=426).

	With Diabetes Mellitus (n=166)	Without Diabetes Mellitus (n=260)	P
Age, mean±SD (years)	49.53±9.511	44.50±10.81	<0.001
Sex (male/female)	68/98	155/105	<0.001
Body mass index, mean±SD (kg/m ²)	33.15±5.46	31.14±4.75	<0.001
Lean/overweight/obese	5.4%/22.9%/71.7%	5.8%/38.1%/56.2%	0.004
Metabolic syndrome	86.7%	54.2%	<0.001
Systolic blood pressure, mmHg	132.10±17.20	124.18±13.69	<0.001
Diastolic blood pressure, mmHg	83.80±10.71	81.45±9.62	0.005
Waist circumference, cm	106.84±11.15	102.77±9.81	<0.001
AST, U/L	51.41±38.35	47.86±29.87	0.929
ALT, U/L	73.57±58.92	77.66±48.46	0.037
Total cholesterol, mg/dL	211.83±47.49	211.88±46.32	0.870
Triglycerides, mg/dL	196.69±95.22	189.10±120.29	0.108
HDL, mg/dL	46.49±11.43	44.98±10.86	0.219
Platelets, x 10 ³ per microliter	237±70	244±65	0.377
Hemoglobin, mg/dL	13.96±1.75	14.59±1.53	<0.001
Uric acid, mg/dL	6.22±1.62	6.51±1.47	0.305
Glucose, mg/dL	130.75±38.94	96.31±11.74	<0.001
HbA1c, %	6.63±1.22	5.76±3.51	<0.001
HOMA-IR	5.11±2.81	3.92±3.10	<0.001
HOMA-IR > 2.7	86.7%	64.4%	<0.001
FIB-4 score, mean±SD	1.48±1.10	1.12±0.68	<0.001
FIB-4 score low/indeterminate/high risk (<1.3, >2.67)	55.4%/35.5%/9.0%	72.7%/25.0%/2.3%	<0.001
FIB-4 score low/indeterminate/high risk (<1.45, >3.25)	68.1%25.3%/6.6%	79.2%/19.2%/1.5%	0.004
NFS, mean±SD	-0.96±1.45	-2.10±1.46	0.518
NFS low/indeterminate/high risk (<-1.455, >0.676)	40.4%/47.6%/12.0%	65.4%/32.3%/2.3%	<0.001
SAF algorithm classification, NASH/NAFL	91.6%/8.4%	87.7%/12.3%	0.273
Grade of activity (A) according to SAF score, A0 / A1 / A2 / A3 / A4	1.8%/6.0%/22.3%/32.5%/37.3%	2.3%/8.8%/23.1%/33.1%/32.7%	0.760
Stage of fibrosis (F) according to SAF score, F0 / F1/ F2 / F3 / F4	21.7%/28.3%/20.5%/20.5%/9.0%	42.7%/31.2%/15.8%/9.6%/0.8%	<0.001
Significant fibrosis (≥F2)/ advanced fibrosis (≥F3)/ Cirrhosis (F4)	50.0%/29.5%/9.0%	26.2%/10.4%/0.8%	<0.001

SS-10

Biyopsi ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı tanısı almış diyabetik (n=166) ve diyabetik olmayan (n=260) hastaların genel özellikleri

	Diyabetik hastalar (n=166)	Diyabetik olmayan hastalar (n=260)	P
Yaş, ortalama±SS (yıl)	49,53±9,511	44,50±10,81	<0,001
Cinsiyet (erkek/kadın)	68/98	155/105	<0,001
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	33,15±5,46	31,14±4,75	<0,001
Zayıf/ Aşırı kilolu/ Obez	%5,4/%22,9/%71,7	%5,8/%38,1/%56,2	0,004
Metabolik sendrom	%86,7	%54,2	<0,001
Sistolik kan basıncı, mmHg	132,10±17,20	124,18±13,69	<0,001
Diyastolik kan basıncı, mmHg	83,80±10,71	81,45±9,62	0,005
Bel çevresi, cm	106,84±11,15	102,77±9,81	<0,001
AST, U/L	51,41±38,35	47,86±29,87	0,929
ALT, U/L	73,57±58,92	77,66±48,46	0,037
Total kolesterol, mg/dL	211,83±47,49	211,88±46,32	0,870
Trigliserit, mg/dL	196,69±95,22	189,10±120,29	0,108
HDL, mg/dL	46,49±11,43	44,98±10,86	0,219
Trombosit, x 10 ³ mikrolitre	237±70	244±65	0,377
Hemoglobin, mg/dL	13,96±1,75	14,59±1,53	<0,001
Ürik asit, mg/dL	6,22±1,62	6,51±1,47	0,305
Glukoz, mg/dL	130,75±38,94	96,31±11,74	<0,001
HbA1c, %	6,63±1,22	5,76±3,51	<0,001
HOMA-IR	5,11±2,81	3,92±3,10	<0,001
HOMA-IR > 2,7	%86,7	%64,4	<0,001
FIB-4, ortalama±SS	1,48±1,10	1,12±0,68	<0,001
FIB-4 düşük/belirsiz/yüksek risk (<1,3, >2,67)	%55,4/%35,5/%9,0	%72,7/%25,0/%2,3	<0,001
FIB-4 düşük/belirsiz/yüksek risk (<1,45, >3,25)	%68,1/%25,3/%6,6	%79,2/%19,2/%1,5	0,004
NFS, ortalama±SS	-0,96±1,45	-2,10±1,46	0,518
NFS düşük/belirsiz/yüksek risk (<-1,455, >0,676)	%40,4/%47,6/%12,0	%65,4/%32,3/%2,3	<0,001
SAF algoritmasına göre sınıflandırma, NASH/NAFL	%91,6/%8,4	%87,7/%12,3	0,273
SAF skoruna göre aktivite (A), A0 / A1 / A2 / A3 / A4	%1,8/%6,0/%22,3/%32,5/%37,3	%2,3/%8,8/%23,1/%33,1/%32,7	0,760
SAF skoruna göre fibrozis (F), F0 / F1/ F2 / F3 / F4	%21,7/%28,3/%20,5/%20,5/%9,0	%42,7/%31,2/%15,8/%9,6/%0,8	<0,001
Anlamli fibrozis (≥F2)/ İleri evre fibrozis (≥F3)/ Siroz (F4)	%50,0/%29,5/%9,0	%26,2/%10,4/%0,8	<0,001

SS-10

Comparison of different cutoffs for FIB-4 and NFS in biopsy-proven NAFLD patients with/without diabetes mellitus

FIB-4 cut-off	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Area under curve	95% CI	FNa	FPb	PPVc	NPVd	PLRe	NLRf	Kappa
With DM (n=166)											
<1.3	71	67	-	-	0.286	0.333	0.473	0.848	2.143	0.429	0.332
<1.45	51	76	-	-	0.490	0.239	0.472	0.788	2.132	0.644	0.265
>2.67	22	97	-	-	0.776	0.034	0.733	0.748	6.566	0.802	0.238
>3.25	16	97	-	-	0.837	0.026	0.727	0.735	6.367	0.859	0.178
>1.275	76	66	0.709	0.623-0.795	0.245	0.342	0.481	0.965	2.209	0.372	0.354
Without DM (n=260)											
<1.3	52	76	-	-	0.481	0.245	0.197	0.931	2.120	0.637	0.159
<1.45	44	82	-	-	0.556	0.180	0.222	0.927	2.465	0.678	0.183
>2.67	0	97	-	-	1	0.026	0	0.894	0	1.026	NS*
>3.25	0	98	-	-	1	0.017	0	0.895	0	1.017	NS
>0.915	89	49	0.727	0.639-0.815	0.111	0.511	0.168	0.974	1.740	0.227	0.130
NFS cut-off											
With DM (n=166)											
<-1.455	75	47	-	-	0.245	0.470	0.245	0.530	1.425	0.521	0.174
>0.676	25	93	-	-	0.755	0.068	0.6	0.747	3.582	0.811	0.213
>-0.715	59	68	0.727	0.639-0.815	0.408	0.325	0.433	0.798	1.822	0.604	0.241
Without DM (n=260)											
<-1.455	70	70	-	-	0.296	0.305	0.211	0.952	2.309	0.426	0.241
>0.676	0	97	-	-	1	0.026	0	0.894	0	1.026	NS
>-1.39	70	71	0.691	0.580-0.801	0.296	0.288	0.221	0.954	2.447	0.416	0.212

1aFalse negative, bFalse positive, cPositive predictive value, dNegative predictive values, ePositive likelihood ratio, fNegative likelihood ratio *Not significant

SS-10

Diyabetik/diyabetik olmayan nonalkolik yağlı karaciğer hastalarında FIB-4 ve NFS'nin farklı kesim noktalarının karşılaştırılması

FIB-4 kesim noktası	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Eğrinin altındaki alan	%95 CI	YNa	YPb	PPDc	NPDd	POOe	NOOf	Kappa
Diyabeti olan (n=166)											
<1,3	71	67	-	-	0,286	0,333	0,473	0,848	2,143	0,429	0,332
<1,45	51	76	-	-	0,490	0,239	0,472	0,788	2,132	0,644	0,265
>2,67	22	97	-	-	0,776	0,034	0,733	0,748	6,566	0,802	0,238
>3,25	16	97	-	-	0,837	0,026	0,727	0,735	6,367	0,859	0,178
>1,275	76	66	0,709	0.623-0.795	0,245	0,342	0,481	0,965	2,209	0,372	0,354
Diyabeti olmayan (n=260)											
<1,3	52	76	-	-	0,481	0,245	0,197	0,931	2,120	0,637	0,159
<1,45	44	82	-	-	0,556	0,180	0,222	0,927	2,465	0,678	0,183
>2,67	0	97	-	-	1	0,026	0	0,894	0	1,026	NS*
>3,25	0	98	-	-	1	0,017	0	0,895	0	1,017	NS
>0,915	89	49	0,727	0.639-0.815	0,111	0,511	0,168	0,974	1,740	0,227	0,130
NFS kesim noktası	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Eğrinin altındaki alan	%95 CI	YNa	YPb	PPDc	NPDd	POOe	NOOf	Kappa
Diyabeti olan (n=166)											
<-1,455	75	47	-	-	0,245	0,470	0,245	0,530	1,425	0,521	0,174
>0,676	25	93	-	-	0,755	0,068	0,6	0,747	3,582	0,811	0,213
>-0,715	59	68	0,727	0.639-0.815	0,408	0,325	0,433	0,798	1,822	0,604	0,241
Diyabeti olmayan (n=260)											
<-1,455	70	70	-	-	0,296	0,305	0,211	0,952	2,309	0,426	0,241
>0,676	0	97	-	-	1	0,026	0	0,894	0	1,026	NS
>-1,39	70	71	0,691	0.580-0.801	0,296	0,288	0,221	0,954	2,447	0,416	0,212

1a Yanlış negatif, bYanlış pozitif, cPozitif prediktif değer, dNegatif prediktif değer, ePozitif olabilirlik oranı, fNegatif olabilirlik oranı *Anlamlı değil

SS-11

DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF TYPE 2 DIABETIC PATIENTS AT THE TIME OF INSULIN INITIATION: A NATIONAL, MULTICENTER, RETROSPECTIVE STUDY (INS-TUR STUDY)

Abdurrahman Çömlekçi¹, Mine Adaş², Ayşegül Atmaca³, Mustafa Araz⁴, Ramazan Sari⁵, Ertuğrul Taşan⁶, Tamer Tetiker⁷, Abdurrahman Burak Ak⁸

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Dokuz Eylül University, Izmir, Turkey

²Department of Endocrinology and Metabolism, Okmeydanı Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

³Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Ondokuz Mayıs University, Samsun, Turkey

⁴Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Gaziantep University, Gaziantep, Turkey

⁵Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Akdeniz University, Antalya, Turkey

⁶Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Bezmi Alem Vakıf University, Istanbul, Turkey

⁷Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Çukurova University, Adana, Turkey

⁸Sanofi Pharmaceuticals, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: In Turkey, sufficient data on demographic and clinical characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) who are initiating insulin therapy is lacking. The objective of this study was to evaluate demographic and clinical characteristics including concomitant complications of patients with T2DM, at the time of insulin initiation in Turkey.

METHODS: National, multicenter, non-interventional, retrospective observational study was conducted in 34 centers from 18 cities in Turkey. Insulin-naïve type 2 diabetes mellitus patients older than 18 years who initiated insulin treatment prior to enrollment at the discretion of treating physician were enrolled in selected sites.

RESULTS: Within 427 participants, 52.7% were male (n=225). Mean (\pm SD) age of patients was 56.9 (\pm 11.1) years and mean disease duration was 7.2 (\pm 6.8) years. Most frequently reported concomitant diseases were hypertension (46.1%), dyslipidemia (36.5%) and coronary artery disease (15.2%), whereas most frequent diabetic complications were diabetic neuropathy (23.7%), diabetic retinopathy (14.5%), and diabetic nephropathy (14.1%). Elapsed time between the first antidiabetic medication to insulin initiation was 7.4 (\pm 5.9) years. Mean HbA1c was 10.6% (\pm 2.16) and fasting blood glucose was 262 (\pm 101.4) mg/dL at the time of insulin initiation. Basal insulin was the most preferred insulin type (90.2%) and the mean daily starting dose was 20.1 (\pm 10.1) U.

CONCLUSIONS: In our sample of insulin-naïve type 2 diabetes mellitus patients, insulin initiation was delayed despite the disglycemic status and high concomitant disease rates. This duration should be shortened as much as possible since insulin has an important role on maintaining suggested glucose levels, and reducing the number and severity of the diabetic complications. Our results indicate the need for a better diabetes management with early insulin initiation to improve glycemic control and prevent or delay the development of diabetic complications.

SS-11

İNSÜLİN KULLANAN TİP 2 DİYABET HASTALARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK KARAKTERİSTİKLERİ: ULUSAL, ÇOK MERKEZLİ, RETROSPEKTİF ÇALIŞMA (INSUR ÇALIŞMASI)

Abdurrahman Çömlekçi¹, Mine Adaş², Ayşegül Atmaca³, Mustafa Araz⁴, Ramazan Sarı⁵, Ertuğrul Taşan⁶, Tamer Tetiker⁷, Abdurrahman Burak Ak⁸

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

⁴Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gaziantep

⁵Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁶Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

⁷Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

⁸Sanofi Sağlık Ürünleri, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Türkiye’de tip 2 diyabeti olan ve insülin tedavisine başlayan hastalara ait yeterli ölçüde demografik ve klinik karakteristik verisi bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, Türkiye’deki tip 2 diyabet hastalarının insülin tedavisine başladıkları dönemdeki eş zamanlı komplikasyonlar da dahil olmak üzere tüm demografik ve klinik karakteristiklerini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu ulusal, çok merkezli, girişimsel olmayan, retrospektif ve gözlemsel çalışma Türkiye’de 18 şehirdeki 34 merkezde yürütülmüştür. Çalışma başlamadan önce araştırmacı kararı ile insülin tedavisine yeni başlamış 18 yaşından büyük hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 427 hastanın, %52,7’si erkekti (n=225). Hastaların yaşlarının ortalaması (±SS) 56,9 (±11,1) yıl, ortalama hastalık süresi ise 7,2 (±6,8) yıldır. En sık raporlanan eş zamanlı hastalıklar hipertansiyon (%46,1), dislipidemi (%36,5) ve koroner arter hastalığı (%15,2) iken, en sık gözlemlenen diyabetik komplikasyonlar diyabetik nöropati (%23,7), diyabetik retinopati (%14,5) ve diyabetik nefropati (%14,1) idi. İlk antidiyabetik ilacın başlanması ile insülin başlangıcı arasında geçen süre 7.4 (±5.9) yıl idi. Hastaların insülin tedavisine başladıkları dönemdeki HbA1c değerlerinin ortalaması %10,6 (±2,6), açlık kan şekeri değerlerinin ortalaması ise 262 (±101,4) mg/dL idi. Bazal insülin en çok tercih edilen insülin türüydü (%90,2) ve ortalama günlük başlangıç dozu 20,1 (±10,1) U idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmaya dahil edilen hasta grubunda, glisemik durum bozuk ve yüksek oranda eşlik eden hastalık olmasına rağmen insülin tedavisine geçiş gecikmektedir. Hedeflenen glukoz seviyelerinin sağlanmasında ve diyabetik komplikasyonların azaltılmasında insülinin önemli bir rolü olması nedeniyle, bu sürenin kısaltılması gerekmektedir. Sonuçlarımız, erken insülin tedavisi başlanarak daha iyi glisemik kontrolün sağlanmasına ve diyabetik komplikasyonların gelişmesinin engellenmesi/geciktirilmesine ihtiyaç duyulduğunu göstermiştir.

SS-11

Demografik Özellikler *Demographic characteristics*

Table 1: Demographic characteristics

	Patients (n)	Mean (±SD)	Range (min - max)
Age (years)	427	56.9 (±11.1)	22.9 - 92.4
Weight (kg)	389	84.1 (±11.1)	40.0 - 170.0
Height (cm)	390	165.9 (±8.8)	145.0 - 192.0
BMI (kg/m ²)	389	30.6 (±5.8)	18.0 - 58.6
Time to insulin initiation*	342	7.4 (±5.9)	0.2 - 36.0
T2DM duration	422	5.4 (±6.8)	0.4 - 36.0
	Patients (n)	Percent (%)	
Education			
Primary/secondary Education	219	51.3	
Unknown	93	21.8	
University	54	12.8	
Illiterate	51	11.9	
Graduate/Postgraduate	10	2.3	
Employment			
Retired	129	30.3	
Unemployed	115	26.5	
Employed full-time	99	23.3	
Unknown	48	11.2	
Other	19	4.4	
Incapacity	10	2.3	
Employed part-time	9	2.1	
Diet			
Not following a diet	229	53.8	
Following a diet	160	37.3	
Unknown	38	8.9	

BMI: Body mass index, min: minimum, max: maximum, SD: standard deviation, T2DM: Type 2 Diabetes Mellitus, *: Time from first anti-diabetic medication to insulin initiation.

Hastalardaki Diyabet Komplikasyonları *Patients with diabetic complications*

Table 2: Patients with diabetic complications

	Patients*	Percent **
	(n)	(%)
Diabetic neuropathy	101	23.7%
Coronary artery disease	65	15.2%
Diabetic retinopathy	62	14.5%
Diabetic nephropathy	60	14.1%
Myocardial infarction	30	7.0%
Angina pectoris	22	5.2%
Foot ulcer	16	3.7%
Heart failure	14	3.3%
Peripheral vascular disease	11	2.6%
Stroke	8	1.9%
Transient ischemic attack	1	0.2%

* Number of patients with at least one diabetic complication.

** Percentage within study population (n=427).

* Number of patients with at least one diabetic complication.

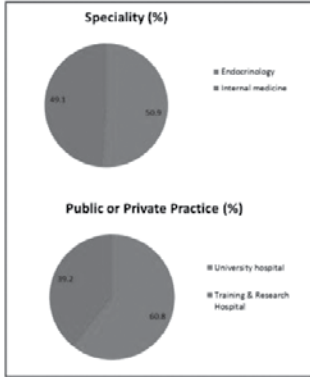
** Percentage within study population (n=427).

SS-11

Hekim Profilleri

Treating physician characteristics

Figure 1 : Treating physician characteristics



İnsülin Kullanım Paternleri

Insulin treatment patterns

Table 4: Insulin treatment patterns

	Patients N	Mean	Median	SD	Min.	Max.
Basal insulin, total daily dose (U)	385	20.1	18.0	10.1	6	60
Basal insulin, number of daily injections (n)	385	1.0	1.0	0.1	1	2
Prandial insulin, total daily dose (U)	169	27.8	24.0	16.0	6	100
Prandial insulin, number of daily injections (n)	169	2.9	3.0	0.2	1	3
Premix insulin, total daily dose (U)	45	35.8	32.0	14.6	6	70
Premix insulin, number of daily injections (n)	45	2.1	2.0	0.4	1	3

min: minimum, max: maximum, SD: standard deviation

min: minimum, max: maximum, SD: standard deviation

İnsülin Kullanımından Önceki Anti-Diyabetik Tedaviler

Anti-diabetic treatments prior to insulin initiation

Table 3: Anti-diabetic treatments prior to insulin initiation

	Patients N	Percent	Percent (N=376)
<u>Biguanides</u>	319	52.5%	84.8%
DPP-IV Inhibitors	132	21.7%	35.1%
Sulfonylureas	82	13.5%	21.8%
Thiazolidinedione	32	5.3%	8.5%
<u>Metiglinides (glinides)</u>	20	3.3%	5.3%
GLP1 Receptor Agonist	9	1.5%	2.4%
Alpha-glucosidase Inhibitors	8	1.3%	2.1%
SGLT-2 Inhibitors	6	1.0%	1.6%

SS-12

THE EVALUATION OF THE RELATIONSHIP OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE TO DURATION OF DIABETES AND CHRONIC COMPLICATIONS OF DIABETES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Tuğba Kahraman Denizhan¹, Ahmet Kaya²

¹Republic of Turkey Ministry of Health, Nevşehir Provincial Health Directorate, Nevşehir State Hospital, Nevşehir, Turkey

²Baskent Universty, Hospital Konya, Konya, Turkey

BACKGROUND AND AIM: In our study, we aimed to show the prevalence of NAFLD in patients with T2DM and to investigate the relationship between NAFLD and the duration of diabetes, laboratory and clinical parameters and chronic complications of T2DM.

METHODS: A total of 200 T2DM patients above 18 years old were included in the study who underwent abdominal ultrasonography for any reason in Necmettin Erbakan University, Meram Medical Faculty, Department of Endocrinology and Metabolism Diseases and Outpatient Clinic of Endocrinology and Metabolism Diseases and Internal Medicine between November 2017 and February 2018.

RESULTS: The mean age of the patients was 56.1 ± 11.3 (20-90). One hundred and nine (54.5%) of the patients were female and 91 (45.5%) of them were male. Mean duration of diabetes was 8.8 ± 6.8 years. Hepatosteatosi was detected in 133 (66.5%) patients (79 females, 54 males). The frequency of hepatosteatosi was higher in female patients (72.5% vs. 59.3%, $p=0.05$). The mean BMI of the group with hepatosteatosi was 31.8 ± 5.5 kg/m² and the other group was 28.7 ± 4.8 kg/m², the mean body weight of the group with hepatosteatosi was 84.1 ± 13.2 kg and the other group was 77.7 ± 13.1 kg ($p < 0.001$ and $p = 0.002$, respectively). The mean serum levels of FPG, A1C, AST, ALT, GGT and triglyceride were higher in the group with hepatosteatosi. The groups were similar in terms of duration of diabetes, diabetes complication rates and duration of complications. In multinomial logistic regression analysis, HT was found to be a risk factor for hepatosteatosi ($p=0.022$).

CONCLUSIONS: The prevalence of NAFLD is high in patients with T2DM and HT is a risk factor for NAFLD. Patients with both T2DM and HT are needed to be followed up more closely for the development of NAFLD.

SS-12

TİP 2 DIABETES MELLITUS TANILI HASTALARDA NONALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞININ HİPERTANİYON İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tuğba Kahraman Denizhan¹, Ahmet Kaya²

¹T.C. Sağlık Bakanlığı, Nevşehir İl Sağlık Müdürlüğü, Nevşehir Devlet Hastanesi, Nevşehir

²Başkent Üniversitesi Konya Araştırma ve Uygulama Merkezi, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda tip 2 diyabet (T2DM) tanısı alan hastalarda nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) gelişmiş hastalarda bu durumun hipertansiyon ile ilişkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği ve Poliklinikleri ile İç Hastalıkları Poliklinikleri'nde, Kasım 2017-Şubat 2018 tarihleri arasında, 18 yaş ve üzeri, T2DM tanısı ile takip edilen ve herhangi bir nedenle batin ultrasonografisi istenen 200 hasta dahil edildi. Hipertansiyon (HT) olarak kan basıncı değerlerinin >140/ 80 mmHg olması ölçüt olarak alındı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 56.1 ± 11.3 (20-90) olarak hesaplandı. Hastaların 109'u (%54.5) kadın, 91'i (%45.5) erkekti. Ortalama diyabet süresi 8.8 ± 6.8 yıl olarak saptandı. 133 (%66.5) hastada (79 kadın, 54 erkek) hepatosteatoz tespit edildi. Kadın hastalarda hepatosteatoz oranı daha yüksekti (%72.5 vs %59.3, $p=0.05$). Hepatosteatozu olan grubun BKİ ortalaması 31.8 ± 5.5 kg/m², diğer grubun 28.7 ± 4.8 kg/m² olarak hesaplandı, hepatosteatozu olan grubun kilo ortalaması 84.1 ± 13.2 kg, diğer grubun ise 77.7 ± 13.1 kg olarak ölçüldü (sırasıyla $p<0.001$ ve $p=0.002$). Hepatosteatoz olan grupta serum APG, A1C, AST, ALT, GGT ve trigliserid ortalamaları daha yüksek bulundu. Diyabet süreleri, diyabet komplikasyon oranları ve süreleri açısından gruplar benzerdi. Multinomial lojistik regresyon analizinde HT varlığı hepatosteatoz için risk faktörü olarak tesbit edilmiştir ($p=0.022$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM hastalarında NAYKH prevalansı yüksektir ve HT varlığı NAYKH açısından risk faktörüdür. Hem T2DM hem de HT tanısı olan hastaların NAYKH gelişimi açısından takip edilmesinin yararlı olacağı kanısındayız.

SS-13

EFFECTIVENESS AND SAFETY OF INSULIN GLARGINE 300 U/ML IN INSULIN-NAÏVE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS INADEQUATELY CONTROLLED ON ORAL ANTIDIABETIC TREATMENT IN TURKEY (EASE STUDY)

Berrin Çetinarslan¹, Gülşah Nomak², Abrurrahman Burak Ak²

¹Kocaeli University Medical Faculty, Internal Medicine Department, Endocrinology and Metabolism, Kocaeli, Turkey

²Sanofi Turkey, Medical Department, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: In Turkey, there is no local data about insulin glargine 300 U/ml in type 2 diabetes mellitus patients on a prospective, interventional setup. The objective of this study was to evaluate the effectiveness and safety of initiation and titration of insulin glargine 300 U/mL in insulin-naïve patients inadequately controlled on oral antidiabetic treatment.

METHODS: National, multicenter, prospective, interventional, open-label, single-arm phase IV study was conducted in 20 centers from 10 cities in Turkey. Insulin-naïve type 2 diabetes mellitus patients older than 18 years who were pre-treated with one or more oral antidiabetic drugs for at least 6 months were enrolled. Effectiveness and safety of insulin glargine 300 U/ml was evaluated.

RESULTS: 108 patients were enrolled in the study, of which 51.9% (n=56) were female and the mean age was 55.9 (±8.1) years. Mean HbA1c was 9.4% at the baseline and it was decreased to 7.5% and 7.3% respectively at 12 and 24 weeks (p<0.001). In addition to the reduction in HbA1c levels, mean fasting plasma glucose levels were decreased from 194.7 mg/dl to 126.5 mg/dl and 131 mg/dl respectively at week 12 and week 24, as compared with baseline (p<0.001). 28.4% of patients reached target SMPG (self-monitored plasma glucose) levels 80-130 mg/dL without experiencing any hypoglycemia. 48 patients (44.4%) experienced 193 hypoglycemic event. Change on mean body weight was +0.5 kg (p=0.30) at week 12 and +0.9 kg (p=0.042) at week 24 when compared to baseline.

CONCLUSIONS: The study results demonstrated that insulin glargine 300 U/mL effectively improved glycemic control at 6-month in insulin-naïve type 2 diabetic patients uncontrolled on oral antidiabetic therapy. Moreover, the majority of patients did not experience any hypoglycemic event during the study period and overall patient treatment satisfaction as measured by DTSQ significantly improved with insulin glargine 300 U/mL therapy. Insulin glargine 300 U/mL was well tolerated. In conclusion, insulin glargine 300 U/mL offers an effective and safe treatment option for type 2 diabetic patients uncontrolled on oral antidiabetic drugs.

SS-13

TÜRKİYE'DE ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİYLE YETERLİ KONTROL SAĞLANAMAMIŞ İNSÜLİN-NAİF TİP 2 DİYABET HASTALARINDA İNSÜLİN GLARJİN 300 U/ML'NİN ETKİLİLİĞİ VE GÜVENLİLİĞİ (EASE ÇALIŞMASI)

Berrin Çetinarslan¹, Gülşah Nomak², Abrurrahman Burak Ak²

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma, Kocaeli

²Sanofi Türkiye, Medikal Departman, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Türkiye'de tip 2 diyabet hastalarında insülin glarjin 300 U/ml hakkında prospektif, girişimsel bir lokal çalışma verisi bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, oral antidiyabetik tedaviyle yeterli kontrol sağlanamamış insülin-naif tip 2 diyabet hastalarında insülin glarjin 300 U/ml'nin başlanması ve titrasyonunun etkililiğini ve güvenliliğini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Ulusal, çok merkezli, prospektif, girişimsel, açık etiketli, tek kollu faz IV çalışma Türkiye'de 10 şehirden 20 merkezde yürütüldü. 18 yaşın üzerinde olan, en az 6 ay bir ya da daha fazla oral antidiyabetik ilaç ile tedavi almış insülin-naif hastalar çalışmaya dahil edildi. İnsülin glarjin 300 U/ml'nin etkililiği ve güvenliliği değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 108 hastanın %51.9'u (n=56) kadındı ve ortalama yaş 55.9 (±8.1) idi. Başlangıçta ortalama HbA1c %9.4 idi ve 12. ve 24. haftalarda sırasıyla %7.5 ve %7.3'e düştü (p<0.001). HbA1c düşüşüne ek olarak, ortalama açlık plazma glukozu 194.7 mg/dl'den 12. haftada 126.5 mg/dl'ye, 24. haftada 131 mg/dl'ye düştü (p<0.001). Hastaların %28.4'ü hedeflenen SMPG (kendi kendine ölçülen plazma glukozu) olan 80-130 mg/dl seviyelerine herhangi bir hipoglisemi yaşamadan ulaştı. 48 hasta (%44.4), 193 hipoglisemik olay yaşadı. Vücut ağırlığındaki değişim başlangıca göre 12. haftada +0.5 kg (p=0.30), 24. haftada +0.9 kg (p=0.042) idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonuçları, oral antidiyabetik tedavi ile kontrol altında olmayan insülin-naif tip 2 diyabet hastalarında insülin glarjin 300 U/ml'nin 6 ayda etkili glisemik kontrol sağladığını österdi. Yanısıra, hastaların büyük kısmı çalışma boyunca herhangi bir hipoglisemik olay yaşamadı ve DTSQ ile ölçülen genel hasta tedavi memnuniyeti insülin glarjin 300 U/ml ile anlamlı düzeyde iyileşti. İnsülin glarjin 300 U/ml iyi tolere edildi. Sonuç olarak, insülin glarjin 300 U/ml oral antidiyabetik ilaçlarla kontrol altına alınamayan tip 2 diyabet hastaları için etkili ve güvenli bir tedavi seçeneğidir.

SS-14

SEASONAL VARIATION IN HbA1c AND 25(OH)2 VITAMIN D CONCENTRATIONS IN TURKISH POPULATION

Fulya Türker¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Ahmet Faruk Kılıçarslan², Reyhan Akas³, Ayşe Kubat Üzüm¹, Beyhan Ömer², Sema Genç²

¹Department of Endocrinology, Istanbul University, Istanbul, Turkey

²Department of Biochemistry, Istanbul University, Istanbul, Turkey

³Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine

BACKGROUND AND AIM: It is shown that blood pressure, heart rate and some metabolic parameters such as serum lipid profile, glycated hemoglobin (HbA1c), vitamin D may have seasonal variations.

AIM: To evaluate the seasonal variations of HbA1c and serum 25(OH) vitamin D concentrations during different seasons of the year in Istanbul and also to assess the alterations in HbA1c and serum 25(OH) vitamin D levels in respect to age and sex.

METHODS: This study consisted of 8185 samples (58.5% women, 40.5% men), selected from the Istanbul Medical Faculty Clinical Laboratory Electronic Medical Records between September 2015 and February 2018. The data collected were unidentified and only included age, sex, the month of blood sampling, HbA1c and 25(OH) vitamin D levels. All subjects were residing in Istanbul (Latitude: North 41°00 '). The subjects were categorized according their age and gender. According to the age, the study group was classified in 6 subgroups: 0-5 years (12%); 6-19 years (13 %); 20-39 years (21 %); 40-65 years (41%); 65-80 years (11%) and >80 years (2%).

RESULTS: The mean age of the participants was 39.4±23.2 years (range:1-84 y). The mean HbA1c concentration of whole group was 6.5±1.8 %. The mean HbA1c level of women were significantly lower than men (6.4±1.8% vs 6.6± 1.8 %; p=0.000). The average HbA1c level was higher in summer when compared with winter (6.7±1.9 % vs 6.5±1.9 %; p=0.000) and autumn (6.5±1.7 %; p<0.01). The monthly variations in HbA1c levels showed a peak in June and July, and lowered following October. The mean HbA1c levels in groups with 40-65 years and 65-80 years were also higher than the patients >80 years. The mean 25(OH)D levels of whole group was 28.2± 15.5 ng/mL. The highest vitamin D level was in summer and the lowest was in winter with a difference of 6.5 ng/ When we compared 25(OH)D levels according to the age groups, the levels of the groups aged 6-19 and 20-39 years were the lowest among all age groups. The mean 25(OH)D concentrations of individuals in these groups were significantly lower than those aged 0-5 years, 40-65 years, and 65-80 years (p<0.001, p<0001)mL (30.9±12.7 vs 24.5± 17.8 ng/mL, p=0.000). Age, sex, and some months were found associated with increased HbA1c concentration. In women, an increase in HbA1c levels was associated with higher risk in the prevalence of diabetes than in men (p=0.002 in women, p=0.02 in men). In the months, April and May seemed to be associated with an increase in HbA1c levels (p=0.005, p=0.002, respectively). Age, some months (February, March), and Ramadan were determined as associated with vitamin D deficiency (p<0.001, p=0.025, p=0.009, and p=0.004, respectively). Also, an association was found between temperatures in a year and 25(OH)D levels (r=0.184, p<0.001).

CONCLUSIONS: In contrary to our findings, many studies have shown higher levels of HbA1c in winter than in summer and spring in normoglycemic and diabetic subjects. The presence of Ramadan which was on summer months between 2015-2017 maybe the reason of our conflicting results.

SS-14

TÜRK POPÜLASYONUNDA HbA1c VE 25 (OH) 2 D VİTAMİNİ KONSANTRASYONLARINDA MEVSİMSEL DEĞİŞİM

Fulya Türker¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Ahmet Faruk Kılıçarslan³, Reyhan Akas³, Ayşe Kubat Üzüm¹, Beyhan Ömer², Sema Genç²

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Kan basıncı, kalp atım hızı ve serum lipid profili, glikozile edilmiş hemoglobin (HbA1c), D vitamini gibi bazı metabolik parametrelerin mevsimsel değişiklik gösterebileceği gösterilmiştir. İstanbul'da yılın farklı mevsimlerinde HbA1c ve serum 25 (OH) D vitamini konsantrasyonlarının mevsimsel değişimlerini değerlendirmek ve ayrıca HbA1c ve serum 25 (OH) D vitamini seviyelerinde değişiklikleri yaş ve cinsiyet açısından değerlendirmek.

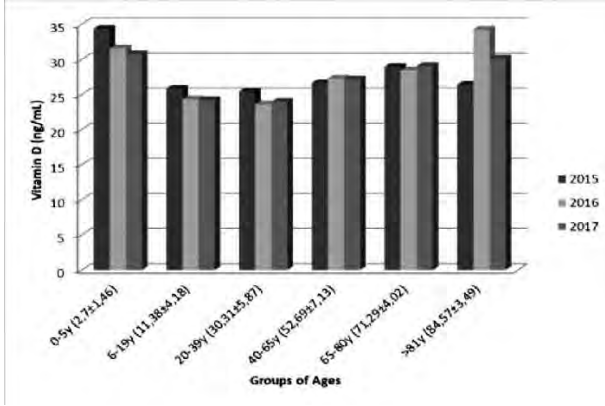
YÖNTEM: Bu çalışma Eylül 2015 - Şubat 2018 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Laboratuvar Elektronik Tıp Kayıtlarından seçilen 8185 örnekten (% 58,5 kadın, % 40,5 erkek) oluşmuştur. Toplanan verilerde sadece yaş, cinsiyet, HbA1c ve 25 (OH) D vitamini düzeyleri ve örneğin alındığı ay dahil edilmiştir. Bütün hastalar İstanbul'da ikamet ediyordu (Enlem: Kuzey 41 ° 00 '). Hastalar yaş ve cinsiyetlerine göre kategorize edildi. Yaşa göre, çalışma grubu 6 alt grupta sınıflandırıldı: 0-5 yaş (% 12); 6-19 yaş (% 13); 20-39 yıl (% 21); 40-65 yıl (% 41); 65-80 yıl (% 11) ve > 80 yıl (% 2)

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 39,4 ± 23,2 idi (aralık: 1-84 yaş). Tüm grubun ortalama HbA1c konsantrasyonu % 6.5 ± 1.8 idi. Kadınların ortalama HbA1c düzeyi erkeklerden anlamlı olarak düşüktü (% 6.4 ± 1.8 ve % 6.6 ± 1.8; p = 0.000). Yaz mevsiminde ortalama HbA1c düzeyi kış (6.7 ± 1.9 vs % 6.5 ± 1.9; p = 0.000) ve sonbahar (6.5 ± 1.7; p < 0.01) ile karşılaştırıldığında daha yüksekti. HbA1c seviyelerindeki aylık değişiklikler Haziran ve Temmuz aylarında en yüksek seviyeye ulaştı ve Ekim ayının ardından düştü. Ortalama HbA1c düzeyleri 40-65 yaş ve 65-80 yaş gruplarında 80 yaş üstü hastalardan daha yüksekti. Tüm grubun ortalama 25 (OH) D düzeyi 28.2 ± 15.5 ng / mL idi. En yüksek D vitamini seviyesi yaz mevsiminde, en düşük seviyesi ise 6.5 ng farkla kış mevsiminde idi. Yaş gruplarına göre karşılaştırdığımızda 25 (OH) D düzeyleri, 6-19 ve 20-39 yaş grubundakilerin seviyeleri tüm yaş grupları arasında en düşük olanlardı. Bu gruplardaki bireylerin ortalama 25 (OH) D konsantrasyonları 0-5 yaş, 40-65 yaş ve 65-80 yaş (p < 0.001, p < 0.001) mL (30.9 ± 12.7 vs 24.5 ± 17.8 ng / mL, p = 0.000) grubuna göre anlamlı derecede düşüktü. Yaş, cinsiyet ve bazı aylar artmış HbA1c konsantrasyonu ile ilişkili bulundu. Kadınlarda HbA1c düzeyindeki artış, diyabet prevalansında erkekler gibi daha yüksek risk ile ilişkiliydi (p = 0.002, p = 0.02). Nisan ve Mayıs ayları HbA1c seviyelerinde bir artış ile ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla, p = 0.005, p = 0.002). Yaş, bazı aylar (Şubat, Mart) ve Ramazan'ın D vitamini eksikliği ile ilişkili olduğu belirlendi (sırasıyla p < 0.001, p = 0.025, p = 0.009 ve p = 0.004). Ayrıca, bir yıldaki sıcaklıklar ile 25 (OH) D seviyeleri arasında bir ilişki bulundu (r = 0.184, p < 0.001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bulgularımızın aksine, birçok çalışmada normoglisemik ve diyabetik hastalarda kış aylarında yaz ve ilkbahardan daha yüksek HbA1c düzeyleri görülmüştür. Ramazan'ın 2015-2017 arasında yaz aylarında olması bizim sonuçlarımızın farklı olmasının sebebi olabilir.

SS-14

Grafik 1



Yaş ve Yıllara Göre D vitamini Seviyesi

Tablo 1

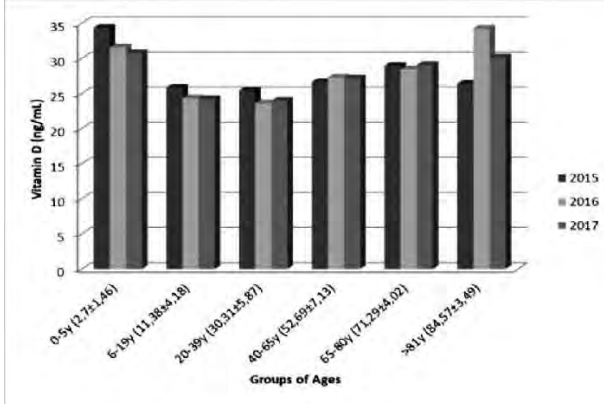
Table 1. Yaşa, Cinsiyete ve Mevsimlere Göre HbA1c ve Vitamin D Değerleri			
	Mean ratio (%)	HbA1c (%)	Vitamin D (ng/mL)
Cinsiyet			
Kadın	58.5%	6.42 ±1.80	27.40 ±20.20
Erkek	40.5%	6.64 ±1.80	27.50 ±15.90
Yaş (yıl)			
0-5	12%	5.99 ±1.49	32.25 ±17.05
6-19	13%	6.29 ±2.15	24.82 ±14.59
20-39	21%	5.70 ±1.09	24.36 ±19.71
40-65	41%	6.81 ±1.90	27.03 ±18.83
66-80	11%	6.71 ±1.75	28.84 ±19.68
≥81	2%	6.44 ±1.28	30.27 ±23.07
Mevsim	Ortalama sıcaklık (°C)	HbA1c (%)	Vitamin D (ng/mL)
İlkbahar	15.16	6.61 ±1.90	26.90 ±21.00
Yaz	25.66	6.66 ±1.90	30.98 ±12.70
Sonbahar	18.05	6.52 ±1.70	29.80 ±17.90
Kış	6.98	6.53 ±1.90	24.48 ±17.80

HbA1c: Hemoglobin A1c;

Yaşa, Cinsiyete ve Mevsimlere Göre HbA1c ve Vitamin D Değerleri

SS-14

Graph 1



Vitamin D Level According to Years and Ages

Table 1

Table 1. Yaş, Cinsiyete ve Mevsimlere Göre HbA1c ve Vitamin D Değerleri			
	Mean ratio (%)	HbA1c (%)	Vitamin D (ng/mL)
Cinsiyet			
Kadın	58.5%	6.42 ±1.80	27.40 ±20.20
Erkek	40.5%	6.64 ±1.80	27.50 ±15.90
Yaş (yıl)			
0-5	12%	5.99 ±1.49	32.25 ±17.05
6-19	13%	6.29 ±2.15	24.82 ±14.59
20-39	21%	5.70 ±1.09	24.36 ±19.71
40-65	41%	6.81 ±1.90	27.03 ±18.83
66-80	11%	6.71 ±1.75	28.84 ±19.68
≥81	2%	6.44 ±1.28	30.27 ±23.07
Mevsim	Ortalama sıcaklık (°C)	HbA1c (%)	Vitamin D (ng/mL)
İlkbahar	15.16	6.61 ±1.90	26.90 ±21.00
Yaz	25.66	6.66 ±1.90	30.98 ±12.70
Sonbahar	18.05	6.52 ±1.70	29.80 ±17.90
Kış	6.98	6.53 ±1.90	24.48 ±17.80

HbA1c: Hemoglobin A1c;

HbA1c and Vitamin D Levels According to Age, Sex and Seasons

SS-15

THE RELATION OF GESTATIONAL DIABETES AND SARCOPENIA

Mustafa Behçet Demirbaş, Sema Uçak

University of Health Sciences, Umraniye Training and Research Hospital, Internal Medicine Department, Istanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Sarcopenia is a syndrome that is common in elderly. It causes functional disability, fatigue and mortality. Beside the elderly, sarcopenia can be seen in young patients as a result of malnutrition, disusage, immobility and cachexia. Gestational diabetes mellitus (GDM) is a kind of carbohydrate intolerance that results in hyperglycemia in different degrees and is diabetes of pregnant that begins in pregnancy. There isn't enough study that evaluates GDM and sarcopenia. In this study, our aim was to identify the relation between sarcopenia and gestational diabetes mellitus and defining the relation with certain risk factors.

METHODS: We included this study 114 pregnant women who were admitted obstetric polyclinic at 24-28 weeks of gestation. We evaluated doppler ultrasonography to determine gestational age. Weight, height, muscle index (via bioimpedans device) and presence of co morbidities, tobacco usage were recorded. The presence of sarcopenia detected via bioimpedans device measuring SMI (skeletal muscle index). For the diagnosis of GDM, we used 50 gr and 100 gr OGTT (oral glucose tolerance test). WHO diagnostic criteria were used for the diagnosis. Because there isn't sarcopenia SMI reference value for pregnant women, we regarded SMI cut off point as 16 kg/m²

RESULTS: The age of the patients were between 18 and 42, the average age was 29.58±5.85 year. 19 of women (8.3%) used tobacco, 37 (32.5%) had co morbidity, 1 had hypertension (0.9%), 2 had diabetes mellitus (1.8%), 10 had GDM (8.8%) and 29 had sarcopenia (25.4 %). GDM patients' age and weight average is higher than non gestational diabetic women (p<0.05). Gestational diabetic women's SMI average was higher than non-diabetic pregnant (p<0.01). According to GDM status, there was no relation between smoking, co-morbidity, hypertension, diabetes and sarcopenia (p>0.05).

CONCLUSIONS: In this study we showed that SMI of gestational diabetics is higher than non-gestational diabetics. This means there are no direct relation between sarcopenia and GDM. According to sarcopenia presence, there were no relation between smoking, comorbidity, hypertension and diabetes. The weight of gestational diabetic women was higher than non diabetics. We found that pregnant with GDM had less comorbidities but this wasn't statistically significant (p>0.05).

SS-15

GESTASYONEL DİYABET VE SARKOPENİ İLİŞKİSİ

Mustafa Behçet Demirbaş, Sema Uçak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sarkopeni yaşlı populasyonda sık görülen; fonksiyonel azalma, disabilite, yorgunluk, düşmeler ve mortaliteye yol açabilen bir sendromdur. Yaşlanma dışında kullanmama, immobilité, malnütrisyon ve kaşeksi gibi durumlarda sekonder gelişebilir. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelikte başlayan veya ilk kez gebelikte tanısı konmuş değişik derecelerde hiperglisemiyle sonuçlanan karbonhidrat intoleransıdır. GDM ile sarkopeni arasında ilişkiyi irdeleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız gestasyonel diyabet ile sarkopeni arasında ilişki varlığını irdelemek, belirli risk faktörleri arasındaki bağlantıyı tespit etmektir.

YÖNTEM: Bu çalışmaya gebe polikliniğe başvuran 24-28 hafta 114 gebe alındı. Kadınların doppler ultrason ile gebe takip parametreleri, gebelik haftası tayini, kilo, boy, biyoimpedans cihazı ile kas kütlelerine (kg/m²) bakıldı, komorbidite (diabetes mellitus, hipertansiyon), sigara durumu sorgulandı. Hastalarda sarkopeni varlığı biyoimpedans cihazı ile ölçülen kas kütlesi ile tayin edilmeye çalışıldı. GDM tanısı için 50 gr ve 100 gr OGGT (oral glukoz tolerans testi) sonuçlarına bakıldı, tanı kriteri olarak Dünya Sağlık Örgütü gestasyonel diyabet tanı kriterleri kullanıldı. Gebelerde sarkopeni biyoimpedans analizi referans değeri bulunmadığı için SMI (skeletal muscle index) sarkopeni alt sınırı 16 kg/m² olarak alındı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan gebelerin yaşları 18-42 arasında değişmekte olup ortalaması 29.58±5.85 yıldır. Kadınların 19'unda (%8,3) sigara kullanımı, 37'sinde (%32.5) komorbidite, 1'inde (%0.9) hipertansiyon, 2'sinde (%1.8) diyabet, 10'unda (%8,8) gestasyonel diyabet ve 29'unda (%25.4) sarkopeni görülmektedir. GDM görülen kadınların yaş ve kilo ortalaması, gestasyonel diyabet görülmeyen kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p<0.05; p<0.01). GDM görülen kadınların SMI ortalaması, gestasyonel diyabet görülmeyen kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p<0.01). GDM durumlarına göre sigara kullanımı, komorbidite, hipertansiyon, diyabet ve sarkopeni görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Biz bu çalışmada gestasyonel diyabeti olan hastalarda sarkopeni ölçütü olarak SMI'yi yüksek saptadık. Bu da bize GDM ile sarkopeni arasında doğru orantılı bir ilişki olmadığını gösterdi. Sarkopeni durumlarına göre sigara kullanımı, komorbidite, hipertansiyon ve diyabet görülme oranları arasında da ilişki bulunamadı. GDM si olan gebelerde kilo anlamlı derecede yüksek saptandı. Gestasyonel diyabeti olanlarda komorbidite oranı GDM si olmayanlara göre daha düşüktü ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05).

SS-15

General characteristics of women

	min-max	mean±SD
Age		29,58±5,85
Weight		73,23±13,35
SMI		17,41±1,93
	n	%
Smoking	19	16,6
Co morbidity	37	32,5
Hypertension	1	0,9
Diabetes	2	1,8
GDM	10	8,8
Sarcopenia	29	25,4

GDM: Gestational diabetes mellitus

patient characteristics according to GDM status

	GDM +	GDM -	p
	Mean±SD	Mean±SD	
Age	29,18±5,87	33,7±3,95	0,019*
Weight(kg)	72,21±13,22	83,8±10,12	0,008**
SMI	17,23±1,89	19,37±1,13	0,001**
Smoking	19 (%18,3)	0 (%0)	0,209
Co-morbidity	33 (%31,7)	4 (%40)	0,725
Hypertension	1 (%1)	0 (%0)	1,000
Diabetes	2 (%1,9)	0 (%0)	1,000
Sarcopenia	29 (%27,9)	0 (%0)	0,063

*GDM: Gestational diabetes mellitus, SMI: skeletal muscle index, SD: Standart deviation, 1Studen t Test, 2Fisher's Exact Test, *p<0.05, **p<0.01*

SS-15

Gebelere ikişkin parametrelerin dağılımı

	Min- Maksimum	Ort± SS
Yaş	18-42	29,58±5,85
Kilo	50-133	73,23±13,35
SMI	14,21- 23,94	17,41±1,93
	n	%
Sigara	19	16,6
Ko morbidite	37	32,5
Hipertansiyon	1	0,9
Diyabet	2	1,8
GDM	10	8,8
Sarkopeni	29	25,4

GDM: Gestasyonel diabetes mellitus

GDM durumuna göre parametrelerin değerlendirilmesi

	GDM VAR	GDM YOK	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş	29,18±5,87	33,7±3,95	0,019*
Kilo	72,21±13,22	83,8±10,12	0,008**
SMI	17,23±1,89	19,37±1,13	0,001**
Sigara	19 (%18,3)	0 (%0)	0,209
Ko morbidite	33 (%31,7)	4 (%40)	0,725
Hipertansiyon	1 (%1)	0 (%0)	1,000
Diyabet	2 (%1,9)	0 (%0)	1,000
Sarkopeni	29 (%27,9)	0 (%0)	0,063

*GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, SMI: iskelet kas kütle indeksi, SS: Standart sapma, 1Student t Test, 2Fisher's Exact Test, *p<0.05, **p<0.01*

SS-16

EVALUATION OF THE APPROACH OF DIETITIANS WORKING IN THE 2ND AND 3RD LEVEL HEALTH INSTITUTIONS TO THE DIABETIC PATIENT

Nevin Avhan, Emine Yıldız, Seyit Mehmet Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Emel Özer

Diabetes Dietitian Association, İstanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Diabetes management requires a multidisciplinary, coordinated teamwork where diabetic is at the central part of the management. A dietitian with knowledgeable, experienced, patient-centered communication and critical thinking skills on medical nutrition therapy (MNT) is a team member who plays a leading role in providing nutritional therapy and nutrition self-management education. The aim of this study is to evaluate the status of dietitians working in 2nd and 3rd stage hospitals of the Ministry of Health in terms of their approach to the diabetic patient, their position in the diabetes team and their professional skills in diabetes.

METHODS: A total of 117 dietitians from the Ministry of Health 2nd and 3rd level health institutions participated in the study. In accordance with the aim of the study, the questionnaire, which was developed for working time, working conditions, being in the diabetes team, etc., was applied with one-to-one interview method.

RESULTS: The average working time of dietitians in the profession is 9.29 ± 0.78 years. The mean daily number of patients is $30,36 \pm 1,39$ and the number of patients with diabetes is $16,24 \pm 0,97$. It was found that, the mean duration of the first interview was 17.38 ± 1.21 minutes for the newly diagnosed diabetic patient while this time was 9.24 ± 0.58 minutes for the control patients. The percentage of dietitians working within diabetes team was 59.8%. It was seen that 50.7% of the team dietitian members are only patient referral level when the intra-team communication of the dietitians working within the team is evaluated. It was found that 50.9% of the dietitians were not satisfied with the physical conditions of the room which they were educating in their clinics. 26.5% of dietitians reported that they benefited from guidelines, and this was mostly national guidelines (87.1%). In the MNT approach, 75.2% of dietitians applied individual meal planning methods and 94.7% of them used change lists. It was found that 73.2% of dietitians had knowledge about medical management of diabetes and insulin/oral antidiabetics drugs but insufficient. It was observed that 60.7% of the dietitians stated that they could not participate in these meetings when their participation in national / international trainings-congresses were evaluated.

CONCLUSIONS: The application of MNT in diabetics includes 3-4 visits, each of which takes 45-90 minutes. According to the results of this study, the average time spent on the first interview is much lower than what is required and the lack of material required for education can be an important factor in decreasing the effectiveness of MNT. It is thought that it would be beneficial to support team work and to increase knowledge and skills with in-service trainings in order to involve the dietitian in the diabetes team and to work in multidisciplinary approach of the team.

SS-16

2. VE 3. BASAMAK SAĞLIK KURUMLARINDA ÇALIŞAN DİYETİSYENLERİN DİYABETLİ HASTAYA YAKLAŞIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Nevin Avhan, Emine Yıldız, Seyit Mehmet Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Emel Özer

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tedavisi, diyabetli bireyin tedavinin merkezinde yer aldığı, multidisipliner, eş güdümlü bir ekip çalışmasını gerektirir. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) konusunda bilgili, deneyimli, hasta merkezli iletişim ve eleştirel düşünme becerisine sahip bir diyetisyen, beslenme tedavisinin ve beslenme öz-yönetim eğitiminin sağlanmasında lider rolü oynayan bir ekip üyesidir. Bu çalışmanın amacı Sağlık Bakanlığı'na bağlı 2. ve 3. Basamak hastanelerde görev yapan diyetisyenlerin diyabetli hastaya yaklaşımı, diyabet ekibi içerisinde olan konuları ve diyabet konusunda mesleki becerilerini geliştirme açısından durumlarının değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Çalışmaya Sağlık Bakanlığı 2. ve 3. basamak sağlık kurumlarında çalışan 117 diyetisyen katılmıştır. Çalışmanın amacına uygun olarak çalışma süresi, çalışma koşulları, diyabet ekibi içinde olma durumu vb konulara yönelik geliştirilen soru kağıdı birebir görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

BULGULAR: Diyetisyenlerin meslekte ortalama çalışma süreleri $9,29 \pm 0,78$ yıldır. Günlük hasta sayıları ortalama $30,36 \pm 1,39$ kişi olup diyabetli hasta sayısı ortalama $16,24 \pm 0,97$ kişidir. Yeni tanı alan diyabetli hasta için ilk görüşme süresi ortalama $17,38 \pm 1,21$ dakika iken kontrol hastaları için bu süre $9,24 \pm 0,58$ dakika olarak saptanmıştır. Diyetisyenlerin %59,8'i diyabet ekibi içinde yer almaktadır. Ekip içinde çalışan diyetisyenlerin ekip içi iletişimi değerlendirildiğinde %50,7'sinin sadece hasta yönlendirme düzeyinde olduğu görülmüştür. Diyetisyenlerin % 50,9'unun çalıştıkları kliniklerinde eğitim verdikleri odanın fiziki koşullarından memnun olmadığı saptanmıştır. Diyetisyenlerin %26,5'i tedavi rehberlerinden yararlandıklarını bunun da çoğunlukla ulusal rehberler olduğu (%87,1) bildirilmiştir. TBT yaklaşımında diyetisyenlerin %75,2'si bireysel öğün planlama yöntemi uygularken bu uygulamada % 94,7'si değişim listeleri kullanmaktadır. Diyetisyenlerin % 73,2'si diyabetin medikal tedavi yöntemleri ve kullanılan ilaç/insülinler konusunda bilgilerinin olduğu ancak yetersiz olduğu görüşündedirler. Ulusal/uluslararası eğitimlere-kongrelere katılma durumları değerlendirildiğinde % 60,7'sinin bu toplantılara katılmadıklarını beyan ettiği gözlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli bireyde TBT'nin uygulanması 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 viziti kapsamaktadır. Çalışma sonuçlarına göre ilk görüşme için harcanan ortalama sürenin olması gerekenin çok altında olması ve eğitim için gerekli materyal eksikliği TBT'nin etkinliğinin azalmasında önemli bir faktör sayılabilir. Diyabet ekibi içinde diyetisyenin yer alması ve ekibin multidisipliner yaklaşım içinde çalışabilmesi için ekip çalışmasının desteklenmesi ve hizmet içi eğitimlerle bilgi ve becerilerin artırılmasının yararlı olabileceği düşünülmektedir.

SS-17

NORTHERN CYPRUS NUTRITION AND HEALTH SURVEY - 2016 / TRNC DIABETES PREVALENCE

Serpil Özsoy

Department of Nutrition and Dietetics, Near East University, Nicosia, TRNC

BACKGROUND AND AIM: The aim of this study was to determine the dietary intake, anthropometric measurements, type 2 diabetes risk and adaptation to the Mediterranean diet of the individuals living in the TRNC.

METHODS: The sample size was determined by stratified random sampling method and a total of 846 people were reached. Adult subjects aged between 19-65 years were included in the study. The data obtained from the sample represent the adult population living in the Turkish Republic of Northern Cyprus with a 95% confidence interval. Information on the subject will be determined by the 'One-on-One Individual Interview Technique'. In the questionnaire applied to individuals, nutritional habits, physical activity status, anthropometric measurements, FINDRISK scoring, Adherence to Mediterranean Diet Score, food frequency questionnaire and 24-h food record were investigated. While anthropometric measurements were taken, the unstressed tape measure and Tanita - HD 318 were used and recorded in the questionnaire. Statistical evaluation of the data will be evaluated by using SPSS package program.

RESULTS: Although the prevalence of diabetes in the Turkish Republic of Northern Cyprus has been determined as 9.7% in total. The 'Type 2 Diabetes Risk Survey developed by the Finnish Diabetes Association was used to determine the risk of diabetes. The total score obtained as a result of the survey reflects the risk of getting Type 2 Diabetes in the next ten years. According to the results of FINDRISK scores of adult individuals living in TRNC, 39.7% had low risk, 34.6% had mild risk, 13.7% had medium risk, 9.8% had high risk and 2.2% is found in the group with very high risk.

CONCLUSIONS: Researchers emphasize that the underlying factors of noncommunicable diseases are unhealthy lifestyle and social environment. The awareness that high-risk individuals in terms of diabetes risk can reduce the risks of moderate weight loss and regular physical activity and diabetes is very important in preventing or delaying the disease. In order to achieve this awareness, diabetes may be prevented and / or delayed by providing permanent nutritional changes in individuals by providing regular nutrition education or by applying medical nutrition therapy to individuals with high diabetes risk.

SS-17

KUZEY KIBRIS BESLENME VE SAĞLIK ARAŞTIRMASI - 2016/ KKTC DİYABET PREVELANSI

Serpil Özsoy

Yakın Doğu Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü Anabilim Dalı, Lefkoşa

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı KKTC' inde yaşayan bireylerin beslenme alışkanlıklarının, antropometrik ölçümlerinin, tip 2 diyabet risklerinin ve akdeniz diyetine uyumlarının belirlenmesi hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Örneklem genişliği tabakalı tesadüfi örnekleme yöntemi ile belirlenmiştir ve toplam 846 kişiye ulaşılmıştır. Çalışmaya 19-65 yaş arası yetişkin bireyler dahil edilmiştir örneklem sonucu elde edilecek veriler % 95 güven aralığında Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'nde yaşayan yetişkin nüfusu temsil etmektedir. Konuyla ilgili bilgiler 'Teke Tek Bireysel Görüşme Tekniği' ile belirlenecektir. Bireylere uygulanan anket formunda bireylerin beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları, antropometrik ölçümleri, FINDRISK skorlaması, Akdeniz Diyeti Uygulama Ölçeği, besin tüketim sıklığı ve 24 saatlik besin tüketim durumları sorgulanmıştır. Antropometrik ölçümler (bel çevresi, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı) alınırken esnemeyen mezur ve Tanita - HD 318 kullanılmış ve anket formuna kayıt edilmiştir. Verilerin İstatistiksel değerlendirilmesi SPSS paket programı kullanılarak değerlendirilecektir.

BULGULAR: Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti' nin diyabet prevalansı bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte totalde %9,7 olarak saptanmıştır. Çalışmada, diyabet riskini belirlemek adına Finlandiya Diyabet Birliği tarafından geliştirilmiş olan 'Tip 2 Diyabet Risk Anketi' kullanılmıştır. Anket uygulamasının sonucunda elde edilen toplam puan önümüzdeki on yıl içinde Tip 2 Diyabete yakalanma riskini yansıtmaktadır. KKTC' de yaşayan yetişkin bireylerin FINDRISK skorlaması sonuçlarına bakıldığında %39,7' sinin düşük risk, %34,6' sinin hafif risk, % 13,7' sinin orta risk, %9,8' inin yüksek risk ve %2,2' sinin çok yüksek riskli grupta yer aldığı saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırmacılar bulaşıcı olmayan hastalıkların temelini oluşturan etkenlerin sağlıklı yaşam tarzı ve sosyal çevre olduğunu vurgulamaktadırlar. Diyabet riski açısından yüksek riskli bireylerin ılımlı ağırlık kaybı ve düzenli fiziksel aktivite ile diyabet risklerini azaltabileceği farkındalığının oluşturulması hastalığın önlenmesi veya geciktirilmesinde oldukça büyük önem taşımaktadır. Bu farkındalığın sağlanması adına diyabet riskinin yüksek saptandığı bireylere düzenli beslenme eğitimi verilerek veya tıbbi beslenme tedavisi uygulayarak bireylerde kalıcı davranış değişikliği sağlanarak diyabet gelişimi önlenebilir ve/veya geciktirilebilir.

SS-18

ACHILLES TENDON STIFFNESS INCREASE IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS

Derya Demirtas

Department of Internal Medicine, University of Health Sciences- Adana Health Practices and Research Center, Adana, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Achilles tendon (AT) is the largest, thickest and most strong tendon in human body which has significant roles for leg activities. The main reason of the injuries is trauma related and usually clinical evaluation is performed by magnetic resonance imaging (MR) and ultrasonography (USG). Diabetes mellitus patients may have an increase on achilles tendon thickness (AT-T). Strain elastography or sonoelastography (SE) is a new method of USG examination, and provides detailed results of stiffness and elasticity of various lesions and tissues. We have planned to determine the DM patients AT strain ratio (AT-SR) based on AT stiffness and fatty tissue, and also AT-T variation.

METHODS: The study has been performed on 70 type II DM patients with the control group of 70 non-DM people with similar age and similar gender profiles. Patients have been examined by AT USG (B mode and SE), as well with routine clinical examination. AT-T and AT-SR values have been calculated accordingly. Patients have been grouped as DM and non-DM patients.

RESULTS: High levels of glucose and HbA1c has seen in DM patients ($p < 0,05$ per each, table 1). DM patients also had significantly high levels of AT-T and AT-SR regarding the B mode USG ($p < 0,05$ per each, table 2). Achilles elastographic color grade I was even more among the DM patients than non DM patients regarding the AT color scala results upon SE analyses (table 2). At the correlation analyses, AT-SR has a negative correlation with HDL levels, and positive correlation with glucose and HbA1c ($p < 0.05$) levels. In linear regression analysis, only HbA1c and AT-SR were independently associated with these parameters ($p = 0.001$ and $\beta = 0.385$).

CONCLUSIONS: AT SE examination determined that DM patients had a significant increase on AT-SR and AT-T levels. AT-SR increase is independently associated HbA1c level. The key reason of the increase in AT-SR levels for DM patients may be considered with AT accumulation in non-enzymatic glycation proteins. However, more specific studies are needed.

SS-18

TİP II DIABETES MELLITUS HASTALARINDA AŞIL TENDON SERTLİĞİ ARTAR

Derya Demirtas

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Aşil tendonu (AT) insan vücudundaki en kalın, güçlü ve büyük tendondur ve bacak için önemli görevleri vardır. AT, klinik pratikte genellikle travma nedeniyle ve çoğu zaman manyetik rezonans görüntüleme ve ultrasonografi (US) ile değerlendirilir. Diabetes mellitus (DM) olan hastalarda AT kalınlığı (AT-T) artmaktadır. Strain elastografi veya sonoeleştografi (SE) yeni bir US incelemesi olup, farklı dokuların ve lezyonların elastik özellikleri ve doku sertliği hakkında önemli bilgiler verir. Biz, DM hastalarında AT-T' ye ek olarak AT sertliğinde veya yağ dokusuna göre strain ratio da (AT-SR) değişim olup olmadığını tespit etmeyi amaçladık.

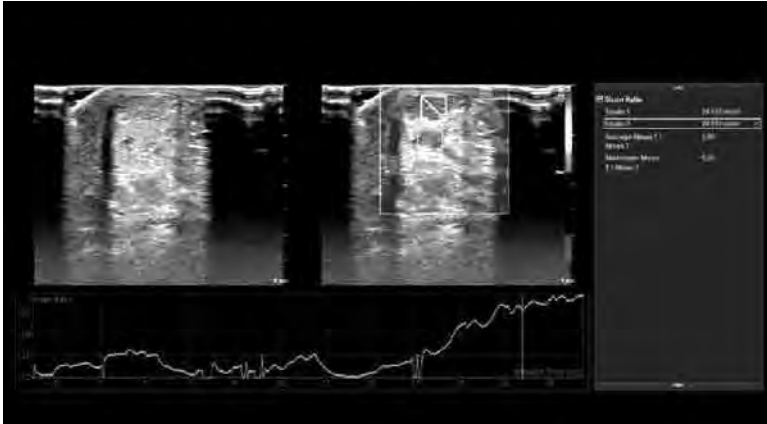
YÖNTEM: Çalışmaya tip II DM olan 70 hasta ve yaş ile cinsiyet benzer tip II DM olmayan 70 kontrol alındı. Hastalara rutin laboratuvar incelemesine ek olarak AT US (B mode ve SE) yapıldı. AT-T ve AT-SR hesaplandı. Hastalar DM olan ve olmayan olarak gruplandırıldı.

BULGULAR: DM olan hastaların serum glukoz ve HbA1c düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (her biri için $p < 0.05$, Tablo 1). B-mode US ile DM olan hastalarda AT-T ve AT-SR belirgin olarak yüksek olduğu bulundu (her biri için $p < 0.05$, Tablo 2). Aynı zamanda SE ile elde edilen AT renk skalasında DM olan hastaların grade I olma sıklığı daha fazlaydı (Tablo 2). Korelasyon analizinde AT-SR ile serum HDL düzeyi negatif, serum glukoz ve HbA1c düzeyi pozitif olarak ilişkiliydi ($p < 0.05$). Lineer regresyon analizinde bu parametrelerden sadece HbA1c ile AT-SR bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı ($p = 0.001$ and $\beta = 0.385$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: AT SE incelemesi saptanan AT-SR, AT-T ile beraber DM olan hastalarda belirgin olarak artmıştır. AT-SR artışı ile HbA1c bağımsız olarak ilişkilidir. DM hastalarındaki AT-SR artışının en önemli nedeni, DM olan hastalarda non-enzimatik glikasyon proteinlerindeki artışın AT birikimi olabilir. Ancak bu konuda daha spesifik çalışmaların yapılması gereklidir.

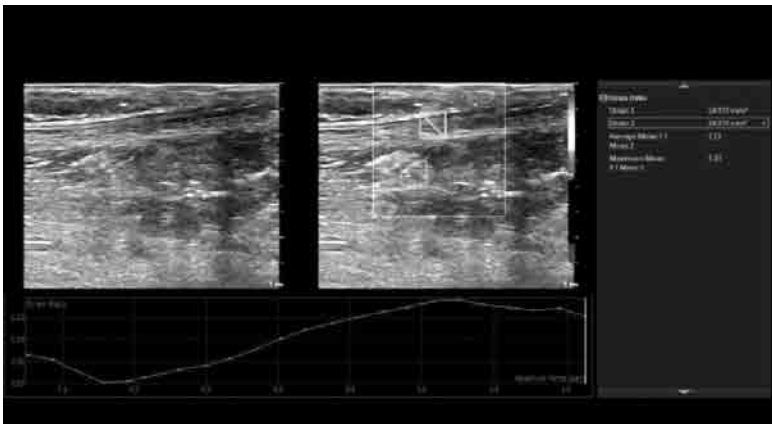
SS-18

Figure 1. Achilles tendon strain ratio measurement by strain elastography



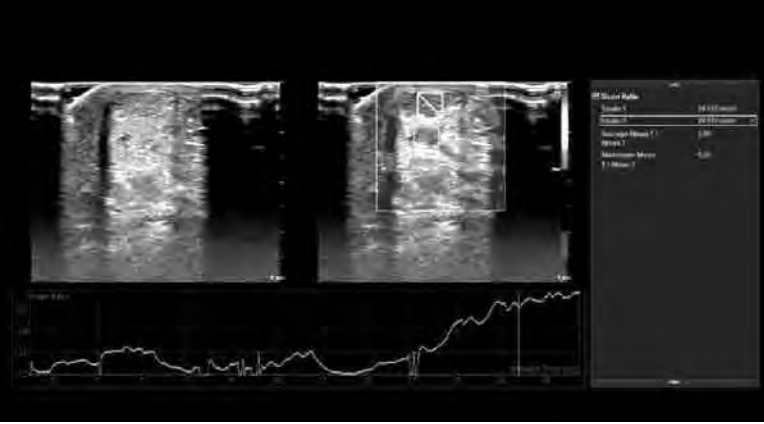
Strain ratio measurements at the level of medial malleoli (region of interest) and the reference region (Kargers fat tissue posterior wall the AT) from a patient with diabetes mellitus. The software of the ultrasound machine calculates the strain ratio.

Figure 2. Strain ratio measurement from a patient without diabetes mellitus.



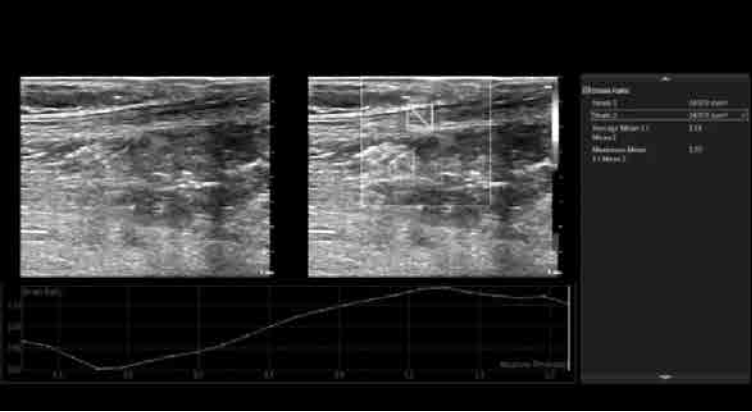
SS-18

Figür 1. Gerilme elastografisi ile aşil tendon strain oranı ölçümü.



Diabetes mellituslu bir hastadan medial malleol (ilgilenilen bölge) ve referans bölge (Kargers yağ dokusu arka duvarı AT) düzeyinde strain oranı ölçümleri. Ultrason makinesinin yazılımı strain oranını hesaplar.

Figür 2. Diabetes mellitus olmayan bir hastadan strain oranı ölçümü.



SS-18

Baseline characteristics of study population with and without diabetes mellitus

	Patients with DM (n=70)	Patients without DM (n=70)	P
Age (years)	60.9 ± 10.4	60.9 ± 10.4	0.308
Gender (male)	46/24	39/31	0.299
Office systolic BP (mmHg)	127.6 ± 19.7	126.8 ± 17.8	0.805
Office diastolic BP (mmHg)	76.4 ± 10.8	77.2 ± 10.6	0.650
Heart rate (beat/min)	84 ± 12.3	80.5 ± 10.9	0.079
Weight (kg)	82 ± 10.3	80.5 ± 14.3	0.456
Height (cm)	168.2 ± 7	169.1 ± 10.2	0.538
BMI (kg/m ²)	29.1 ± 3.9	28.1 ± 4.6	0.201
Smoking, n (%)	27 (38.6%)	27 (38.6%)	0.569
Hypertension, n (%)	44 (62.9%)	36 (51.4%)	0.232
Hyperlipidemia, n (%)	30 (42.9%)	21 (30%)	0.160
Glucose (mg/dL)	148.4 ± 42.2	112.1 ± 25.9	<0.001
HbA1c	7.7±1.6	6±0.8	<0.001
Creatinine (mg/dL)	0.87 ± 0.27	0.84 ± 0.31	0.485
ALT (u/L)	22.5 ± 14.1	21.1 ± 12.2	0.509
AST (u/L)	32.1 ± 28.7	28.8 ± 20.1	0.425
Total Cholesterol (mg/dL)	196.9 ± 50	194.5 ± 50.9	0.780
LDL Cholesterol (mg/dL)	136.2 ± 39.3	134.3 ± 37.7	0.774
HDL Cholesterol (mg/dL)	42 ± 9.1	43.9 ± 11.8	0.283
Triglyceride (mg/dL)	208.5 ± 118.6	198.8 ± 77.7	0.567
White blood cell count (1000/mm ³)	9.9 ± 3.1	9.2 ± 2.2	0.135
Hemoglobin (g/dL)	12.4 ± 1.9	12.9 ± 1.7	0.082

BMI = body mass index, HT = hypertension, AST = aspartate aminotransferase, ALT = alanine aminotransferase, LDL = low density lipoprotein, HDL = high density lipoprotein

B-mode ultrasonography and strain elastography imaging of the achilles tendon in patient with and without diabetes mellitus

	Patients with DM (n=70)	Patients without DM (n=70)	p
Achilles tendon thickness (mm)	5.32 ± 1.03	4.86 ± 0.92	0.007
Achilles elastographic color grade I-II-III,(n)	26-34-10	16-25-29	0.001
Achilles tendon strain ratio	1.62 ± 0.58	1.35 ± 0.57	0.006

SS-18

Diabetes mellitus olan ve olmayan çalışma popülasyonunun temel özellikleri

	DM tanılı hastalar (n=70)	DM tanısı olmayan hastalar (n=70)	p
Yaş (yıl)	60.9 ± 10.4	58.9 ± 12.4	0.308
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	46/24	39/31	0.299
Sistolik KB (mmHg)	127.6 ± 19.7	126.8 ± 17.8	0.805
Diastolik KB (mmHg)	76.4 ± 10.8	77.2 ± 10.6	0.650
Nabız (atım/dakika)	84 ± 12.3	80.5 ± 10.9	0.079
Kilo (kg)	82 ± 10.3	80.5 ± 14.3	0.456
Boy (cm)	168.2 ± 7	169.1 ± 10.2	0.538
VKİ (kg/m ²)	29.1 ± 3.9	28.1 ± 4.6	0.201
Sigara, n (%)	27 (38.6%)	27 (38.6%)	0.569
HT, n (%)	44 (62.9%)	36 (51.4%)	0.232
Hiperlipidemi, n (%)	30 (42.9%)	21 (30%)	0.160
Glukoz	148.4 ± 42.2	112.1 ± 25.9	<0.001
HbA1c	7.7±1.6	6±0.8	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.87 ± 0.27	0.84 ± 0.31	0.485
ALT (U/L)	22.5 ± 14.1	21.1 ± 12.2	0.509
AST (U/L)	32.1 ± 28.7	28.8 ± 20.1	0.425
Total kolesterol (mg/dL)	196.9 ± 50	194.5 ± 50.9	0.780
LDL kolesterol (mg/dL)	136.2 ± 39.3	134.3 ± 37.7	0.774
HDL kolesterol (mg/dL)	42 ± 9.1 4	43.9 ± 11.8	0.283
Trigliserid (mg/dL)	208.5 ± 118.6	198.8 ± 77.7	0.567
Beyaz kan hücresi (103/μl)	9.9 ± 3.1	9.2 ± 2.2	0.135
Hemoglobin (g/dL)	12.4 ± 1.9	12.9 ± 1.7	0.082

VKİ: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

Diabetes mellitusu olan ve olmayan hastalarda aşil tendonunun B-mod ultrasonografi ve strain elastografi incelemesi

	DM tanılı hastalar (n=70)	DM tanısı olmayan hastalar (n=70)	p
Aşil tendon kalınlığı (mm)	5.32 ± 1.03	4.86 ± 0.92	0.007
Aşil elastografik renk evre I-II-III, (n)	26-34-10	16-25-29	0.001
Aşil tendon strain oranı	1.62 ± 0.58	1.35 ± 0.57	0.006

SS-19

IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT, IMPROVED LEFT VENTRICULAR FUNCTIONS ARE DETECTED BY STRAIN ECHOCARDIOGRAPHY AFTER THE DIABETIC FOOT TREATMENT

Derya Demirtaş¹, Hilmi Erdem Sümbül¹, Abdullah Orhan Demirtaş², Yahya Kemal İçer², Erdinç Gülümsek¹, Hasan Koca², Mevlüt Koç²

¹Department of Internal Medicine, University of Health Sciences- Adana Health Practices and Research Center, Adana, Turkey

²Department of Cardiology, University of Health Sciences- Adana Health Practices and Research Center, Adana, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Diabetic foot is a macrovascular complication of diabetes mellitus (DM). In the literature, the relationship between diabetic foot and another macrovascular complication of DM is not clear. The aim of this study was to determine the current left ventricular (LV) systolic function in diabetic foot patients and to investigate the effect of diabetic foot treatment on LV systolic functions.

METHODS: In this study, 54 patients with diabetic foot and 22 patients with no diabetic foot were included in the study. Routine anamnesis, physical examination, echocardiography (ECO) and laboratory examinations were performed. In addition, LV global strain (LV-GLS) was measured by strain ECO technique. LV ejection fraction (LV-EF) and LV-GLS measurements were repeated with ECO at the 3rd month of diabetic foot treatment.

RESULTS: The incidence of cardiovascular risk factors such as hypertension, smoking and coronary artery disease were higher in patients with diabetic foot. ($p < 0.05$ for each one). Similarly, in patients with diabetic foot, glucose, HbA1c, neutrophil, sedimentation, urea, creatinine, potassium, uric acid, AST, ALT, CRP and BNP were higher; HDL cholesterol level was found to be significantly lower. LV wall thicknesses and diameters were higher and LV-EF was lower in patients with diabetic foot ($p < 0.05$ each one). LV-GLS values were significantly lower in patients with diabetic foot ($p < 0.05$). Although there was no significant change in the LV-EF value at the 3rd month follow-up ECO ($48.6 \pm 7.0\%$ vs. $48.5 \pm 5.9\%$ and $p = 0.747$), it was detected that LV-GLS values were significantly increased (17.3 ± 2.1 vs 18.4 ± 2.3). $p < 0.001$).

CONCLUSIONS: LV systolic function was significantly affected in patients with diabetic foot. This may be related to the increased frequency of cardiovascular risk factors in these patients. However, the significant improvement in LV-GLS values after the diabetic foot treatment showed that diabetic foot itself was an important cause of LV systolic dysfunction.

SS-19

DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ İLE ERKEN DÖNEMDE SOL VENTRİKÜL GLOBAL LONGİTUDİNAL STRAIN İLE SAPTANAN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARINDA DÜZELME OLUR

Derya Demirtaş¹, Hilmi Erdem Sümbül¹, Abdullah Orhan Demirtaş², Yahya Kemal İçer², Erdinç Gülümsek¹, Hasan Koca², Mevlüt Koç²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak, diabetes mellitus (DM)'un makrovasküler bir komplikasyonudur. Literatürde diyabetik ayak ile DM' nin diğer bir makrovasküler komplikasyonu olan kalp yetersizliği (KY) arasında ilişki net değildir. Çalışmamızda; diyabetik ayak hastalarında mevcut sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonlarının tespit edilmesi ve diyabetik ayak tedavisinin LV sistolik fonksiyonları üzerine etkisinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu çalışmaya diyabetik ayak tanısı ile başvuran 54 hasta ve DM olup diyabetik ayağı olmayan 22 kontrol hastası alındı. Rutin anamnez, fizik muayene, ekokardiyografi (EKO) ve laboratuvar incelemeleri yapıldı. Ek olarak strain EKO tekniği ile LV global longitudinal strain (LV-GLS) ölçümleri yapıldı. Diyabetik ayak tedavisi sonrası 3. ayda, EKO ile LV ejeksiyon fraksiyonu (LV-EF) ve LV-GLS ölçümü tekrarlandı.

BULGULAR: Diyabetik ayak olan hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon sıklığı, sigara kullanımı ve koroner arter hastalığı varlığı daha fazlaydı ($p < 0.05$ her biri için). Benzer şekilde diyabetik ayak hastalarında glukoz, HbA1c, nötrofil, sedimantasyon, üre, kreatinin, potasyum, ürik asit, AST, ALT, CRP ve BNP daha yüksek; HDL kolesterol düzeyinin ise anlamlı olarak düşük olduğu bulundu. Diyabetik ayağı olan hastalarda LV duvar kalınlıkları ve çaplarının daha yüksek ve LV-EF' nin ise daha düşük olduğu tespit edildi ($p < 0.05$ each one). Diyabetik ayağı olan hastalarda LV-GLS değerleri anlamlı oranda daha düşük bulundu ($p < 0.05$). 3. ay yapılan kontrol EKO' da LV-EF değerinde anlamlı bir değişiklik olmamasına rağmen ($\% 48.6 \pm 7.0$ vs $\% 48.5 \pm 5.9$ and $p = 0.747$), LV-GLS değerlerinin anlamlı oranda arttığı (17.3 ± 2.1 vs 18.4 ± 2.3 and $p < 0.001$) tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ayak hastalarında LV sistolik fonksiyonları belirgin olarak baskılanmıştır. Bu durum, bu hastalardaki artmış kardiyovasküler risk faktörlerinin sıklığı ile ilişkili olabilir. Ancak, çalışmamızda özellikle diyabetik ayak tedavisi sonrası LV-GLS' de belirgin düzelme görülmesi, diyabetik ayağın kendisinin de LV sistolik fonksiyonlardaki azalmanın önemli bir nedeni olduğunu göstermiştir.

SS-19

Clinical, Demographic and Laboratory Data of Patients with and without Diabetic Foot

	Patients with Diabetic foot (n = 54)	Patients without Diabetic foot (n = 22)	p
Age (year)	59.5 ± 9.8	60.6 ± 8.2	0.298
Gender (Female/Male)	16/38	14/8	0.595
Systolic BP (mmHg)	131.8±11.4	132.3±10.2	0.891
Diastolic BP (mmHg)	75.9 ± 10.2	80.4 ± 7.5	0.065
BMI (kg/m ²)	26.3 ± 3.6	27.6 ± 4.2	0.193
Cigarette, n (%)	40 (74)	9 (40.9)	0.023
HT, n (%)	46 (85.2)	12 (55)	0.045
CAD, n (%)	32 (59.3)	8 (36)	0.022
Hyperlipidemia, n (%)	14 (25.9)	4 (18.2)	0.563
Obesity, n (%)	11 (20.4)	9 (40.9)	0.087
Chronic Lung Disease, n (%)	6 (11.1)	3 (13.6)	0.713
Stroke, n (%)	4 (7.4)	3 (13.6)	0.406
Glucose	221.4 ± 115	201.4 ± 101	0.023
HbA1c	9.3 ± 2.4	7.4 ± 1.9	0.012
White blood cell (103/μl)	9.5 ± 3.4	7.6 ± 2.5	0.082
Neutrophil (103/μl)	6.5 ± 2.9	4.6 ± 1.7	0.001
Sodium (mmol/L)	136.6 ± 5.6	138.4 ± 3.7	0.126
Potassium (mmol/L)	4.7 ± 0.4	4.4 ± 0.6	0.022
Urea (mg/dL)	67.5 ± 39.1	30.1 ± 7.7	<0.001
Creatinine (mg/dL)	1.4 ± 0.7	0.7 ± 0.2	<0.001
Uric acids (mg/dL)	6.3 ± 2.2	4.8 ± 1	<0.001
AST (U/L)	26.5 ± 12.1	17.0 ± 9.1	0.001
ALT (U/L)	22.1 ± 7.6	15.7 ± 8.5	0.001
LDL cholesterol (mg/dL)	115.7 ± 48.0	126.7 ± 46.5	0.381
HDL cholesterol (mg/dL)	37.7 ± 8.3	44.5 ± 11.0	0.005
Triglyceride (mg/dL)	159.0 ± 84.5	188 ± 110.4	0.248
CRP (mg/L)	3.1 ± 2.4	0.5 ± 0.3	<0.001
BNP (ng/L)	5150.1 ± 3549.3	105.2 ± 95.6	<0.001
Sedim (mm/h)	32.7 ± 11.8	13.8 ± 11.5	0.005

BMI = body mass index, HT = hypertension, CAD = coronary artery disease, AST = aspartate aminotransferase, ALT = alanine aminotransferase, LDL = low density lipoprotein, HDL = high density lipoprotein, CRP = c reactive protein, BNP = brain natriuretic peptide.

SS-19

Diyabetik Ayak Olan ve Olmayan Hastaların Genel Klinik, Demografik, ve Laboratuvar Verileri

	Diyabetik ayak olan (n=54)	Diyabetik ayak olmayan (n=22)	p
Yaş (yıl)	59.5 ± 9.8	60.6 ± 8.2	0.298
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	16/38	14/8	0.595
Sistolik KB (mmHg)	131.8±11.4	132.3±10.2	0.891
Diyastolik KB (mmHg)	75.9 ± 10.2	80.4 ±7.5	0.065
VKİ (kg/m ²)	26.3 ±3.6	27.6 ± 4.2	0.193
Sigara, n (%)	40 (74)	9 (40.9)	0.023
HT, n (%)	46 (85.2)	12 (55)	0.045
KAH, n (%)	32 (59.3)	8 (36)	0.022
Hiperlipidemi, n (%)	14 (25.9)	4 (18.2)	0.563
Obezite, n (%)	11 (20.4)	9 (40.9)	0.087
Kronik akciğer hastalığı, n (%)	6 (11.1)	3 (13.6)	0.713
İnme, n (%)	4 (7.4)	3 (13.6)	0.406
Glukoz	221.4 ± 115	201.4 ± 101	0.023
HbA1c	9.3 ± 2.4	7.4 ± 1.9	0.012
Beyaz kan hücresi (103/μl)	9.5 ± 3.4	7.6 ± 2.5	0.082
Nötrofil (103/μl)	6.5 ± 2.9	4.6 ± 1.7	0.001
Sodyum (mmol/L)	136.6 ± 5.6	138.4 ± 3.7	0.126
Potasyum (mmol/L)	4.7 ± 0.4	4.4 ± 0.6	0.022
Üre (mg/dL)	67.5 ± 39.1	30.1 ± 7.7	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	1.4 ± 0.7	0.7 ± 0.2	<0.001
Ürik asit (mg/dL)	6.3 ± 2.2	4.8 ± 1	<0.001
AST (U/L)	26.5 ± 12.1	17.0 ± 9.1	0.001
ALT (U/L)	22.1 ± 7.6	15.7 ± 8.5	0.001
LDL kolesterol (mg/dL)	115.7 ± 48.0	126.7 ± 46.5	0.381
HDL kolesterol (mg/dL)	37.7 ± 8.3	44.5 ± 11.0	0.005
Trigliserid (mg/dL)	159.0 ± 84.5	188 ± 110.4	0.248
CRP (mg/L)	3.1 ± 2.4	0.5 ± 0.3	<0.001
BNP (ng/L)	5150.1 ± 3549.3	105.2 ± 95.6	<0.001
Sedim (mm/saat)	32.7 ± 11.8	13.8 ± 11.5	0.005

VKİ: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, CRP: C reaktif protein, BNP: Beyin natriüretik peptid.

SS-19

Comparison of Echocardiography Findings of Patients with and without Diabetic Foot

	Patients with Diabetic foot (n = 54)	Patients without Diabetic foot (n = 22)	P
LVEF (%)	48.6 ± 7.0	60.3 ± 5.3	<0.001
IVS diastolic thickness (mm)	11.5 ± 1.8	10.2 ± 1.6	0.004
IVS systolic thickness (mm)	13.4 ± 1.8	12.5 ± 1.3	0.019
LVPW diastolic thickness (mm)	11.8 ± 1.8	10.8 ± 1.6	0.037
LVPW systolic thickness (mm)	13.6 ± 1.9	13.1 ± 1.3	0.248
LV end diastolic diameter (mm)	57.6 ± 8.6	47.5 ± 4.8	<0.001
LV end- systolic diameter (mm)	42.6 ± 10.2	30.8 ± 4.3	<0.001
Aortic end diastolic diameter (mm)	33.4 ± 3.8	32.2 ± 3.4	0.062
LA end- systolic diameter (mm)	39.7 ± 3.9	37.0 ± 3.8	0.009
LA volume (mL)	57.5 ± 9.5	57.2 ± 15.1	0.936
EYK (mm)	5.3 ± 0.8	5.4 ± 1.3	0.725
Sol ventricles-E (cm/s)	76.8 ± 16.6	83.0 ± 20.4	0.168
Sol ventricles-A (cm/s)	59.8 ± 20.9	69.9 ± 22.1	0.068
Sol ventricles-E/A	1.3 ± 0.5	1.2 ± 0.3	0.374
Deceleration time (ms)	194.9 ± 63.7	190.3 ± 39.8	0.753
Isovolumetric relaxation time (ms)	96.1 ± 18.9	97.1 ± 31.4	0.894
Septal S wave (cm/s)	6.8 ± 1.6	6.4 ± 1.1	0.359
Septal E' wave (cm/s)	7.1 ± 2.1	6.5 ± 2.4	0.304
Septal A' wave (cm/s)	9.2 ± 3.6	9.1 ± 2.4	0.661
Lateral S wave (cm/s)	8.7 ± 2.4	7.4 ± 1.2	0.005
Lateral E' wave (cm/s)	9.9 ± 3.0	7.8 ± 2.3	0.002
Lateral A' wave (cm/s)	9.2 ± 3.6	9.1 ± 2.4	0.908
Septal E/E' ratio	11.1 ± 3.5	13.7 ± 5.1	0.028
Lateral E/E' ratio	8.5 ± 3.7	11.7 ± 5.1	0.003
Septal E'/A' ratio	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.096
Lateral E'/A' ratio	1.3 ± 0.8	0.9 ± 0.3	0.792

IVS = interventricular septum, LVPW = left ventricle posterior wall, LV = left ventricle, LVEF = left ventricular ejection fraction (Simpson), LA = left atrium, IAS = interatrial septum, EFT = epicardial fat thickness.

Comparison of LA Strain Echocardiography Data of Patients with and without Diabetic Foot

	Patients with Diabetic foot (n = 54)	Patients without Diabetic foot (n = 22)	P
LV-GLS (%)	17.3 ± 2.1	21.6 ± 1.8	<0.001

LV-GLS = left ventricle global longitudinal strain.

SS-19

Diyabetik Ayak Olan ve Olmayan Hastaların Geleneksel Ekokardiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak olan n=54	Diyabetik ayak olmayan n=22	P
LVEF (%)	48.6 ± 7.0	60.3 ± 5.3	<0.001
İVS diyastolik kalınlık (mm)	11.5 ± 1.8	10.2 ± 1.6	0.004
İVS sistolik kalınlık (mm)	13.4 ± 1.8	12.5 ± 1.3	0.019
LVPW diyastolik kalınlık (mm)	11.8 ± 1.8	10.8 ± 1.6	0.037
LVPW sistolik kalınlık (mm)	13.6 ± 1.9	13.1 ± 1.3	0.248
LV diyastol sonu çap (mm)	57.6 ± 8.6	47.5 ± 4.8	<0.001
LV sistol sonu çap (mm)	42.6 ± 10.2	30.8 ± 4.3	<0.001
Aort diyastol sonu çap (mm)	33.4 ± 3.8	32.2 ± 3.4	0.062
LA sistol sonu çap (mm)	39.7 ± 3.9	37.0 ± 3.8	0.009
LA volüm (mL)	57.5 ± 9.5	57.2 ± 15.1	0.936
EYK (mm)	5.3 ± 0.8	5.4 ± 1.3	0.725
Sol ventrikül-E (cm/s)	76.8 ± 16.6	83.0 ± 20.4	0.168
Sol ventrikül-A (cm/s)	59.8 ± 20.9	69.9 ± 22.1	0.068
Sol ventrikül-E/A	1.3 ± 0.5	1.2 ± 0.3	0.374
Deselerasyon zamanı (ms)	194.9 ± 63.7	190.3 ± 39.8	0.753
İzovolumetrik relaksasyon zamanı (ms)	96.1 ± 18.9	97.1 ± 31.4	0.894
Septal S dalgası (cm/s)	6.8 ± 1.6	6.4 ± 1.1	0.359
Septal E' dalgası (cm/s)	7.1 ± 2.1	6.5 ± 2.4	0.304
Septal A' dalgası (cm/s)	9.2 ± 3.6	9.1 ± 2.4	0.661
Lateral S dalgası (cm/s)	8.7 ± 2.4	7.4 ± 1.2	0.005
Lateral E' dalgası (cm/s)	9.9 ± 3.0	7.8 ± 2.3	0.002
Lateral A' dalgası (cm/s)	9.2 ± 3.6	9.1 ± 2.4	0.908
Septal E/E' oranı	11.1 ± 3.5	13.7 ± 5.1	0.908
Lateral E/E' oranı	8.5 ± 3.7	11.7 ± 5.1	0.003
Septal E'/A' oranı	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.096
Lateral E'/A' oranı	1.3 ± 0.8	1.2 ± 0.7	0.792

İVS: İnterventriküler septum, LVPW: Sol ventrikül arka duvar, LV: Sol ventrikül, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (simpson), LA: Sol atriyum, İAS: İnteratriyal septum, EYK: Epikardiyal yağ kalınlığı.

Diyabetik Ayak Olan ve Olmayan Hastaların LA Strain Ekokardiyografi Verilerinin Karşılaştırılması.

	Diyabetik ayak olan n=54	Diyabetik ayak olmayan n=22	P
LV-GLS (%)	17.3 ± 2.1	21.6 ± 1.8	<0.001

LV-GLS: Sol ventrikül global longitudinal strain.

SS-20

THE AWARENESS STATUS OF DIABETIC PATIENTS ON VACCINATION AND THE VACCINATION RATE AMONG THIS POPULATION

Yeliz Demirhan¹, Gülten Çevik Nasırlılar², Ayfer Peker³, Alev Selek¹, Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, İlhan Tarkun¹, Emel Azak⁴, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹

¹Kocaeli University, Diabetes and Obesity Center, Kocaeli, Turkey

²Kocaeli University, Deontology, Kocaeli, Turkey

³Kocaeli University, Podology, Kocaeli, Turkey

⁴Kocaeli University, Clinical Microbiology and Infection Diseases, Kocaeli, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Despite the increasing importance of vaccination in adults, vaccination rates are still far off target and how to reach high vaccination rates is one of the major problems. In our country, influenza and pneumococcal vaccines are usually administered to risk groups. In this study, we aimed to demonstrate the vaccination status of people with diabetes, their awareness status on influenza and pneumococcal vaccines, which sources used to get this information and their tendency to get vaccinated after being informed.

METHODS: This study included volunteers diagnosed with diabetes mellitus who were admitted to diabetes clinic at Kocaeli University Hospital in between January 15 - February 15, 2019. A questionnaire was used to evaluate the demographic characteristics of the patients, their immunization status, their awareness status on influenza and pneumococcal vaccines and how they get information about the vaccine. After the patients were informed about the vaccines, they were directed to the vaccination center. After all, pneumococcal vaccination statuses of patients were investigated from archived records. All results were evaluated with SPSS-23.

RESULTS: A total of 202 diabetic patients were investigated in our study. 67% (n=134) of patients were female and the median age was 57. Ninety nine patients (51%) thought the vaccination of a diabetic patient was essential and 72 (37%) of them had a previous vaccination history. 62 (86%) out of this 72 patients were vaccinated for influenza, 3 (4%) for pneumonia and 5 (7%) for hepatitis. 39 (25%) of 135 (71%) patients who were aware of the vaccination for influenza were informed by medical doctors and 110 (71%) by nurses. Similarly, 32 (22%) of 112 (73%) patients who were aware of the vaccination for pneumonia were informed by medical doctors and 106 (73%) by nurses. After being informed and oriented, 172 (88%) of patients manifested they would be vaccinated and 23 (12%) did not. 9 (47%) out of 23 considered the vaccination as unnecessary, 5 (26%) of them thought the vaccination was useless and 5 (26%) stated that it was harmful. It was verified that 99 (58%) out of 171 patients who stated to get vaccinated for what was informed and suggested and 4 (17%) of 23 patients who disagreed with the vaccination proposal (total 103 [53%] out of 194) were vaccinated with conjugated pneumococcal vaccine.

CONCLUSIONS: In our study, it is noteworthy that the rate of vaccination in diabetic patients is quite low. It is also demonstrated that sharing the appropriate information about vaccination and the presence of a vaccines center at our hospital effecting the ratio of vaccination positively. We conclude that vaccination rate can increase parallel to information status of the patients about vaccination.

SS-20

DİYABETLİ BİREYLERİN AŞI HAKKINDA BİLGİ DÜZEYİ VE AŞI YAPTIRMA DURUMLARI

Yeliz Demirhan¹, Gülten Çevik Nasırlı², Ayfer Peker³, Alev Selek¹, Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, İlhan Tarkun¹, Emel Azak⁴, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹

¹Kocaeli Üniversitesi, Diyabet ve Obezite Merkezi, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, Deontoloji, Kocaeli

³Kocaeli Üniversitesi, Podoloji, Kocaeli

⁴Kocaeli Üniversitesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Erişkinlerde aşılamanın önemi artmasına rağmen aşılama oranları hedeften uzaktır, yüksek aşılama oranlarına nasıl ulaşılabileceği önemli sorunlardan biridir. Ülkemizde, riskli gruba çoğunlukla grip ve pnömokok aşılı uygulanmaktadır. Çalışmamızda, diyabetlilerin aşılama durumları, grip ve pnömokok aşılı konusundaki bilgi düzeyleri, bilginin hangi kaynaklardan edinildiği, bilgi eksikliği olanların bilgilendirilmesi sonrası aşı yaptırma davranışlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi erişkin diyabet polikliniğine 15 Ocak ile 15 Şubat 2019 tarihleri arasında başvuran, Diabetes Mellitus tanılı, katılmaya gönüllü tüm hastalar çalışmaya alındı. Oluşturulan bir anket formu ile hastaların demografik özellikleri, aşılama durumları, grip ve zatürre aşılı hakkındaki bilgi düzeyleri ve bilginin hangi kaynaklardan elde edildiği yüzyüze görüşülerek değerlendirildi. Hastaların aşılama hakkında bilgilendirilmesi sonrası konjuge pnömokok aşılı yapılması gerekenlerin hastanemiz aşı merkezine yönlendirilmesi yapıldı ve sonrasında merkez kayıtlarından yönlendirilen hastaların pnömokok aşılı yaptırma durumları sorgulandı. Tüm sonuçlar SPSS-23 ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda yaş ortalaması 57 olan 134 (%67)'ü kadın 202 diyabetik hasta değerlendirildi. Diyabetik hastalarda aşı gerekliliği 99 (%51) hasta tarafından düşünülürken 72 (%37) hasta daha önce herhangi bir aşı ile aşılandığını belirtti. Bu 72 hastanın 62 (%86)'si sadece grip, 3 (%4)'ü sadece zatürre, 5 (%7)'i sadece hepatit aşılı ile aşılanmıştı. İnfluenza aşılı hakkında bilgisi olduğunu söyleyen 135 (%71) kişinin 39 (%25)'u doktordan, 110 (%71)'ü hemşireden; pnömokok aşılı hakkında bilgisi olduğunu söyleyen 112 (%64) kişinin 32 (%22)'si doktordan, 106 (%73)'sı hemşireden bilgi aldığını belirtti. Bilgilendirme ve yönlendirme sonrası 172 (%88) kişi kendisine önerilen aşılı yaptıracağını, 23 (%12) kişi ise yaptırmayacağını belirtti. Bunlardan 9 (%47)'u aşılanmayı gerekli görmediğini, 5 (%26)'i aşılamanın etkili olduğunu düşünmediğini, 5 (%26)'i aşılamanın zararlı olduğunu düşündüğünü belirtti. Önerilen aşılı yaptıracağını belirten 171 kişiden 99 (%58)'ünün, aşı yaptırmayacağını söyleyen 23 kişiden ise 4 (%17)'ünün toplam 194 kişiden 103 (%53)'ünün konjuge pnömokok aşılı yaptırdığı saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada, diyabetik hastalardaki aşılama oranlarının oldukça düşük olması dikkat çekicidir. Aşılamanın etkili olmadığı ve zararlı olduğu konusunda yanlış bilgilerin bu oranı etkilediği düşünüldü. Yapılan bilgilendirmelerin ve kurumumuzda var olan aşı merkezine yönlendirmenin aşı yaptırma oranını olumlu yönde etkilediği görüldü. İyi bir bilgilendirme ve yönlendirme ile yönlendirilen kurumda aşıya ulaşma olanaklarının sağlanması ve aşı yaptırmama nedenlerinin düzeltilmesine yönelik çalışmaların diyabetik hastaların aşılama oranlarını önemli oranda arttırabileceği kanısına varıldı.

SS-21

DOES THE GLUCOSE LEVELS IN ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST (OGTT) DETERMINE THE RISK OF DEVELOPING DIABETES PATIENTS WHO ARE NOT DIAGNOSED WITH DIABETES IN BASAL OGTT?

Melis Dilbil¹, Mustafa Kemal Balci², Nusret Yılmaz²

¹Department of Internal Medicine, Akdeniz University, Antalya, Turkey

²Department of Endocrine and Metabolic Diseases, Akdeniz University, Antalya, Turkey

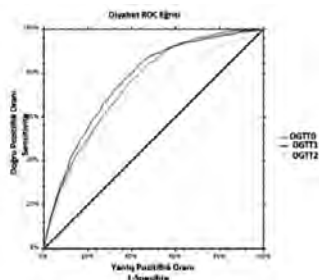
BACKGROUND AND AIM: Diabetes Mellitus is an important cause of morbidity and mortality worldwide. OGTT is a diagnostic method with high sensitivity in the diagnosis of diabetes. Although OGTT 2. hour plasma glucose level is used as a diagnostic test in the world, the first hour measurements are not performed in the routine. The aim of this study was to determine the diabetes predictors based on the initial OGTT of patients without diabetes.

METHODS: Patients older than 18 years of age who had undergone OGTT were included in the study for any reason at Akdeniz University Faculty of Medicine Hospital. The exclusion criterion is the diagnosis of diabetes when OGTT is performed.. The total number of patients included in the study was 5874. In addition to the development of diabetes, age, diagnosis of diabetes, the use of antidiabetic drugs and the need for additional treatment were investigated in these patients.

RESULTS: In our study 1587 (%27) patient have been diagnosed with diabetes. 1072 were female and 514 were male. In the basal OGTTs of patients diagnosed with diabetes, the plasma glucose level at the 1st hour was found to be more predictive of diabetes development (AUC: 0,76). At the 1st hour plasma glucose limit value was determined as 179 mg / dl. Metformin was the most preferred treatment (72.9%), and additional treatment was needed in 188 patients. In 79,2% of patients who needed additional treatment, 1 hour plasma glucose value was ≥ 179 mg / dl.

CONCLUSIONS: OGTT 1 hour plasma glucose level ≥ 179 mg / dl was woluble to be significant in predicting the development of diabetes. It is also understood that this value may give an idea about the course of diabetes in the future. Type 2 diabetes is a preventable disease if necessary precautions are taken. Predetermination of patients at risk of disease can prevent future morbidity and mortality with various treatment approaches. At the 1 st hour of plasma glucose is a valuable parameter in this sense, and the use of it in daily practice can be detected earlier in individuals with diabetes risk and may prevent the development of diabetes.

ROC Curve for Basal OGTT Values



SS-21

ORAL GLİKOZ TOLERANS TESTİ (OGTT) SONUCUNDA DİYABET TANISI KONMAYAN HASTALARDA ELDE EDİLEN GLİKOZ DEĞERLERİ DİYABET GELİŞME RİSKİNİ BELİRLER Mİ?

Melis Dilbil¹, Mustafa Kemal Balcı², Nusret Yılmaz²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

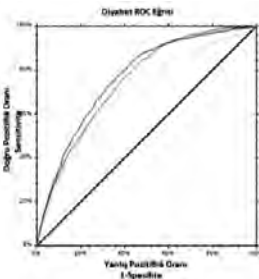
GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus dünya çapında önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Son yıllarda dünya çapında olduğu gibi ülkemizde de prevalansı artış eğilimindedir. OGTT diyabet tanısında yüksek sensitiviteye sahip bir tanı metodudur. OGTT'de 2. saat glukoz düzeyi dünya genelinde tanı testi olarak kullanılmaktadır. Maliyet artışı nedeniyle 1. saat ölçümleri rutinde yapılmamaktadır. Bu çalışmanın amacı diyabeti olmayan hastaların başlangıç OGTT'leri baz alınarak diyabet öngördürücülüğünün belirlenmesidir.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde herhangi bir nedenle OGTT yapılan 18 yaşından büyük 5874 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmadan çıkarılma kriteri OGTT yapıldığı dönemde diyabet saptanmasıdır. Bu hastalarda diyabet gelişiminin yanı sıra yaş, diyabet tanısı tespit edilme yöntemi, antidiyabetik ilaç kullanımı ve ek tedavi gereksinimi incelenmiştir.

BULGULAR: Çalışmamızda yer alan 5874 hastanın 1587'sinde (%27) takip eden zaman diliminde diyabet saptanmıştır. Diyabet saptanan 1587 hastanın 1072 tanesi kadın, 514 tanesi erkektir. Diyabet tanısı alan hastaların bazal OGTT'lerinde 1. saat plazma glukoz düzeyi gelecekte diyabet gelişimini açlık plazma glukozu ve 2. saat plazma glukozuna göre daha belirleyici olarak saptanmıştır (AUC:0.76). Verilerin değerlendirilmesi sonucunda 1. saat plazma glukoz sınırı değeri olarak 179mg/dl belirlenmiştir. Diyabet tanısı alanlarda ilk sıra tedavide en sık metformin tercih edildiği (%72,9), 188 hastada ek tedavi ihtiyacı geliştiği saptanmıştır. Ek tedavi ihtiyacı gelişen hastaların %79,2'sinde 1. saat plazma glukoz değeri ≥ 179 mg/dl saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırmamızda OGTT 1. saat plazma glukoz düzeyinin ≥ 179 mg/dl olmasının gelecekte diyabet gelişimini ön gördürmede anlamlı olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda bu değer gelecekte diyabetin seyri konusunda da fikir verebileceği anlaşılmıştır. Tip 2 diyabet gerekli önlemler alınır ise önlenilebilir bir hastalıktır. Hastalık riski olan bireylerin önceden belirlenmesi çeşitli tedavi yaklaşımları ile gelecekte karşılaşılabilecek morbiditeler ve mortalitelerin önüne geçilebilir ve ülkeleri yüksek düzeydeki tedavi masraflarından koruyabilir. 1. saat plazma glukoz yüksekliği bu anlamda değerli bir parametre olup günlük pratikte kullanılması ile diyabet riski taşıyan bireyler daha erken tespit edilebilir ve diyabet gelişimi engellenebilir.

Bazal OGTT Değerlerine Ait ROC Eğrisi



SS-22

THE EFFECTS OF AEROBIC EXERCISE ON GLYCEMIC CONTROL AND LIPID PROFILE IN PREDIABETES AND TYPE 2 DIABETES PATIENTS

Filiz Özdemir¹, Melek Havva Kılçık¹, Bahri Evren², İbrahim Şahin²

¹Inonu University Faculty of Health Sciences Department of Physiotherapy and Rehabilitation, Malatya, Turkey

²Inonu University Faculty of Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases, Malatya, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Diabetes is an important public health problem worldwide. Physical inactivity is an important risk factor that playing a direct and prominent role on impaired glucose tolerance and development of diabetes. The aim of this study was to investigate the effects of aerobic exercise training on glycemic control and lipid profile in patients with prediabetes and type 2 diabetes.

METHODS: 31 patients (18 Type 2 diabetes, 13 prediabetes) were included in the study. The socio-demographic characteristics of the patients were questioned by a descriptive questionnaire. Biochemical parameters (HbA1C, fasting and postprandial blood glucose, LDL, triglyceride and total cholesterol) were evaluated before exercise training. Aerobic exercises were given to the participants in both groups at 50-70% of the maximum heart rate, 3 times a week individually. The pulse measurement technique from radial artery was taught to enable the patient to walk at the right heart rate. Swimming and biking exercises were recommended as an alternative for patients with severe neuropathy. Every day, the patients' exercise adherence were checked by whatsapp message. After 12 weeks of exercise training. Patients were recalled and biochemical parameters were reevaluated

RESULTS: 32.3% of the patients were male and 62.7% were female; The patients' that included in the study 32.3% were male and 62.7% were female; Of the patients included in the study, 32.3% were male and 62.7% were female; mean age was 54.6 ± 12.8 years. The mean body mass index was 29.9 ± 4.3 kg / m². Statistically significant reductions in HbA1C, fasting and postprandial blood glucose and triglyceride values were determined before and after exercise in patients with type 2 diabetes ($P < 0.05$). There were statistically significant reductions in HbA1C, fasting and postprandial blood glucose and triglyceride levels of patients with tip 2 diabetes before and post exercise ($P < 0.05$). Significant differences were found in postprandial blood glucose and LDL levels in patients with prediabetes ($P < 0.05$).

CONCLUSIONS: Our study showed that the specific planned exercise in prediabetes and type 2 diabetes has positive effects on the glycemic control and lipid profile. Further studies are needed to cover the wider samples.

SS-22**AEROBİK EGZERSİZİN PREDİYABET VE TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA GLİSEMİK KONTROL VE LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Filiz Özdemir¹, Melek Havva Kılçık¹, Bahri Evren², İbrahim Şahin²

¹İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tüm dünya için önemli bir halk sağlığı sorunudur. Fiziksel inaktivite; glukoz toleransının bozulmasında ve diyabet gelişiminde doğrudan ve belirgin rolü oynayan önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmanın amacı; prediyabet ve tip 2 diyabet hastalarında aerobik egzersiz eğitiminin glisemik kontrol ve lipid profili üzerine etkilerinin incelenmesidir

YÖNTEM: Çalışmaya 38-66 yaş aralığında 31 hasta (18 Tip 2 diyabet, 13 prediyabet) dahil edildi. Hastaların sosyo-demografik özellikleri tanımlayıcı anket ile sorgulandı. Egzersiz eğitimi öncesi hastaların biyokimyasal parametreleri (HbA1C, açlık ve tokluk kan glikozu, LDL, trigliserid ve total kolesterol) değerlendirildi. Her iki gruptaki katılımcılara aerobik egzersizler kişiye özel, maksimum kalp hızının %50-70'inde haftada 3 defa yürüme egzersizi olarak verildi. Hastanın doğru kalp hızında yürümesini sağlamak için radial arterden nabız ölçme tekniği öğretildi. Şiddetli nöropatisi olan hastalara alternatif olarak yüzme ve bisiklet egzersizleri tavsiye edildi. Her gün aynı saatte gönderilen whatsapp mesajı ile hastalara egzersizleri hatırlatıldı.. Egzersiz eğitimlerinden 12 hafta sonra hastalar yeniden kontrole çağırıldı ve biyokimyasal parametreler tekrar değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların %32.3'ü erkek, %62.7 'si kadın; yaş ortalamaları ise 54.6±12.8 yıl idi. Hastaların ortalama beden kitle indeksi 29.9±4.3 kg/m² olarak belirlendi. Tip 2 diyabetli hastaların egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası HbA1C, açlık ve tokluk kan glikozu ve trigliserid değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma belirlendi (P<0.05). Prediyabetli hasta grubunda ise egzersiz sonrası tokluk kan glikozu ile LDL değerlerinde anlamlı bir farklılık saptandı (P<0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız prediyabet ve tip 2 diyabetli hastalarda kişiye özel olarak planlanan egzersizin glisemik kontrol ve lipid profili üzerine olumlu etkileri olduğunu ortaya koymuştur. Bu konuda daha geniş kitleleri kapsayacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-23

RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH CONCURRENT MEASUREMENTS OF HbA1c AND VITAMIN D LEVELS IN OUR INSTITUTION BETWEEN 2010-2015

Demet Şahiner Lazzari¹, Esin Avcı², Nusret Yılmaz³, Mustafa Kemal Balcı³

¹*Medikum Hospital, Kumluca, Antalya, Turkey*

²*Department of Internal Medicine, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey*

³*Department of Endocrinology and Metabolism, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey*

BACKGROUND AND AIM: In this study, we aimed to evaluate the frequency and severity of vitamin D deficiency and the relationship between vitamin D and HbA1c levels. At the same time HbA1c and Vitamin D levels measured and cofounding factors recorded evaluated between 2010-2015 in our institution.

METHODS: 13779 patients' concurrent 25(OH)D and HbA1C were accessed and evaluated retrospectively. 4510 measurements were omitted due to recurrence. Data from 9269 patients were included in final analysis. 25(OH)D, HbA1C (%), creatinine, ALT, albumin, LDL, triglyceride, calcium, phosphorus, magnesium, GGT, parathormone, TSH, free T4 LDH, HDL and urinary calcium levels were analyzed. Glomerular filtration rate was calculated using MDRD 4 formula. Patients were classified as: 0-9.99 ng/ml severe deficiency, 10-19.99 ng/ml deficiency, 20-29.99 ng/ml insufficiency and 30 ng/ml or higher as normal. HbA1C was categorized as normal (<5.69%), pre-diabetes (5.7-6.49%) and diabetes (>6.5%). GFR was further classified as 0-29.99 ml/min; 30-59.99 ml/min; 60 ml/min and higher. Age was grouped as 18-49, 50-64 and 65 or higher. 65 or higher group was further categorized as 65-74 and 75 or higher. Normal value for albumin was considered as 3.5 g/dl.

RESULTS: Frequency of severe deficiency was 20.8%; deficiency was 29.8%; insufficiency was 26.1%; and 23.3% of patients had normal vitamin D levels. 50.6% of all patients had vitamin D levels lower than 20 mg/dl and 76.6% had vitamin D levels lower than 30 mg/dl. Vitamin D levels were lower in females and in patients between ages of 18-49.49.5% of the patients had normal HbA1c levels; 26.7% of the patients had prediabetes and diabetes was present in 23.7% of the study population. In non-diabetic patients vitamin D levels were higher, however, in patients with diabetes, vitamin D showed likelihood to decrease with increased HbA1c levels representing poor control of diabetes.

CONCLUSIONS: This retrospective analysis supports the previous literature suggesting a negative relation between vitamin D and HbA1c levels. We conclude that it may be beneficial to assess vitamin D levels in all diabetic patients.

SS-23**HASTANEMİZDE 2010-2015 YILLARI ARASINDA AYNI ANDA D VİTAMİNİ VE HbA1c DÜZEYİNE BAKILMIŞ HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Demet Şahiner Lazzari¹, Esin Avcı², Nusret Yılmaz³, Mustafa Kemal Balcı³

¹Özel Medikum Hastanesi, Kumluca, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

³Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda D vitamini ve HbA1c aynı anda bakılmış hastaların eksiklik derecesi, HbA1c düzeyi ve bunlar arasındaki ilişkilerin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi veri tabanından 13779 25(OH)D ve HbA1C aynı anda bakılmış hasta verisine ulaşıldı. Hastalardan 4510'nu aynı kişiler olması nedeni ile çıkartıldı. Değerlendirmeye 9269 hasta alındı. Hastaların 25(OH)D düzeyine, HbA1C yüzdesine, kreatinin seviyelerine, ALT, albumin, LDL, trigliserid, kalsiyum, fosfor, magnezyum, GGT, parathormon, tiroid stimüle edici hormon), serbest T4 LDH, HDL, idrar kalsiyumu değerlerine ulaşıldı. Glomeruler filtrasyon hızı (GFH) hastanın tetkikinin yapıldığı tarihteki yaşı ve kreatinin değeri göz önüne alınarak MDRD 4 formülü ile hesaplandı. Hastalar gruplandırılırken D vitamini düzeyine göre 0-9.99 ng/ml ciddi (şiddetli) eksiklik, 10-19.99 ng/ml eksiklik, 20-29.99 ng/ml yetersizlik, 30 ng/ml ve üstü normal olarak alındı. HbA1C için iki farklı gruplandırma yapıldı. İlkinde normal (<%5.69), prediyabet (%5,7-6,49) ve diyabet (>%6,5) olarak alındı. GFR için hasta grupları 0-29,99 ml/dk; 30-59.99 ml/dk; 60 ml/dk ve üstü olarak alındı. Yaş gruplamasında 18-49/50-64/65 yaş ve üstü olarak gruplandırma yapıldı. 65 yaş üstü popülasyonda kendi içinde iki gruba ayrıldı ve 65-74/75 ve üstü olarak kabul edildi. Albumin için normal değer 3,5 g/dl olarak alındı.

BULGULAR: Hastaların D vitamini düzeylerine göre ciddi eksiklik %20,8; eksiklik %29,8; yetersizlik %26,1; normal seviye %23,3 olarak tespit edildi. D vitamini düzeyi <20 mg/dl olan hastalar %50,6'dır. Hastaların %76,6'sının D vitamini seviyesi <30 mg/dl'nin altında olup uygun düzeyde olmadığı gösterilmiştir.HbA1c düzeylerine göre diyabet olmayan %49,5; prediyabet %26,7; diyabet %23,7 olarak tespit edildi.D vitamini seviyesi, cinsine göre kadın cinsiyette ve yaşa göre 18-49 yaş aralığında daha düşük tespit edildi.HbA1c ortalaması daha iyi olan Diyabetik olmayan grupta D vitamini seviyesi daha yüksek bulunurken, diyabetik grupta HbA1c düzeyi yükseldikçe D vitamini düzeyinde düşme tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu kesitsel çalışmamızda literatürü destekler şekilde 25(OH)D ile HbA1c arasında ters-negatif bir ilişki olduğunu gösterdik. Böylece, diyabetik hastalarda D vitamini düzeyi bakılmasının faydalı olabileceği sonucuna varabiliriz.

SS-24

LIVER STIFFNESS IS INCREASED IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ASSOCIATED WITH INCREASED LIVER ECHOGENICITY

Hilmi Erdem Sümbül¹, Ayşe Selcan Koç²

¹University of Health Sciences, Adana Health Practices and Research Center, Internal Medicine Department, Adana, Turkey

²University of Health Sciences, Adana Health Practices and Research Center, Radiology Department, Adana, Turkey

BACKGROUND AND AIM: The prevalence of diabetes mellitus (DM) is a constantly increasing social health problem and is closely related to many diseases. Patients with DM had varying degrees of liver involvement, and in recent years it has been shown to increase liver stiffness as measured by elastography. In our study, we aimed to determine the frequency of increase in liver stiffness (LS) and increase in LS related parameters in patients with Type II DM.

METHODS: This case-control study included 121 patients with type II DM and 32 healthy controls. All patients and controls underwent liver ultrasonography (USG) in addition to routine DM examinations. In the USG examination, in addition to B-mode USG, LS was measured using the ElastPQ technique. LS measurements of the patients included in the study were compared as type II DM and as controls. LS cut-off value was taken as 5.0 kPa and patients with type II DM were divided into two groups as increased LS and normal LS and study data were compared.

RESULTS: Patients with type II DM were higher than the control group (5.75 ± 2.84 vs 2.94 ± 1.23 and $p < 0.001$). 40 patients with type II DM (33.1%) were found to have increased LS. Clinical, demographic and laboratory data were found to be similar in patients with increased and normal LS (Table 1). It was found that the increase in liver echogenicity detected by conventional liver USG was significantly related to the increase in LS (Table 1). When logistic regression analysis was performed for the determination of patients with LS increase, it was determined that the KC echogenicity grade independently determined the increased LS

CONCLUSIONS: In this study, LS value obtained by ElastPQ technique was increased in patients with type II DM. When the limit value for increased LS $> 7, 0$ kPa was taken, it was determined that the parameter determining the patients with increased LS value was an increase in liver echogenicity grade. Patients with type II DM have increased LS and close follow-up and treatment of these patients is required.

Figure 1



SS-24

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA KARACİĞER SERTLİĞİ ARTAR VE İLERİ EVRE KARACİĞER EKOJENİTE ARTIŞI İLE İLİŞKİLİDİR

Hilmi Erdem Sümbül¹, Ayşe Selcan Koç²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Kliniği, Adana

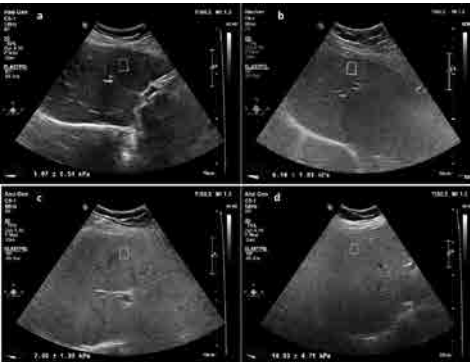
GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus (DM) sıklığı sürekli artan, toplumsal bir sağlık sorundur ve birçok hastalık ile yakın ilişkilidir. DM hastalarında değişik derecelerde karaciğer tutulumu olur ve son yıllarda elastografi yöntemi ile ölçülen karaciğer sertliğinin arttığı gösterilmiştir. Biz çalışmamızda Tip II DM olan hastalarda yeni bir yöntem olan shear wave elastografi (SWE) ile saptanan karaciğer sertliğinin (LS) artma sıklığı ve LS artışı ile en yakın ilişkili parametrenin tespit edilmesini amaçladık.

YÖNTEM: Bu vaka kontrol çalışmasına tip II DM olan 121 hasta ve 32 sağlıklı kontrol alındı. Tüm hasta ve kontrollere rutin DM kontrolündeki incelemelere ek olarak karaciğer ultrasonografi (USG) istendi. USG incelemesinde B-mod USG yanında SWE ile ve ElastPQ tekniği kullanılarak LS ölçümü yapıldı. Çalışmaya alınan olguların LS ölçümleri tip II DM olan ve kontrol olarak karşılaştırıldı. LS sınır değeri 5,0 kPa olarak alındı ve tip II DM hastaları LS artan ve artmayan olarak gruplara ayrılarak çalışma verileri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan tip II DM hastalarının LS değeri kontrol grubuna göre daha yüksekti (5.75 ± 2.84 vs 2.94 ± 1.23 ve $p < 0.001$). Tip II DM hastalarının 40 (%33,1) kadarında LS artış olduğu saptandı. LS olan ve olmayan hastalarda klinik, demografik ve laboratuvar verilerinin benzer olduğu saptandı (Tablo 1). Sadece konvansiyonel karaciğer USG ile saptanan karaciğer ekojenite artışı ile LS artışının anlamlı olarak ilişkili olduğu saptandı (Tablo 1). LS artışı olan hastaların belirlenmesi için lojistik regresyon analizi yapıldığında KC ekojenite grade değerinin LS artışını bağımsız olarak belirlediği tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada SWE ve ElastPQ tekniği ile bir kez daha tip II DM hastalarında LS değerinin arttığı tespit edildi. LS artış için sınır değer $> 7,0$ kPa olarak alındığında, LS artan hastaları en çok belirleyen parametrenin konvansiyonel USG ile saptanan KC ekojenite artışının olduğu belirlendi. Tip II DM hastalarında önemli oranda LS artışı olur ve bu hastaların yakın takibi ve tedavisi gerekmektedir.

Figür 1



SS-25

SHORT AND LONG-TERM EFFECTS OF PREBIOTICS, PROBIOTICS AND SYNBIOTICS ON APPETITE AND DIETARY INTAKE

Laleh Nabizadehasl¹, Süleyman Nahit Şendur², Barbaros Özer³, Tomris Erbaş², Zehra Büyüktuncer¹

¹Hacettepe University, Faculty of Health Sciences, Department of Nutrition and Dietetics, Ankara, Turkey

²Hacettepe University, School of Medicine, Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara, Turkey

³Ankara University, Faculty of Agriculture, Department of Dairy Technology, Ankara, Turkey

BACKGROUND AND AIM: The roles of prebiotics and probiotics in appetite control and weight management are not known well. This study examined the effects of prebiotic and probiotics on short and long term fasting, satiety, dietary intake, and serum hunger-satiety hormone levels.

METHODS: The study consisted of 2 phases. First phase was performed with 16 healthy male participants aged 19-30 years using a double-blind, randomized, crossover study design. Prebiotic (200mL milk+16g inulin), probiotic (200mL milk + Lactobacillus casei431 [$>10^6$ cfu/mL]+16g maltodextrin), synbiotic (200mL milk+16g inulin + Lactobacillus casei431 [$>10^6$ cfu/mL]) and control (200mL milk+16g maltodextrin) test drinks were consumed with a standard breakfast on four separate test days by one week intervals, and their effects on dietary intake, hunger, satiety and appetite were assessed. The second phase was performed with 21 healthy male participants aged 19-30 years, using a placebo-controlled double-blind, randomized study design. Participants consumed control (200mL milk+16g maltodextrin) or synbiotics (200mL milk+16g inulin+ Lactobacillus casei [$>10^6$ cfu/mL]) test drinks for 21 days. At the beginning and end of the intervention, blood samples were collected at 0., 30., 60. and 120. minutes following the test day protocol to analyse serum glucose, insulin, ghrelin, obestatin and PYY levels. Dietary intake, hunger, satiety and appetite of participants were compared.

RESULTS: For short-term effects, energy intake during ad libitum lunch were 1394.3 ± 331.4 ; 1128.5 ± 165.5 ; 1273.3 ± 264.3 and 1256.4 ± 328.4 kcal respectively after a single-dose of control, prebiotic, probiotic and synbiotic drinks ($p=0.017$). Within 24 hours of consuming test drinks, total dietary energy intake was lowest with the prebiotics; followed by probiotics, synbiotics and control drinks, respectively ($p=0.002$). The effects of test drinks on hunger and satiety scores were similar to the control drink. For long-term effects, dietary energy intake was decreased (-4.8%) by synbiotics whereas it was increased (8.4%) by control drink ($p=0.054$). Serum glucose, insulin, PYY, ghrelin and obestatin, and their areas under the curves did not differ between the groups. Anthropometric measurements and hunger-satiety scores did not differ significantly between the groups.

CONCLUSIONS: Prebiotics and probiotics may have potentially beneficial effects on reduction of dietary energy intake; however, further studies with new products are required.

SS-25

PREBİYOTİK, PROBİYOTİK VE SINBİYOTİKLERİN, KISA VE UZUN DÖNEMDE AÇLIK, TOKLUK VE BESİN TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Laleh Nabizadehasl¹, Süleyman Nahit Şendur², Barbaros Özer³, Tomris Erbaş², Zehra Büyüktuncer¹

¹Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara
²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara
³Ankara Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Süt Teknolojisi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Prebiyotik ve probiyotiklerin iştah kontrolünde ve vücut ağırlığı regülasyonundaki rolleri ile ilgili bilinenler sınırlıdır. Bu çalışma, prebiyotik ve probiyotiklerin kısa ve uzun dönemde açlık-tokluk hissi, besin tüketimi ile serum açlık-tokluk hormon düzeylerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma 2 aşamadan oluşmuştur. Birinci aşamada çift kör, randomize, çapraz çalışma dizaynı kullanılmış; 19-30 yaşlarında sağlıklı 16 erkek katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Bir hafta aralıklarla oluşturulan dört ayrı test gününde standart kahvaltı ile birlikte tüketilen prebiyotik (200mL süt + 16g inülin), probiyotik (200mL süt + Lactobacillus casei 431 [>106 kob/mL] + 16g maltodekstrin), sinbiyotik (200mL süt+16g inülin + Lactobacillus casei 431 [>106 kob/mL]) ve kontrol (200mL süt + 16g maltodekstrin) test içeceklerinin kısa dönemde açlık-tokluk durumu ve besin tüketimi üzerine etkisi incelenmiştir. İkinci aşamada plasebo kontrollü çift kör, randomize çalışma dizaynı kullanılarak, 19-30 yaşlarında sağlıklı 21 erkek katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Kontrol (200mL süt+16g maltodekstrin) ve sinbiyotik (200mL süt+16g inülin+Lactobacillus casei 431 [>106 kob/mL]) içecekler 21 gün süresince normal diyete ek olarak tüketilmiş, müdahalenin başında ve sonunda test günlerinde 0., 30., 60. ve 120. dakikalarda alınan kan örneklerinde serum glukoz, insülin, ghrelin, obestatin ve PYY düzeyleri ile besin tüketim durumu karşılaştırılmış; açlık-tokluk skoru değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Kısa dönem etkide, tek doz tüketilen kontrol, prebiyotik, probiyotik ve sinbiyotik test içecekleri sonrası öğle yemeğinde ad libitum enerji alımları sırasıyla $1394,3 \pm 331,4$; $1128,5 \pm 165,5$; $1273,3 \pm 264,3$ ve $1256,4 \pm 328,4$ kkal bulunmuştur ($p=0,017$). Test içeceğinin tüketimini izleyen 24 saat içinde diyetle toplam enerji alımı en düşük prebiyotik içecek ile sağlanmış; bunu sırasıyla probiyotik, sinbiyotik ve kontrol içecekler izlemiştir ($p=0,002$). Prebiyotik, probiyotik ve sinbiyotik test içeceklerinin açlık-tokluk skorları üzerine etkileri kontrol grubuna benzer bulunmuştur. Uzun dönem etkide, kontrol içeceği tüketenlerde enerji alımı artma eğilimi (%8,4) gösterirken, sinbiyotik içecek tüketenlerin enerji alımlarında azalma (-%4,8) saptanmıştır ($p=0,054$). Serum glukoz, insülin, PYY, ghrelin ve obestatin eğri altı alanları kontrol grubundan farklı bulunmamıştır (her biri için $p>0,05$). Antropometrik ölçümler ve açlık-tokluk skorları açısından da gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Prebiyotik ve probiyotikler diyetle enerji alımının azaltılmasında potansiyel yararlı etkiler oluşturabilirler; ancak açlık-tokluk ve iştah üzerindeki etkinliklerinin anlaşılabilmesi için yeni ürünlerle yapılacak yeni çalışmalara gereksinim vardır.

SS-26

ASSESSMENT OF FACTORS AFFECTING VITAMIN D LEVELS IN PATIENTS WITH GESTATIONAL DIABETES WHO APPLYING TO THE DIETARY POLYCLINIC

Özlem Özpak Akkuş¹, Betül Gülşen Atalay², Coşkun Beyaz³

¹Mersin City Education and Research Hospital, Department of Nutrition and Dietetics, Mersin, Turkey

²Toros University, Department of Health Management, Nutrition and Dietetics, Mersin, Turkey

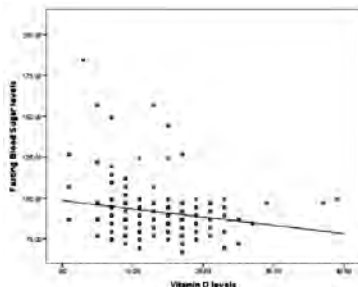
³Mersin City Education and Research Hospital, Department of Endocrinology, Mersin, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Insulin resistance, often leading to deterioration of glucose homeostasis, develops towards the end of the second trimester of pregnancy. In this study, we aimed to evaluate vitamin D levels and the factors that may affect these levels in pregnant women with gestational diabetes (GDM) who applied to the dietary clinic.

METHODS: This retrospective study included 199 pregnant women over 18 years of age who were diagnosed with GDM by an endocrinologist and who were referred to the dietary clinic for dietary treatment. Demographic information of the patients, height and weight measurements, weight and drug usage status before pregnancy were questioned, biochemical findings and 25 hydroxy vitamin D levels were investigated.

RESULTS: The rate of women with low vitamin D levels is 88% in our study population (n=176). According to body mass index before pregnancy; 78 patients were mildly obese (39.2%) and 56 patients (28.1%) were obese. It was determined that the weight mean values of the patients with low vitamin D levels at the current gestational week were higher ($p = 0.05$). We found that the weight of the patients before pregnancy and the current gestational week was negatively correlated with vitamin D levels ($r=-0,164^*$, $p=0,02$; $r=-0,142$, $p=0,04$, respectively) and positively correlated with the fasting blood glucose levels (respectively, $r=0.150^*$, $p=0.03$; $r=0.142^*$, $p=0.04$). It was found that low vitamin D levels were affected by closed clothing ($p = 0.001$). In this study there was a negative correlation between levels of vitamin D and parathyroid hormone ($r=-0,177^*$, $p=0,01$; $r=-0,175^*$, $p=0,01$). In Figure 1, the correlation between serum D and serum vitamin D levels is shown graphically.

CONCLUSIONS: In this study, it was observed that the number of women who were mildly obese and obese before pregnancy was higher in pregnant women diagnosed with GDM, and this situation negatively affected vitamin D and fasting blood glucose levels. Vitamin D deficiency may cause GDM, as a cause of pathology in the release of insulin and β -cell function. For this reason, serum vitamin D levels and ideal weight status should be examined in the earliest period in pregnant women by routine clinical follow-up.



Correlation between serum vitamin D levels and fasting blood glucose in pregnant women with gestational diabetes

SS-26

DİYET POLİKLİĞİNE BAŞVURU YAPAN GESTASYONEL DİYABETLİ GEBE KADINLARDA VİTAMİN D DÜZEYLERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Özpak Akkuş¹, Betül Gülşen Atalay², Coşkun Beyaz³

¹Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü

²Toros Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Mersin

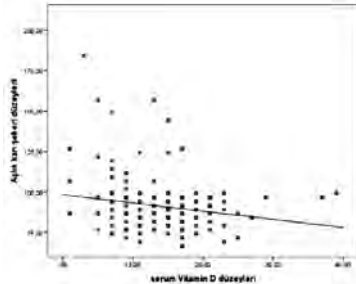
³Mersin Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Mersin

GİRİŞ VE AMAÇ: Gebeliğin 2.trimesterin sonlarına doğru sıklıkla glikoz homeostazında bozulmalara yol açan insülin direnci gelişmektedir. Glikoz homeostazı ve insülin duyarlılığında D vitamininin önemli rolü olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada, diyet polikliniğine başvuru yapan ve diyet tedavisi alan gestasyonel diyabetli (GDM) gebe kadınlarda vitamin D düzeyleri ve bu düzeyleri etkileyebilecek faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Retrospektif olarak yürütülen bu çalışmaya; endokrin polikliniğinde GDM tanısı alan ve diyet tedavisi için diyet polikliniğine başvuran, 18 yaş üstü 199 gebe kadın dahil edilmiştir. Hastaların demografik bilgileri, boy ve kilo ölçümleri, gebelik öncesi kilo ve ilaç kullanım durumları sorgulanmış, biyokimyasal bulguları; açlık kan şekeri (AKŞ), serum kalsiyum, fosfor, albümin, TSH, serbest T3 ve T4, paratiroid hormon (PTH), 25-Hidroksi vitamin D düzeyleri incelenmiştir.

BULGULAR: GDM tanısı alan gebe kadınlarda vitamin D düzeyi düşük olan kadınların oranı % 88'dir (n=176). Hastaların gebelik öncesi Beden kütle indekslerine (BKİ) göre; 78 hastanın hafif şişman (%39.2), 56 hastanın ise obez (%28,1) olduğu görülmüştür. D vitamin düzeyi düşük olan hastaların mevcut gebelik haftasındaki kilo ortalama değerlerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (p=0.05). Hastaların gebelik öncesi ve mevcut gebelik haftasındaki kilosunun vitamin D düzeyi ile negatif (sırasıyla, $r = -0,164^*$, $p=0,02$; $r = -0,142$, $p=0,04$), AKŞ ile pozitif yönde (sırasıyla $r=0,150^*$, $p=0,03$; $r=0,142^*$, $p=0,04$) korele olduğu görülmüştür. Düşük vitamin D düzeyinin giyim tarzından etkilendiği, kapalı giyinen kadınların vitamin D düzeyinin daha düşük olduğu (p=0,001) ancak vitamin D düzeyinin çalışmanın yapıldığı mevsimlerden (ilkbahar, yaz, sonbahar) etkilenmediği saptanmıştır. Hastaların biyokimyasal bulguları değerlendirildiğinde AKŞ ve paratiroid hormon düzeyleri ile vitamin D düzeylerinin negatif yönde korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (sırasıyla $r=-0,177^*$, $p=0,01$; $r=-0,175^*$, $p=0,01$). Şekil 1' de AKŞ ve serum vitamin D düzeyleri arasındaki korelasyon grafiksel olarak gösterilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada GDM tanısı alan gebe kadınlarda gebelik öncesi hafif şişman ve obez olan kadın sayısının yüksek olduğu, bu durumun vitamin D ve AKŞ düzeylerini olumsuz yönde etkilediği görülmüştür. D vitamini eksikliği veya yetersizliği insülinin salınımı ve β hücre fonksiyonunda patolojiye neden olarak GDM oluşumuna zemin hazırlayabileceğinden; gebe kadınların rutin klinik taramaya geldiği en erken dönemde serum vitamin D düzeylerine bakılmalı, ağırlık ve boy gibi antropometrik ölçümleri alınarak beslenme durumu diyetisyen tarafından ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.



Gestasyonel diyabetli gebe kadınlarda serum vitamin D düzeyleri ile açlık kan şekeri arasındaki korelasyon

SS-27

THE RELATIONSHIP BETWEEN VISCERAL ADIPOSITY INDEX AND EPICARDIAL ADIPOSE TISSUE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

İsmail Baloğlu¹, Kültigin Türkmen¹, Nedim Yılmaz Selçuk¹, Halil Zeki Tonbul¹, Adalet Özçiçek², Hikmet Hamur³, Sinan İyisoğlu⁴, Emin Murat Akbaş²

¹Necmettin Erbakan University, Department of Internal Medicine, Konya, Turkey

²Erzincan University, Department of Internal Medicine, Erzincan, Turkey

³Erzincan University, Department of Cardiology, Erzincan, Turkey

⁴Necmettin Erbakan University, Department of Statistics, Konya, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Cardiovascular diseases remain the most common cause of morbidity and mortality in patients with diabetes. Epicardial adipose tissue (EAT), visceral fat depot of the heart, was found to be associated with coronary artery disease in cardiac and non-cardiac patients. Increased visceral adiposity is associated with proinflammatory activity, impaired insulin sensitivity, increased risk of atherosclerosis and high mortality. In the present study we aimed to investigate the relationship between EAT and visceral adiposity index (VAI) in patients with diabetes.

METHODS: This was a cross-sectional study involving 128 patients with type 2 diabetes mellitus (73 females, 55 males; mean age, 54.09±9.17 years) and 32 control subjects (23 females, 9 males; mean age, 50.09±7.81 years). EAT was measured by using a trans-thoracic echocardiograph. Parameters such as waist circumference, body mass index, triglyceride and high density lipoprotein cholesterol were used to calculate VAI.

RESULTS: Systolic blood pressure, EAT and VAI measurements were significantly higher in patients with diabetes when compared to control subjects. Healthy controls had significantly higher serum HDL levels when compared to patients with diabetes (46.8 mg/dL vs 42.3 mg/dL). In the bivariate correlation analysis, VAI was positively correlated with EAT ($r=0.207$, $p=0.019$), uric acid ($r=0.214$, $p=0.015$), white blood cell count ($r=0.262$, $p=0.003$), platelet count ($r=0.223$, $p=0.011$) and total cholesterol levels ($r=0.363$, $p<0.001$). VAI was found to be correlated with EAT.

CONCLUSIONS: Simple calculation of VAI was found to be associated with increased EAT in patients with type 2 diabetes.

Figure 1.

Comparison of Groups in Terms of Epicardial Fat Tissue and Visceral Adipocyte Index

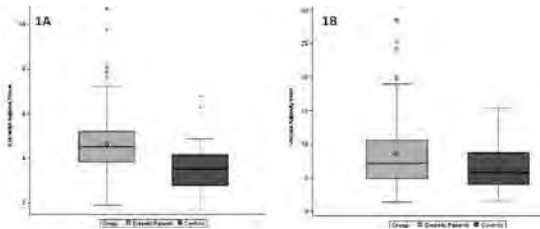
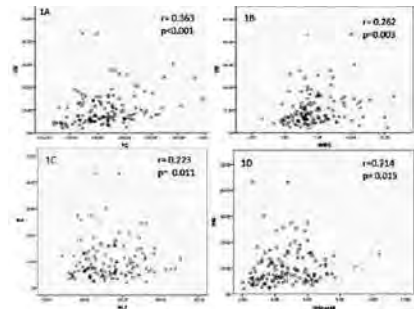


Figure 2.

Visceral adiposity index and related parameters



SS-27

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ İLE EPİKARDİYAL YAĞ DOKUSU ARASINDAKİ İLİŞKİ

İsmail Baloğlu¹, Kültigin Türkmen¹, Nedim Yılmaz Selçuk¹, Halil Zeki Tonbul¹, Adalet Özçiçek², Hikmet Hamur³, Sinan İyisoğlu⁴, Emin Murat Akbaş²

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

²Erzincan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan

³Erzincan Üniversitesi, Kardiyoloji, Erzincan

⁴Necmettin Erbakan Üniversitesi, İstatistik Anabilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyovasküler hastalıklar, diyabetli hastalarda en sık görülen hastalık ve ölüm nedenidir. Kalbin viseral yağ deposu olan epikardiyal yağ dokusunun (EAT) kalp hastalığı olan ve olmayan hastalarda koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Artan viseral adipozite, proinflatuar aktivite, bozulmuş insülin duyarlılığı, ateroskleroz riski ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu çalışmada diyabetli hastalarda EAT ve visseral adipozite indeksi (VAI) arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

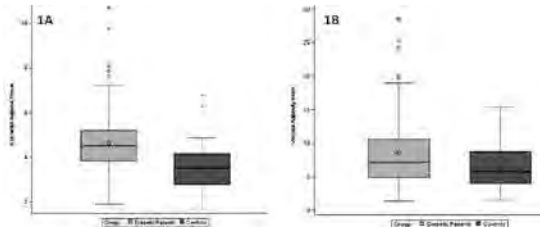
YÖNTEM: Bu çalışma, tip 2 diabetes mellituslu 128 hastayı (73 kadın, 55 erkek; ort. Yaş, 54.09 ± 9.17 yıl) ve 32 kontrol grubunu (23 kadın, 9 erkek; ort. Yaş, 50.09 ± 7.81 yıl) kapsayan kesitsel bir çalışmadır. EAT, transtorasik ekokardiyografi kullanılarak ölçülürken, Bel çevresi, vücut kitle indeksi, trigliserit ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol gibi parametreler VAI'yi hesaplamak için kullanıldı.

BULGULAR: Sistolik kan basıncı, EAT ve VAI ölçümleri diyabetli hastalarda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu. Sağlıklı kontrol grubunda diyabetik hastalara kıyasla serum HDL düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulundu (46,8 mg / dL ve 42,3 mg / dL). İki değişkenli korelasyon analizinde VAI; EAT ($r = 0.207$, $p = 0.019$), ürik asit ($r = 0.214$, $p = 0.015$), lökosit sayısı ($r = 0.262$, $p = 0.003$), trombosit sayımı ($r = 0.223$, $p = 0.011$) ve toplam kolesterol seviyeleri ($r = 0.363$, $p < 0.001$) ile pozitif korelasyon gösterdi. VAI'nin EAT ile korele olduğu bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli hastalarda basit VAI hesaplamasının artan EAT ile ilişkili olduğu bulundu.

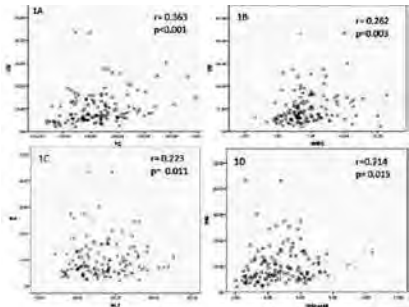
Resim 1.

Epikardiyal Yağ Dokusu ve Visseral Adipozite Değerleri Bakımından Grupların Karşılaştırılması



Resim 2.

Visseral adipozite indeksi ve ilişkili parametreler



SS-28

GLYCOGENIC HEPATOPATHY

Hülya Hacışahinoğulları, Vefa Suleymanova, Ramazan Çakmak, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinçağ, İlhan Satman, Mehmet Temel Yılmaz

Department of Endocrinology, Istanbul University, Istanbul, Turkey

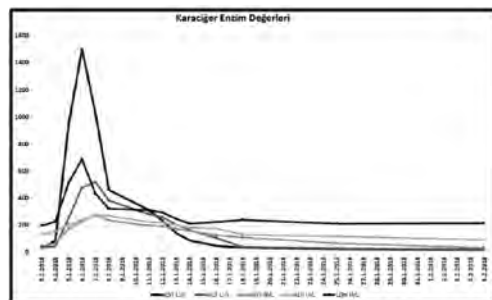
BACKGROUND AND AIM: Glycogenic hepatopathy, seen in poorly controlled diabetes is characterized by abnormal glycogen accumulation in hepatocytes, high liver enzymes and hepatomegaly. Herein we report a case with this condition.

METHODS: A 45-year-old female patient was diagnosed with Type 1 DM at the age of 18. She admitted to the emergency room with nausea, vomiting and hyperglycemia. Laboratory results were as follows; blood glucose:639 mg/dl, pH:7.25, HC03:11 mmol / L, lactate:2.7 mmol / L and 3 positive ketones in urine. There was no evidence of infection that could precipitate diabetic ketoacidosis (DKA). After 48 hours of insulin infusion, basal-bolus insulin therapy was started. The other tests showed AST:35 U/L, ALT:50 U/L, ALP:150 U/L, GGT:50 U/L, HbA1c:10.2, C peptide: 0.01 ng/ml, basal cortisol level: 16mcg/dL, anti-TPO:194 IU/L (positive). Anti-endomysium and parietal cell antibody were negative, the patient was euthyroid and her menstrual cycle was regular. Her liver enzymes increased 48 hours after initiation of basal-bolus insulin therapy.; AST 955 U/L, ALT 250 U/L, ALP 200 U/L, GGT 230 U/L, LDH 514 U/L. On physical examination she had hepatomegaly without pain.

RESULTS: There was no evidence of biliary system pathology in abdominal ultrasound. On abdominal CT imaging for differential diagnosis of ischemic hepatitis, portal system, hepatic artery and hepatic veins were normal. Hepatomegaly (18 cm) and hepatosteatosi were found. ECHO was normal. Viral and autoimmune markers were negative. There was no history of exposure to toxins or other medication. She had a history of elevated liver enzymes (12 times), hepatomegaly and hepatosteatosi on MRI during DKA treatment, 6 months ago. Liver biopsy showed no portal and lobular inflammation or hepatocyte injury. There was no sign of steatosi.

CONCLUSIONS: The clinical or radiological distinction of GH from NAFLD is difficult. GH is diagnosed by liver biopsy. The absence of biopsy findings related to GH in our patient was thought to be due to normal enzyme level at biopsy time. The pattern of enzyme elevation, rapid recovery of enzymes and hepatomegaly and absence of steatosi signs were considered to be compatible with GH. In diabetic patients, GH should be considered in the differential diagnosis of transient liver enzyme elevations.

Figure 1.



Liver Enzyme Levels

Figure 2.



Abdominal CT

SS-28

GLUKOJENİK HEPATOPATİ

Hülya Hacışahinoğulları, Vefa Suleymanova, Ramazan Çakmak, Özlem Soyulk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinçağ, İlhan Satman, Mehmet Temel Yılmaz

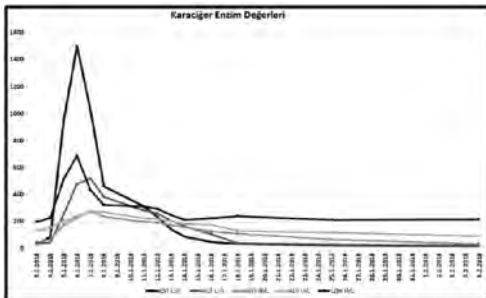
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Glikojenik hepatopati (GH), kötü kontrollü diyabet hastalarında hepatositler içinde glikojen birikimi, hepatomegali, karaciğer enzim yüksekliğiyle karakterize bir tablodur. Burada glikojenik hepatopati tablosu saptanan tip 1 diyabetli bir olgu sunulacaktır.

YÖNTEM-BULGULAR: Kırk beş yaşında kadın hastaya, 18 yaşında Tip 1 DM tanısı konulmuş. Hasta bulantı, kusma, kan şekeri yüksekliği nedeni ile acil polikliniğine başvurdu. Kan şekeri düzeyi 639 mg/dl, PH 7.25, HCO₃ 11.9 mmol/L, tam idrar tahlilinde 3 (+) keton saptandı. Yaklaşık 48 saat insülin infüzyonu yapıldıktan sonra bazal bolus insülin tedavisine geçildi. DKA'yı tetikleyen infeksiyon odağı saptanmadı. AST 35 U/L, ALT 50 U/L, ALP 150 U/L, GGT 50 U/L, HbA1c %10.3, C peptid 0.01 ng/ml, çölyak serolojisi ve gastrik parietal hücre antikoru negatif, bazal kortizol düzeyi 16 mcg /dL, anti TPO 194 IU/L (pozitif) saptandı. Hasta ötirod ve menstrüel siklüsü düzenliydi. Bazal bolus tedavisine geçildikten 48 saat sonra karaciğer enzim düzeylerinde yükseklik saptandı; AST 955 U/L, ALT 250 U/L, ALP 200 U/L, GGT 230 U/L, LDH 514 U/L. Karaciğer kot altında yaklaşık 3 cm ve ağrısız olarak palpe edildi. Batın USG'de safra yolu patolojisi saptanmadı. İskemik hepatit ayırımı açısından batın BT görüntülemesinde portal sistem, hepatik arter ve hepatik venlerde patolojiye rastlanmadı, hepatomegali (18 cm) ve hepatosteatoz saptandı. EKO normaldi. Viral seroloji ve otoimmün hepatit belirteçleri negatifti, toksik madde ve ilaç anamnezi yoktu. Enzimler takibin 10.gününde normal düzeylere geriledi. Hastanda 6 ay önce de, DKA tablosunda insülin infüzyonundan sonra karaciğer enzim yüksekliği (12 kat), MR görüntülemesinde hepatomegali ve hafif hepatosteatoz saptandığı öğrenildi. Ayrıcı tanı amaçlı yapılan karaciğer biyopsisinde portal bölgelerde ve lobüler alanda inflamasyon ve aktif hepatosit hasarı bulgusuna rastlanmadı. Klinik ön tanıda belirtilen diyabetik hepatopati yönünde tanısal histomorfolojik bir bulgu ve yağlı karaciğer hastalığı bulgusu izlenmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GH, öykü, fizik muayene veya USG ile nonalkolik yağlı karaciğerden kolaylıkla ayırt edilemez. Kesin tanı için karaciğer biyopsisi gerekir. Hastamızda GH ile uyumlu biyopsi bulgularının saptanmaması biyopsinin enzimler normale geldikten sonra yapılmış olması ile ilişkili olarak düşünüldü. Steatoz bulgularının olmaması, enzimlerin yükseklik paterni, enzimlerin düşme hızı ve hepatomegalinin düzelmesi nedeniyle tablo GH ile uyumlu olarak düşünülmüştür. Diyabetik hastalarda geçici karaciğer enzim yüksekliğinin eşlik ettiği tablolarda glikojenik hepatopati ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Şekil 1.



Karaciğer Enzim Seviyeleri

Şekil 2.



Batın BT

SS-29

TASTE SENSITIVITY IS RELATED TO INCRETIN TONE, DIETARY HABITS AND BODY COMPOSITION

Büşra Fırlatan, Şeyma Nazlı Avcı, Taha Solakoğlu, Cem Şimşek, İncilay Lay, Uğur Ünlütürk, Aylin Açıkgöz, Tomris Erbaş, Selçuk Dağdelen

Department of Endocrinology and Metabolism, Hacettepe University School of Medicine, Ankara, Turkey

BACKGROUND AND AIM: The effects of interindividual variability of taste sensitivity on energy metabolism is not yet known. We have studied the effect of taste sensitivities on dietary habits, body composition, and incretin responses to the oral glucose challenge (OGC) in non-obese healthy subjects.

METHODS: Eighteen, non-smoker healthy subjects (9M/9F, age: 21.6 ± 1.8 , BMI: 22.5 ± 3.4 kg/m²) were studied. Body composition analysis (TANITA) and consecutive 3-day food diaries were collected. Taste perception thresholds to bitter, sour, sweet, umami and salty tastes were determined for each individual with three-alternative-forced-choice method. In addition to sensitivity scores, subjects were divided into two groups of low vs high sensitivities for each taste. Two separate oral glucose challenge tests (OGC), i.e. firstly with conventional 75 g glucose, and then secondly with 75 g glucose aromatized with 1 g citrate, performed in two non-consecutive days, after an overnight fasting. Samples for GIP, GLP-1 and glucose were collected in 0., 15., 30., 60., and 120. minutes.

RESULTS: Addition of the citrate during OGC, exerted a significant insulin-sensitizing effect in all subjects (AUC-glucose at citrated-OGC: $13\ 623$ mgxminxdl-1, AUC-glucose at OGC: $26\ 431$ mgxminxdl-1, $p < 0.001$). This sensitizing effect was directly correlated with GIP responses to OGC ($R=0.622$, $p=0.06$; $R=0.651$, $p=0.003$) and was augmented in subjects with lower total-, and abdominal adiposity ($R=-0.602$, $p=0.08$; $R=-0.641$, $p=0.04$). Umami sensitive subjects had higher BMI (25.6 ± 2.4 kgxm-2 vs 21.5 ± 3.3 kgxm-2 $p=0.023$). Sweet-sensitive subjects had lower consumption of short-chained fatty acids (720 ± 400 mg/d vs 1090 ± 390 mg/d, $p=0.032$). Umami sensitive subjects had higher GLP-1 levels (33.5 ± 8.3 pg/ml vs 19.3 ± 6.7 pg/ml, $p=0.04$). Salt sensitive subjects had higher GLP-1 levels, as well (27.0 ± 8.9 pg/ml vs 17.4 ± 7.3 pg/ml, $p=0.039$).

CONCLUSIONS: This study firstly demonstrates that the individual taste sensitivity profile is significantly related to the dietary habits, body composition and fasting-, and stimulated-incretin tone in healthy human.

SS-29

TAT DUYUSU PROFİLİ İNKRETİN TONUS, BESLENME PATERNİ VE VÜCUT KOMPOZİSYONUNU BELİRLER

Büşra Fırlatan, Şeyma Nazlı Avcı, Taha Solakoğlu, Cem Şimşek, İncilay Lay, Uğur Ünlütürk, Aylin Açıkgöz, Tomris Erbaş, Selçuk Dağdelen

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Bireyler arası tat sensitivitesi değişkenliğinin, enerji metabolizması üzerindeki etkisi henüz bilinmemektedir. Bu çalışma ile sağlıklı obez olmayan bireylerde; tat sensitivitesinin, diyet alışkanlıkları, vücut kompozisyonu ve oral glukoz tolerans testine (OGTT) inkretin yanıtları üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya sigara içmeyen 18 sağlıklı birey (9 erkek, 9 kadın; yaş ortalaması: 21.6 ± 1.8 , vücut kitle indeksi: $22.5 \pm 3.4 \text{ kgxm}^2$) dahil edildi. Bireylerin vücut kompozisyon analizleri (TANİTA) yapıldı. Ayrıca ardışık 3 günlük beslenme envanteri çıkartıldı. Acı, ekşi, tatlı, tuzlu ve umami tatlara yönelik algı eşikleri, her biri için üç alternatifli seçim yöntemi ile test edildi. Sensitivite puanlarına ek olarak; bireyler, her bir tat için düşük ve yüksek sensitivite olacak şekilde iki gruba ayrıldı. Katılımcılara ardışık olmayan günlerde; biri standart 75 gr OGTT, diğeri 1 gr sitratla aromatize edilmiş 75 gr OGTT olmak üzere 2 kez OGTT yapıldı. GIP, GLP-1 ve glukoz ölçümleri için 0., 15., 30., 60. ve 120. dakikalarda serum örnekleri alındı.

BULGULAR: Sitratla aromatize edilerek yapılan OGTT'deki ekşi ilavesinin, tüm katılımcılarda insülin duyarlılaştırıcı bir etki oluşturduğu (AUC-glukoz sitratlı OGTT: $13\ 623 \text{ mgxminxdl}^1$, AUC-glukoz standart OGTT: $26\ 431 \text{ mgxminxdl}^1$, $p < 0.001$) ve OGTT sırasındaki GIP yanıtı ile ilişkili olduğu saptanmıştır ($R=0.622$, $p=0.06$; $R=0.651$, $p=0.003$). Total ve abdominal adipozitesi düşük olan grupta, ekşi ilavesinin oluşturduğu insülin duyarlılaştırıcı etkinin daha yüksek olduğu görülmüştür ($R=-0.602$, $p=0.08$; $R=-0.641$, $p=0.04$). Umami tat sensitivitesi yüksek olan bireylerin daha yüksek vücut kitle indeksine sahip oldukları ($25.6 \pm 2.4 \text{ kgxm}^2$ vs $21.5 \pm 3.3 \text{ kgxm}^2$ $p=0.023$) saptanmıştır. Tatlı tat sensitivitesi yüksek bireylerde, kısa zincirli yağ asidi tüketimi daha düşük bulunmuştur ($720 \pm 400 \text{ mg/gün}$ vs $1090 \pm 390 \text{ mg/gün}$, $p = 0.032$). Umami tat sensitivitesi yüksek bireylerin GLP-1 seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($33.5 \pm 8.3 \text{ pg/ml}$ vs $19.3 \pm 6.7 \text{ pg/ml}$, $p=0.04$). Aynı şekilde tuzlu tat sensitivitesi yüksek bireylerde de GLP-1 düzeylerinin, sensitivitesi düşük olan bireylere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır ($27.0 \pm 8.9 \text{ pg/ml}$, $17.4 \pm 7.3 \text{ pg/ml}$, $p = 0.039$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma; sağlıklı bireylerdeki tat sensitivite profili ile diyet alışkanlıkları, vücut kompozisyonu ve inkretin tonusu arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösteren ilk çalışmadır. Bireyler arası değişken tat sensitivitesi profili, besin tercihi ve inkretin tonus üzerinden adipozite/insülin direnci gelişimine biyolojik zemin hazırlar.

SS-30

SUBCLINICAL INFLAMMATION IS ASSOCIATED WITH REDUCTIONS IN MUSCLE OXYGENATION, EXERCISE CAPACITY, AND QUALITY OF LIFE IN TYPE 2 DIABETES

Cemile Bozdemir Özel¹, Hülya Arıkan¹, Selçuk Dağdelen², Ebru Çalık Kütükcü¹, Beyza Nur Karadüz¹, Deniz İnal İnce¹, Giray Kabakçı³, Erkan Sümer¹

¹Hacettepe University, Faculty of Health Sciences, Department of Physiotherapy and Rehabilitation, Ankara, Turkey

²Hacettepe University, Faculty of Medicine, Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara, Turkey

³Hacettepe University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Ankara, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Low levels of exercise capacity of diabetic patients are indicative of mortality. It has been shown that the increase in CRP levels adversely affects exercise tolerance in healthy individuals. In the literature, we did not find any study examining the effect of subclinical inflammation on exercise capacity, muscle oxygenation and quality of life in individuals with type 2 diabetes (T2D). The aim of this study was to investigate the relationship between subclinical inflammation level, exercise capacity, muscle oxygenation, and quality of life in T2D.

METHODS: The study included 28 patients with T2D (mean age: 51.53 ± 4.99 years; 6 men/22 women). Demographic data, laboratory values, and anthropometric measurements were recorded. Exercise capacity was evaluated using incremental symptom-limited maximal exercise test on a bicycle ergometer. Muscle oxygenation was recorded using a wearable lactate measuring device. Diabetes-specific quality of life was assessed using the Diabetes Quality of Life questionnaire (DQOL).

RESULTS: CRP level which is an indicator of subclinical inflammation was negatively correlated with maximum workload that the person can reach in the bicycle test ($r = -0.588$, $p = 0.002$), muscle oxygenation ($r = -0.465$, $p = 0.019$), and the 'psychological impact of treatment' subscale of DQOL ($r = -0.540$, $p = 0.017$), and positively correlated with body mass index ($r=0.519$, $p=0.008$), waist circumference ($r=0.426$, $p=0.038$), fat percentage ($r=0.573$, $p=0.004$). There was no correlation between CRP levels and fasting blood glucose and glycated hemoglobin ($p > 0.05$). Maximum workload was inversely related to fat percentage ($r = -0.467$, $p = 0.016$), and the DQOL 'worry about future impact of diabetes' subscale ($r = -0.501$, $p = 0.021$).

CONCLUSIONS: In T2DM, subclinical inflammation level negatively affects muscle oxygen utilization, exercise capacity, and quality of life independently of glycemic indicators. Our findings suggest that glycemic control is insufficient to increase exercise capacity and that greater focus on reducing subclinical inflammation is needed.

SS-30

TİP 2 DİYABETTE SUBKLİNİK İNFLAMASYON AZALMIŞ KAS OKSİJEN KULLANIMI, DÜŞÜK EGZERSİZ KAPASİTESİ VE YAŞAM KALİTESİYLE İLİŞKİLİDİR

Cemile Bozdemir Özel¹, Hülya Arıkan¹, Selçuk Dağdelen², Ebru Çalık Kütükcü¹, Beyza Nur Karadüz¹, Deniz İnal İnce¹, Giray Kabakçı³, Erkan Sümer¹

¹Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik hastaların egzersiz kapasitesinin düşük seviyede olması mortalite belirteçidir. Sağlıklı kişilerde yapılan bir çalışmada, CRP düzeyindeki artışın egzersiz toleransını olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir. Literatür incelendiğinde, diyabetli bireylerde subklinik inflamasyon düzeyinin egzersiz kapasitesi, kasın oksijen kullanımı ve yaşam kalitesi üzerine etkisini inceleyen çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda, diyabetik bireylerde subklinik inflamasyon düzeyi ile egzersiz kapasitesi, kasın oksijen kullanımı ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi araştırmak amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya 28 tip 2 diabetes mellitus tanısı alan birey (ortalama yaş: 51,53±4,99 yıl, 6 E, 22 K) dahil edildi. Demografik bilgileri ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Antropometrik ölçümleri yapıldı. Egzersiz kapasiteleri, bisiklet ergometresinde semptomla limitli dereceli olarak artan maksimal egzersiz testi ile değerlendirildi. Giyilebilen laktat ölçüm cihazı ile kas oksijenasyon seviyesi kaydedildi. Diyabete özgü yaşam kalitesi, Diyabet Yaşam Kalitesi Anketi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Subklinik inflamasyon göstergesi olan CRP düzeyinin bisiklet testinde kişinin ulaşabildiği maksimum iş yükü ($r=-0.588$, $p=0.002$), kasın oksijen kullanımı ($r=-0.465$, $p=0,019$) ve Diyabet Yaşam Kalitesi Anketi'nin tedavinin psikolojik etkisini gösteren parametresi ile ($r=-0.540$, $p=0.017$) negatif yönde ilişkili olduğu gösterildi. CRP düzeyi ile açlık kan glukozu ve glikolizehemoglobin arasında bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). CRP düzeyi ile vücut kütle indeksi (VKİ) ($r=0,519$, $p=0,008$), bel çevresi ($r=0,426$, $p=0,038$), yağ yüzdesi ($r=0,573$, $p=0,004$), bisiklet testinde kişinin ulaşabildiği maksimum iş yükü ile yağ yüzdesi ($r=-0.467$, $p=0.016$), ve Diyabet Yaşam Kalitesi Anketi'nin diyabetin gelecekteki seyri ve duyulan kaygı parametresi ile ($r=-0.501$, $p=0.021$) arasında anlamlı ilişki vardı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetik hastalarda subklinik inflamasyon düzeyi glisemik göstergelerden bağımsız olarak, kasın oksijen kullanımını, egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Egzersiz kapasitesini artırabilmek için, glisemik kontrol yetersiz kalmaktadır ve subklinik inflamasyonu azaltmaya odaklanmak ihtiyacı vardır.

SS-31

COMPARISON OF FUNCTIONAL CAPACITY, RESPIRATORY FUNCTIONS AND RESPIRATORY MUSCLES STRENGTH IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WITH DIFFERENT LEVELS OF PHYSICAL ACTIVITY

Serpil Mihçioğlu¹, Mehtap Malkoç¹, İlker Yatar¹, Selma Uzuner²

¹*Eastern Mediterranean University, Faculty of Health Science, Department of Physiotherapy and Rehabilitation*

²*Kyrenia Mediterranean University, Faculty of Health Science, Department of Physiotherapy and Rehabilitation*

BACKGROUND AND AIM: The aim of this study is to compare functional capacity, respiratory functions and respiratory muscle strength in T2DM (Type 2 Diabetes) individuals with different levels of physical activity.

METHODS: A total of 68 subjects, 34 T2DM (17 moderate physical activity (MPA) - 17 Low Physical Activity (LPA)) and 34 healthy (17 MPA and 17 LPA), aged between 40-65 years were included in the study. All individual's laboratory findings (HbA1C, total cholesterol, HDL, LDL, Triglyceride, Fasting Plasma Glucose) were recorded. Respiratory functions of the individuals (FVC, FEV1, FEV1 / FVC, PEF), respiratory muscle strength (Maximum Inspiratory Pressure (MIP), Maximum Expiratory Pressure (MEP)), functional capacity ((Six minutes walking test) (6 DYT)) and physical activity (Sensewear arm band and IPAQ) levels were evaluated. The results of the evaluation were compared between the groups and within the groups.

RESULTS: When the respiratory test results of T2DM patients with low and moderate physical activity levels were compared, the mean and percentage values were statistically similar ($p > 0.05$). When the respiratory muscle strength of T2DM patients with low and moderate physical activity levels was compared, the MIP value was statistically significant ($p < 0.05$), while the MEP value was statistically similar ($p > 0.05$). When the respiratory muscle strength of T2DM patients with low and moderate physical activity levels was compared, the MIB value was statistically significant ($p < 0.05$), while the MEP value was statistically similar ($p > 0.05$). While total T2DM subjects with LPA and MPA levels were lower in VO₂max in 6 min walk test compared to healthy individuals, walking distance was similar in all groups ($p < 0.05$, $p > 0.05$).

CONCLUSIONS: As the level of physical activity in T2DM subjects decreased, functional capacity decreased; however, it has been observed that it has negative effects on inspiratory muscle strength in respiratory functions.

SS-31**FARKLI FİZİKSEL AKTİVE SEVİYELERİNE SAHİP TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE FONKSİYONEL KAPASİTE, SOLUNUM FONKSİYONLARI VE SOLUNUM KAS KUVVETİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Serpil Mihçioğlu¹, Mehtap Malkoç¹, İlker Yatar¹, Selma Uzuner²

¹Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Gazi Mağusa/Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti

²Girne Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Girne / Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti

GİRİŞ VE AMAÇ: Farklı fiziksel aktivite düzeyi olan Tip 2 diyabetli (T2DM) bireylerde fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonları ve solunum kas kuvvetinin karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM: Çalışmaya yaşları 40-65 yaş arasında olan 34 T2DM'li (17 Orta Fiziksel Aktivite(OFA)– 17 Düşük Fiziksel Aktivite(DFA)) ve 34 sağlıklı (17 OFA ve 17 DFA) olmak üzere toplam 68 birey dahil edildi. Tüm bireylerin laboratuvar bulguları (HbA1C, total kolesterol, HDL, LDL, Trigliserit, Açlık Plazma Glükozu) kaydedildi. Bireylerin, solunum fonksiyonları (FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF), solunum kas kuvveti (Maksimum İspiratuar Basınç (MİB), Maksimum Ekspiratuar Basınç (MEB)), fonksiyonel kapasite ((Altı dakika yürüme testi (6 DYT)) ve fiziksel aktivite (Sensewear arm band ve IPAQ) düzeyleri değerlendirildi. Değerlendirme sonuçları grup içi ve gruplar arası karşılaştırıldı.

BULGULAR: Düşük ve orta fiziksel aktivite düzeyi olan T2DM'li bireylerin solunum testi sonuçları sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, DFA seviyesine sahip olgularda ortalama ve yüzde değerleri istatistiksel olarak benzer ($p>0,05$) olduğu görülürken OFA seviyesine sahip olgularda PEF parametresinin diyabetik olgularda anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). T2DM olgularının solunum fonksiyon testi ve solunum kas kuvveti değerleri grup içerisinde karşılaştırıldığında DFA seviyesine sahip diyabetik grupta MİB'in anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). DFA ve OFA seviyesine sahip toplam T2DM'li bireyler, sağlıklı bireylere göre 6 dakika yürüme testinde VO₂max daha düşük bulunurken, yürüme mesafesi tüm gruplarda benzerdir ($p<0,05$, $p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM'li bireylerde fiziksel aktivite seviyesi düştükçe fonksiyonel kapasitenin azaldığı; solunum fonksiyonlarında ise özellikle inspiratuar kas kuvvetinde olumsuz etkiler yarattığı görülmektedir.

SS-32

A CASE OF PANCREATIC CANCER IN A NEWLY DIAGNOSED DIABETIC PATIENT

Elif Seray Kavak¹, Tuğba Çınar¹, Püren Gökbulut², Işıl Taşkalıran²

¹Ankara Education and Research Hospital, Department Of Internal Medicine, Ankara, Turkey

²Ankara Education and Research Hospital, Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Pancreatic cancer is a highly advanced malignancy at the time of diagnosis with a high level of mortality and a poor response to medical treatment. The incidence increases in advanced age. Female / male ratio is 1 / 1,3-2. The etiology of pancreatic cancer is quite complex and yet not clear. Generally, pancreatic adenocarcinoma is a symptom of obstructive jaundice, dark urine, weight loss and abdominal pain. However, early symptoms of pancreatic cancer are not specific, and related symptoms may occur later than disease progression. In 50% of cases of pancreatic cancer, diabetes develops. This may be related to insulin resistance due to humoral factors secreted by the tumor. In addition, tumor cells may invade the tail of the pancreas where islet cells are present. Diabetic ketoacidosis (DKA) is a lethal complication of DM characterized by severe hyperglycemia and metabolic ketoacidosis, resulting from absolute or relative insulin deficiency. Causes such as underlying infection, acute myocardial infarction can trigger DKA. In this report, we aimed to present pancreatic cancer as an underlying cause of diabetic ketoacidosis in a geriatric patient diagnosed with diabetes for the first time.

METHODS: A case of a patient followed up at the endocrinology department of Ankara Training and Research Hospital.

RESULTS: A 94-year-old woman visited our emergency department complaining of and abdominal pain and general condition disorder. The patient had no known diabetes. There was no history of smoking and alcohol use. The patient was most conscious, oriented cooperative. Pulse rate was 90 / min, blood pressure was 120/80 mmHg, body temperature was 36,7°C. Height of the patient: 150 cm, weight: 55 kg, BMI: 24,4 kg/cm². On physical examination, the abdomen was comfortable and there were no other features except mucosal membranes. Laboratory FINDINGS: serum glucose 369 mg / dL, urea: 16 mg / dl, creatinine: 0.83 mg / dl, AST 10 U/L, ALT 5 U/L, amylase 19 IU/L, direct bilirubine: 0.44, GGT: 6 U/L, Na: 130 mEq/L, K: 3.5 mEq/L, serum osmolality 285 mOsm/kg, Wbc: 6.300, pH 7.25, HCO₃ 16 mmol/L, PCO₂: 30.9 in arterial blood gas analysis, glucose in the urine [+++], ketone[+++], HbA1c:12.1%. The patient's new diagnosis of diabetes at the old age and diabetic ketoacidosis come with also initially describe the complaint of abdominal pain, because of the secondary reasons to be investigated are Abdomen USG imaging of the pancreas was thick in appearance. Abdomen CT taken on an im SMV anterior adjacent to the pancreas body section of 43x21 mm size irregular contoured necrotic hypodense mass lesion and lesion adjacent to the pancreatic channel was observed in the tail level enlargement. CA 19.9:1989 mg/L. The patient was evaluated with surgical oncology and was evaluated as inoperable stage 4 pancreatic cancer, peritonitis carcinomatosis and liver metastasis. She was referred to the oncology center by organizing diabetes therapy.

SS-32

İLERİ YAŞTA YENİ TANI ALMIŞ DİYABET HASTASINDA SAPTANAN PANKREAS KANSERİ OLGUSU

Elif Seray Kavak¹, Tuğba Çınar¹, Püren Gökbulut², Işıl Tay Taşkalıran²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Pankreas kanseri, tanı konduğunda oldukça ilerlemiş düzeyde saptanan ve medikal tedaviye yanıtı kötü, mortalitesi yüksek malignitelere dendir. Görülme sıklığı 45 yaşından sonra artar. Kadın/ erkek oranı 1/1.3-2'dir. Pankreas kanserinin etiolojisi oldukça kompleks ve bir o kadar da net anlaşılamamıştır. Pankreas kanserlilerin %50'sin de diyabet gelişmektedir. Bu durum tümörden salgılanan humoral faktörlere bağlı gelişen insülin direnci ile ilişkili olabilir. Ayrıca tümör hücreleri, adacık hücrelerinin fazla bulunduğu pankreasın kuyruk kısmını invaze edebilir. Erken dönemdeki bir pankreas kanserinin belirtici diyabet olabilir. Bu açıdan dikkatli olunmalıdır. Biz de bu olgumuzda diyabetik ketoasidoz tanısı ile yatırılan yeni tanı diyabet olan hasta da pankreas kanseri saptanan olguyu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji servisinde takip edilen hasta olgusu.

BULGULAR: 94 Y K bilinen kronik hastalığı olmayan, acil servise genel durum bozukluğu ile başvuran hastanın diyabetik ketoasidoz tanısıyla yatışı yapıldı. Hastanın boy: 150 cm kg:55 VKI:24.4.Fmde özellik yoktu. Glc: 369, üre:31 kre:0.83, ast/alt:10/5, ggt: 6,total bil:1.02,direkt bil: 0.44,Na/K:130/3.5, alb: 3.78 hb: 13.8 wbc:6.3 plt:129.000, tıt de keton:3+, ph:7.25, hco3:16,co2: 30.9,hba1c:12.1, ca19-9:1989.Hastanın ileri yaşta yeni tanı diyabet olması sebebiyle pankreasta malignite? düşünülerek yapılan Abdomen USG görüntülenmesinde pankreas kalın görünümde olması üzerine çekilen Abdomen BT si "SMV anterior komşuluğunda pankreas gövde kesiminde 43x21 mm boyutlarında düzensiz konturlu nekrotik özellikte hipodens kitle lezyonu ve lezyon komşuluğundaki pankreatik kanalda kuyruk düzeyinde genişleme izlenmiştir. Karaciğer parankim dansitesi steatoza sekonder diffüz azalmıştır. Karaciğer kaudat lob seviyesinde 9 mm çapında, sol lobda superiorda subkapsüler alanda 4.5 mm çapında olmak üzere hipodens nodüler lezyonlar izlenmiştir." şeklinde raporlandı. Hasta cerrahi onkoloji ile değerlendirip inoperable evre 4 pankreas kanseri,peritonitis karsinomatoza,pelviste sıvı malign asit ve karaciğer metastazı olarak değerlendirildi.Diyabet tedavisi düzenlenerek onkoloji merkezine yönlendirildi.

SS-32

CONCLUSIONS: DKA is less common in patients with type 2 diabetes than in with type 1 diabetes. Type 2 DM has insulin resistance but the main mechanism of DKA is insulinopenia. The emergence of DKA in type 2 diabetics is usually associated with extreme stress conditions and its causes include; insufficient insulin therapy, new onset diabetes, infections and pancreas diseases. Pancreatic cancers are reported in the literature in which they are diagnosed with DKA as case reports. These pancreatic cancers include islet cell neoplasm of glucagon secreting and somatostatinomas, and rarely pancreatic adenocarcinoma. (3) The relationship between diabetes and pancreatic cancer is controversial. In one study, it was found that glucose intolerance and new onset diabetes were detected in many pancreatic cancer patients. (5,6) It has been claimed that pancreatic cancer may contribute to glucose intolerance and diabetes development by inducing local tumor invasion, beta cell destruction, duct obstruction and fibrotic pancreatitis.(10) Our case did not accept biopsy because the tumor histopathological subtype information could not be obtained. In the absence of particularly facilitating factors, the possibility of pancreatic cancer should not be ruled out in the newly identified type 2 DM with DKA.

Abdomen BT



SS-32

TARTIŞMA VE SONUÇ: Erken dönemdeki bir pankreas kanserinin belirteci diyabet olabilir. Hastamızın kilo kaybı öyküsü olmaması, fizik muayenesinde özellik olmamasına, laboratuvar sonuçlarında patoloji saptanmamasına rağmen ileri yaşta diyabet tanısı alması nedeniyle malignite olabileceği düşünülmüş ve ileri araştırması yapılmıştır. Yeni başlayan bir diyabeti olan bireyde, aile öyküsünde diyabet yok, >65 yaş ve VKI < 25 ise pankreas kanseri ile ilişkili diyabet akılda tutulmalıdır.

Abdomen BT

SS-33

DEMOGRAPHIC EVALUATION OF EUGLYCEMIC KETOACIDOSIS CASES UNDER SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER 2 (SGLT-2) TREATMENT

Ramazan Çakmak¹, Ayşe Merve Çelik¹, Göktuğ Sarıbeyliler¹, Selin Çakmak², Ömer Uludağ², Zülal İstemihan², İlkane Kalantarova², Kubilay Karşıdağ¹, Nevin Dinççağ¹, Mehmet Temel Yılmaz¹

¹Department of Internal Medicine, Endocrinology and Metabolic Diseases, İstanbul University, İstanbul Medical Faculty, İstanbul, Turkey

²Department of Internal Medicine, İstanbul University, İstanbul Medical Faculty, İstanbul, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a life-threatening complication which could be seen in all forms of diabetes mellitus (DM). Recently, several euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA) cases associated with widely used new class of oral antidiabetic agent, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT-2) inhibitors have been reported. SGLT-2 inhibitors inhibit the renal glucose reabsorption in the proximal convoluted tubule and may cause EDKA.

METHODS: In this study, we present three cases of EDKA due to empagliflozin and dapagliflozin usage.

RESULTS: Case-1: A 46-year-old woman with type 2 DM for 6 years whose basal insulin treatment was changed to metformin and dapagliflozin one month before. She was admitted to the emergency department with nausea and vomiting. pH:7.24, HCO₃:8.1 mmol/L, glucose:201 mg/dL and an anion gap:12 mmol/L. Along with a urine ketone of 3+, insulin infusion with 5% dextrose was started. 48 hours later, pH:7.56, HCO₃:26 mmol/L and glucose:109 mg/dL were detected. Ketonuria didn't resolve until the third day of treatment. Case-2: A 67-year-old woman with type 2 DM for 4 years. 2 months ago, dapagliflozin treatment was added. The patient was admitted to the emergency department with vertigo, nausea and vomiting. pH: 7.23, HCO₃:14.1 mmol/L and an anion gap:25 mmol/L, glucose:191 mg/dL with a urine ketone of 3+. Acidosis resolved on the 31st hour of insulin and 5% dextrose infusion. Ketonuria persisted 66 hours under insulin infusion. Case-3: A 53-year-old woman with type 2 DM for 4 years. She was admitted with abdominal pain, nausea and vomiting. Five days before the onset of her symptoms empagliflozin was added to her metformin monotherapy with HbA1c of 13%. pH:7.20, HCO₃:10.7 mmol/L, glucose:167 mg/dL with a urine ketone of 3+. Acidosis resolved with a pH of 7.37, HCO₃ of 17.3 mmol/L and glucose:146 mmol/L on the 50th hour of insulin and 5% dextrose infusion while ketonuria resolved 5 days later.

CONCLUSIONS: SGLT-2 inhibitors cause increased lipolysis and fatty acid oxidation as a result of a reduced plasma insulin-to-glucagon ratio resulting with increased ketone body production. Increased ketone body reabsorption from kidneys, SGLT-2 inhibitors predispose to ketoacidosis. We recommend close follow up for ketoacidosis especially in the early period of treatment initiation with these agents.

SS-33

SODYUM-GLUKOZ KOTRANSPORTER 2 (SGLT-2)İNİHİBİTÖR TEDAVİSİ ALTINDA ORTAYA ÇIKAN ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ OLGULARIN DEMOGRAFİK İNCELENMESİ

Ramazan Çakmak¹, Ayşe Merve Çelik¹, Göktuğ Sarıbeyliler¹, Selin Çakmak², Ömer Uludağ², Zülal İstemihan², İlkane Kalantarova², Kubilay Karşıdağ¹, Nevin Dinççağ¹, Mehmet Temel Yılmaz¹

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), Diabetes Mellitusun (DM) her formunda görülebilen hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Son zamanlarda yeni bir oral antidiyabetik ajan olarak kullanılmaya başlanan sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri ile olan tedaviler ile ciddi hipergliseminin eşlik etmediği "öglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA)" tabloları ile karşılaşılmaya başlanmıştır. SGLT-2 inhibitörleri glukozun böbrek proksimal tübülünde geri emilini engelleyerek etki eder ve EDKA tablosuna neden olabilir.

YÖNTEM: Biz yazımızda dapaglifozin ve empagliflozin kullanımına bağlı olarak EDKA gelişmiş 3 adet olgu serisi sunacağız.

BULGULAR: Vaka-1: 46 yaşında kadın hasta, 6 yıldır T2DM tanısı mevcut. Uzun süredir kullandığı bazal insülini kesilerek, tedavisi 1 ay önce metformin ve dapaglifozin olarak değiştirilmiş. Bulantı ve kusma ile acile gelişinde kan gazında pH:7,24, HCO₃: 8,1 mEq/L, glukoz: 201 mg/dL, anyon açığı:12 tam idrar tetkikinde keton pozitifliği (+++) saptandı. İnsülin infüzyonu ve dekstroz tedavisinin 48. saatte pH:7,56, HCO₃:26 mEq/L, glukoz:109 mg/dL olarak saptandı. Tedavinin 3. gününde idrar ketonu yine pozitif olarak saptandı. Vaka-2: 62 yaşında kadın hasta, 4 yıldır T2DM tanılı, vildagliptin/metformin ve nateglinid tedavilerine rağmen glisemik kontrol sağlanamaması üzerine 2 ay önce dapagliflozin başlanmış. 2 gündür devam eden, bulantı,kusma ve baş dönmesi ile başvurdu. Tetkiklerinde kan gazında pH:7,23, HCO₃: 14,1 mmol/L, glukoz: 191 mg/dL, anyon açığı: 25 mmol/L, tam idrar tetkikinde keton: (+++), glukoz: (+++). Dekstroz ve İnsülin infüzyonunun 31. saatinde asidozu düzeldi ve pH:7,41, HCO₃:22,2mmol/L saptandı. 66. saatte idrar ketonu negatifleşti. Vaka-3: 53 yaşında kadın hasta, 4 yıldır T2DM tanılı ve sadece metformin tedavisi alırken HbA1C% 13 saptanmış ve tedavisine ek olarak akarboz 3x100 mg ve empagliflozin 10 mg tablet 1x1 başlanmış. 5 gün sonra acile bulantı,kusma, karın ağrısı şikayeti ile başvuran hastanın baklan kan gazında Ph:7.20, glukoz: 167 mg/dL, HCO₃: 10,7 mmol/L, idrarda keton (+++), glukoz (+++) saptandı. Dekstroz ve insulin infüzyonunun 50. saatinde asidozu düzeldi ve Ph: 7.37, HCO₃: 17.3 mmol/L, glukoz: 146 mg/dL saptandı. 120. saatte idrar ketonu negatifleşti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörleri, plazmada insülin/glukagon oranında azalma sonucunda lipoliz ve yağ asidi oksidasyonunda artış ile ketogenezi indükler. Ayrıca böbreklerden keton cisimciği reabsorbsiyonunda artışa neden olarak EDKA'ya yakınlık oluşturmaktadırlar. Özellikle bu ajanlarla tedavi başlangıcında erken dönemde hastalar ketoasidoz açısından yakın takip edilmelidir.

55th

NATIONAL DIABETES
Metabolism and Nutritional Diseases
CONGRESS 24-27 APRIL 2019
CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP
25-27, APRIL 2019
CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

55.

ULUSAL

DIYABET

Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

24 - 27 NİSAN 2019

POSTER SUNUMLAR



PS-01

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE DİYABETLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLARIN SIKLIĞI: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİĞİ GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) SONUÇLARI

Juan Jose Gagliardino¹, Pablo Aschner², Hasan İlkova³, Fernando Lavalle⁴, Ambady Ramachandran⁵, Ghaida Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantelois⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

²Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

³İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli kişilerin % 49.7'sine teşhis konmadığı ve teşhis konularınların da hastalığın kötü yönetilmesi riski altında olduğu tahmin edilmektedir. Diyabetin kötü yönetilmesi, hastanın yaşam kalitesini ve ekonomik katkısını olumsuz yönde etkileyen ciddi komplikasyonların gelişmesine yol açabilmektedir. Bu analizde, Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) verileri kullanarak 24 ülkede 2016-2017 tarihleri arasında, tip 1 ve tip 2 diyabet hastalarında gözlenen diyabetle ilişkili komplikasyonların sıklığının bildirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde yapılmış hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en geniş kapsamlı longitudinal gözlemsel çalışmadır. 2005 ile 2017 yılları arasında veriler yedi ayrı dalga şeklinde toplanmıştır. Her dalgada çalışmaya farklı ülkelere hastalar kaydedilmiştir. Burada, diyabetle ilişkili komplikasyonların sıklığını tanımlayan Dalga 7'den (2016-2017) elde edilen veriler sunulmaktadır.

BULGULAR: Diyabetle ilgili komplikasyonlar olan göz, sinir sistemi, böbrek, ayak, kan basıncı ve kardiyometabolik komplikasyonlar açısından yıllık olarak taranan hastaların oranı % 62.5 ile % 94.3 arasında değişmiştir. Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların % 47.7 - % 48.4'ünde mikrovasküler komplikasyonlar (göz, sinir sistemi ve böbrek) bildirilmiştir. Duyusal nöropati ve retinopati, her iki grupta da en sık bildirilen mikrovasküler komplikasyon olmuştur. Makrovasküler komplikasyonlar (kalp hastalığı ve inme), tip 1 diyabetli hastaların % 5.9'unda ve tip 2 diyabetli hastaların % 16.0'sında bildirilmiştir. Anjina ve periferik vasküler hastalık, tip 1 diyabetli hastalarda en sık bildirilen makrovasküler komplikasyonlar olmuştur. Anjina ve miyokard enfarktüsü/akut koroner sendrom, tip 2 diyabetli hastalarda en sık bildirilen makrovasküler komplikasyonlar olmuştur.

PS-02

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA GLİSEMİK KONTROLDE YA DA DİYABETLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYON ORANLARINDA İYİLEŞME YAŞANMADI: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİĞİ GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) 10 YILLIK SONUÇLAR

Pablo Aschner¹, Juan Jose Gagliardino², Hasan İlkova³, Fernando Lavalley⁴, Ambady Ramachandran⁵, Ghaida Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantelot⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

²Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

³Istanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet; komplikasyonları nedeniyle, ciddi kişisel ve ekonomik etkilerle ilişkilendirilmektedir. Bu çalışmada, 48 ülkede tip 2 diyabet bulunan katılımcılarda >10 yıl boyunca glisemik durumun ve diyabetle ilişkili kardiyovasküler komplikasyonların sıklığının rapor edilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan bölgelerde zaman içerisinde tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalardaki hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışma programıdır. 2005 ile 2017 yılları arasında veriler, her biri kesitsel bir anket içeren yedi ayrı dalga şeklinde toplanmıştır. Hekimlerden, 2 haftalık çalışma döneminde kliniklerine gelen tip 2 diyabetli ilk 10 kişiyi kayıtlamaları istenmiştir. Hasta verileri, hekim tarafından doldurulmuş olan vaka rapor formları kullanılarak toplanmıştır. Tüm dalgalarda ortak olan sonuç değişkenleri şunlardır: geçen yıl boyunca HbA1c; kan basıncı; LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid; ve diyabetle ilişkili komplikasyonların prevalansı (mikrovasküler, makrovasküler ve hastaneye yatış). Burada, oral glukoz düşürücü ilaçlar ve/veya insülin kullanmış olan tip 2 diyabetli hastalara ait veriler gösterilmektedir.

BULGULAR: Bugüne kadar tamamlanmış olan yedi dalga boyunca çalışmaya toplamda, oral glukoz düşürücü ilaçlar kullanmış olan tip 2 diyabetli 42.326 hasta ve insülin ± oral glukoz düşürücü ilaçlar kullanmış olan 17.864 hasta dahil edilmiştir. HbA1c < % 7, kan basıncı < 130/80 mmHg ve LDL < 100 mg/dl şeklindeki üçlü hedefe ulaşılan hasta sayısı düşük kalmıştır. Üçlü hedefe ulaşan hasta sayısının, tek başına oral glukoz düşürücü ilaç kullananlara kıyasla insülin kullanan hastalarda daha düşük olduğu bulunmuştur. Mikro ve makrovasküler komplikasyonlar bulunan hastaların oranında zamanla düşüş yaşanmakla beraber mikrovasküler ve daha düşük oranda makrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkan hastaların oranında düşüş gözlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yeni ilaç ve teknolojilere rağmen, tip 2 diyabet hastalarına yönelik bakım standartları, gelişmekte olan ülkelerde son on yıl boyunca suboptimal düzeyde kalmıştır. Diyabet yükünün azaltılması adına öz bakım ve kardiyometabolik risk faktörlerinin kontrolünün artırılması için; farkındalığın artırılması, kapasitenin yükseltilmesi ve sistemin güçlendirilmesi gerekmektedir.

PS-03

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETLİ KİŞİLERDE ZAYIF GLİSEMİK KONTROL: ULUSLARARASI DİYABET YÖNETİMİ TEDAVİ PRATIĞI GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) SONUÇLARI

Fernando Lavalley¹, Pablo Aschner², Juan Jose Gagliardin³, Hasan İlkova⁴, Arnbady Ramachandran⁵, Ghaida Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantelot⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönüllü¹¹

¹Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

²Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

³Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

⁴İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Department of Medicine and Therapeutics, The Chinese University of Hong Kong, The Prince of Wales Hospital, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Yüksek kan glukoz düzeyleri diyabetli bireylerde mortalite ve morbiditede major etmendir. Bununla birlikte, birçok hastada klinik uygulamada glisemik hedeflere ulaşılamamaktadır. Bu çalışmayla, IDMPS (Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması) verileri kullanılarak tip 1 ve tip 2 diyabet hastaları tarafından gerçek dünyada glisemik kontrolün elde edilme başarısının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde zaman içerisinde hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışma programıdır. 2005 ile 2017 yılları arasında veriler, her biri çapraz kesitsel bir anket içeren yedi ayrı dalga şeklinde toplanmıştır. Burada, glisemik kontrolün 8303 diyabet hastası tarafından gerçek dünyadaki elde edilme başarısını gösteren Dalga 7' den (2016-2017) alınan veriler sunulmaktadır. Glisemik kontrolün değerlendirilmesi, kan glukoz ölçümü, HbA1c izlemi ve glisemik kontrol verilerine dayanılarak yapılmıştır.

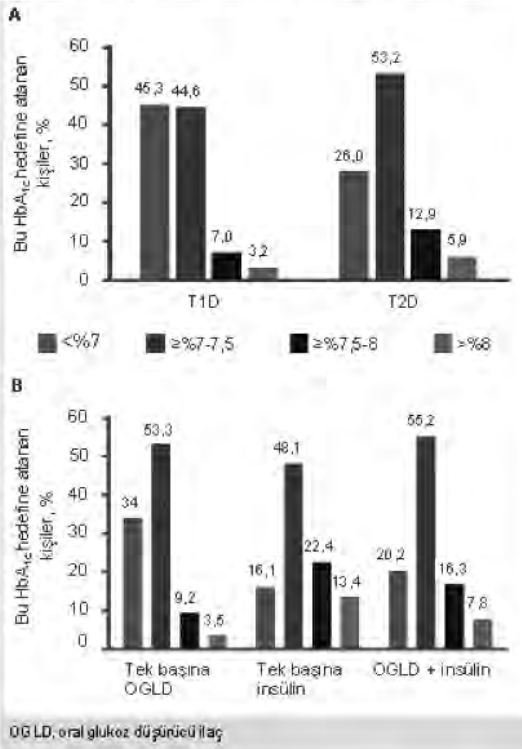
BULGULAR: Glisemik kontrolün zayıf olduğu görülürken, tip 1 ve tip 2 diyabet (T2D) hastalarının yalnızca %21.8'i ve % 30.1'inde <%7'lik hedef HbA1c değerine ulaşılmıştır. HbA1c hedefine ulaşılmasının T2D'li kişilerde tedavi tipine göre değiştiği görülmüştür. Hem açlık hem de tokluk plazma glukoz seviyelerinin hastalık ve tedavi tipleri arasında benzer olduğu bulunmuştur. Glukometreler genel olarak mevcut olup (hastaların % 70.3 -% 89.1'inin glukometresi vardı) bununla birlikte kullanımları düşük kalmıştır. Tip 1 diyabetli hastaların % 72.8'si, tip 2 diyabetli hastaların yarısından daha azı (% 45.6) insülin tedavisini kendi düzenleyebilmiştir.

PS-03

TARTIŞMA VE SONUÇ: Glisemik kontrolün elde edilmesi, gelişmekte olan ülkelerde hem tip 1 hem de tip 2 diyabette suboptimal düzeyde kalmıştır. HbA1c hedefine ulaşılma oranlarının, insülin ile tedavi edilen tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda benzer olduğu saptanmıştır. HbA1c % 7-8 değeri önerilen tedavi hedefi olarak kabul edildiğinde, hastaların yarısından daha azında bu hedefe ulaşıldığı, tedavi edilen T2D hastalarında ise başarı oranının daha da düşük kaldığı görülmüştür. Glisemik kontrolün artırılması ve özellikle T2D'de insülin kullanımının gecikmesinin önlenmesi için hekim eğitimi ve sürekli desteğe ihtiyaç vardır.

Şekil

Şekil 1: Tedavi türüne göre T1D ve T2D'li (A) kişilerde ve yalnızca T2D'li kişilerde hekim tarafından onaylanmış HbA_{1c} hedef düzeyleri



PS-04

İNSÜLİN TEDAVİSİNİN BIRAKILMA NEDENLERİ: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİĞİ GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) SONUÇLARI

Pablo Aschner¹, Juan Jose Gagliardino², Hasan İlkova³, Fernando Lavallo⁴, Ambady Ramachandran⁵, Ghaida Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantelot⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

²Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

³İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin tedavisine uyum değişkendir ve suboptimal olabilir. Gelişmekte olan ülkelerde insülin tedavisinin bırakılma oranları ve insülin tedavisine uyumun önündeki engeller hakkında sınırlı veri bulunmaktadır. Bu analizde, Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS) verileri kullanarak 24 ülkede 2016-2017 tarihleri arasında, tip 1 ve tip 2 diyabet hastalarında gözlenen insülin tedavisine uyumun önündeki potansiyel engellerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde zaman içerisinde hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışma programıdır. 2005 ile 2017 yılları arasında veriler, her bir kesitsel bir anket içeren yedi ayrı dalga şeklinde toplanmıştır. Burada, insülin tedavisinin bırakılmasının nedenlerini tanımlayan Dalga 7'den elde edilen veriler sunulmaktadır. Tüm tedavi bırakma verileri sağlık profesyonelleri aracılığıyla toplanmıştır. Hastalardan, geçmişte insülin tedavisini bırakıp bırakmadıklarını belirtmeleri ve tedaviyi bırakma sürelerini ay cinsinden ifade etmeleri istenmiştir. Hastalara, tedaviyi bırakmalarına ilişkin olarak birden fazla neden belirtme imkanı verilmiştir.

BULGULAR: Tip 2 diyabet hastaları tarafından en sık belirtilen tedavi bırakma nedenleri; sosyal yaşam üzerindeki etki (%30.5), hipoglisemi korkusu (%28.0) ve destek bulunmaması (%25.9) olmuştur. Tek başına insülin ile tedavi edilen hastaların % 13.4' ü, oral antidiyabetik ve insülin ile tedavi edilen hastaların %13.8' i insülin tedavisini bırakmış olup insülin paterni belgelenmemiştir. Yan etkilerin ortaya çıkması, sosyal yaşam üzerindeki etki, doz esnekliğinin bulunmaması ve insülin uygulaması konusundaki deneyim eksikliği, tek başına insülin kullanan hastalar ve oral antidiyabetik ve insülin kullanan hastalarda tedaviyi bırakma nedenleri olarak benzer oranlarda bildirilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu veriler, hem hastaların hastalıklarının kontrolüne ve tedavisine olan bağlılığının artırılmasının hem de insülin tedavisine ilişkin sürekli desteğe kolay erişim sağlanmasının insülin tedavisine uyumun artırılması adına gerekli olduğunu göstermektedir. Tüm seviyelerde verilecek eğitimler bu hedefe ulaşılmasına yardımcı olacaktır.

PS-05

GLİSEMİK HEDEFE ULAŞILAMAMASI: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATIĞI GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) SONUÇLARI

Pablo Aschner¹, Juan Jose Gagliardino², Hasan İlkova³, Fernando Lavallo⁴, Ambady Ramachandran⁵, Ghaida Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantelo⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

²Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

³İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tedavî kılavuzlarında, HbA1c <7 şeklinde bir glisemik hedef önerilmektedir ancak çoğu hastada klinik pratikte bu hedefe ulaşılamamaktadır. Bu çalışmada, gelişmekte olan ülkelerde glisemik hedeflerine ulaşmak için insülin kullanan tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların karşılaştığı zorlukların araştırılması amaçlanmıştır

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde zaman içerisinde hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışma programıdır. Veriler, 2005 - 2017 yılları arasında yedi ayrı ankette toplanmıştır. Dalga 7'ye, 2016 - 2017 döneminde 24 farklı ülkeden 2000 adet tip 1 diyabetli ve 6303 adet tip 2 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Hastaların glisemik hedeflere ulaşmada karşılaştıkları zorlukları tanımlayan Dalga 7'den (2016-2017) elde edilen veriler burada sunulmaktadır.

BULGULAR: Tip 1 diyabet (T1D): T1D'li hastaların % 28.3'ünde hekimleri tarafından hedeflenen HbA1c seviyelerine ulaşılırken (HbA1c <7 ve HbA1c % 7-7.5) [sırasıyla hastaların % 45.3 ve % 44.6'sında hedeflenmiştir] %21.8'inde ise HbA1c <7 değerine ulaşılmıştır. Glisemik hedefe ulaşılamamasına ilişkin sunulan nedenler arasında; hipoglisemi korkusu, insülin titrasyonunun yapılmaması ve maliyet yer almıştır. Tip 2 diyabet (T2D): Oral glukoz düşürücü ilaçlar + insülin tedavisi ile tedavi edilen T2D'li hastaların % 27.6'sında hekimlerce hedeflenen HbA1c seviyelerine ulaşılmıştır (HbA1c <7). Sadece insülinle tedavi edilen hastaların % 31.3'ünde hedeflenen HbA1c seviyelerine ulaşılırken (HbA1c <7 ve HbA1c % 7-7.5 [sırasıyla hastaların % 16.1 ve % 48.1'inde hedeflenmiştir]) % 20.7'sinde ise HbA1c <7 değerine ulaşılmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gelişmekte olan ülkelerde diyabetli hastalarda glisemik kontrolün artırılması için uygun eğitim ve yönetim stratejilerinin yanı sıra tedaviye sürekli erişime ihtiyaç vardır.

PS-06

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE YÜKSEK TANSİYON VE DİSLİPİDEMİ SIKLIĞI: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİĞİ GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) SONUÇLARI

Hasan İlkova¹, Ghald Kaddaha², Juan Jose Gagliardin³, Pablo Aschner⁴, Fernando Lavallo⁵, Ambady Ramachandran⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shastakova⁸, Jean Marc Chantalot⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹*Istanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye*

²*Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri*

³*Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin*

⁴*Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya*

⁵*Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika*

⁶*Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan*

⁷*Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun*

⁸*Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya*

⁹*Sanofi, Paris, France*

¹⁰*Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin*

¹¹*Sanofi, İstanbul, Türkiye*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli birçok hastada yüksek tansiyon ve lipit profili anormallikleri eşlik etmektedir. 50-69 yaşları arasındaki diyabetli her 1000 kişiden 14-47'sinde, her yıl bir kalp-damar hastalığı olayı ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada, Uluslararası Diyabet Yönetimi Uygulamaları Çalışması (IDMPS) verileri kullanılarak toplam 24 ülkede, 2016-2017 tarihleri arasında, diyabetle ilişkili lipit profil bozukluğu ve yüksek tansiyon bulunan hasta oranının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde zaman içerisinde hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışmadır. 2005 - 2017 yılları arasında veriler toplanmış ve Dalga 7'ye 8303 adet diyabet hastası (2000 tip 1 ve 6303 tip 2 diyabet hastası) dahil edilmiştir. Diyabetle ilişkili yüksek tansiyon/anormal lipit profili olan hastaları inceleyen Dalga 7'den elde edilen veriler burada sunulmaktadır.

BULGULAR: Tip 1 diyabetli hastaların % 19.9' una yüksek tansiyon (~ 130/80 mmHg) teşhisi konarken % 28.9' unda anormal lipit profili bulunduğu tespit edilmiştir. Tip 2 diyabetli kişilerde hem yüksek tansiyon hem de anormal lipit profilleri bulunma oranının daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla % 66.2 ve % 68.9). Tip 2 diyabetli hastalardaki % 18.3'e kıyasla, tip 1 diyabetli hastaların % 48.6'sında hedeflenen kan basıncı seviyelerine ulaşılmıştır. Hedef kolesterol ve trigliserid seviyelerine ulaşan hasta sayısının, Tip 2 diyabetli hastalara kıyasla Tip 1 diyabetlilerde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Toplama bakıldığında, tip 1 diyabet hastalarının % 8.1'inde ve tip 2 diyabet hastalarının % 4.4'ünde HbA1c <% 7, kan basıncı <130/80 mmHg ve LDL kolesterol <100 mg/dl şeklindeki üçlü hedefe ulaşılmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gelişmekte olan ülkelerde hem tip 1 hem de tip 2 diyabette kan basıncı ve lipit kontrolü suboptimal düzeydedir. Üçlü hedefe ulaşılma oranının düşük kalması, hastaların büyük bir kısmının kardiyovasküler hastalık gelişimi riski altında olduğu anlamına gelmektedir. Kardiyovasküler hastalık yükünü azaltmak adına bu risk faktörlerinin kontrolünü optimize etmek için farkındalığın artmasına ve kalite iyileştirme programlarına ihtiyaç vardır.

PS-07

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABET YÖNETİMİNİN DİYABET KONTROLÜ VE KAYNAK TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Jc. Chan¹, A. Ramachandran², Jcm. Banya³, M. Shestakova⁴, M. Shestakova⁵, Jj. Gagliardino⁶, H. İlkova⁷, P. Aschner⁸, P. Leguet Dinville⁹, J.m. Chantelot⁹, J. Schwarzbard¹⁰, M. Pacou¹¹, V. Tajeib¹⁰, L. Annemans¹², O. Gönül¹³

¹Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

²Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

³Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁴Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁵I.M. Sechenov Moskova Devlet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Moskova, Rusya

⁶Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

⁷İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁸Endokrinoloji Enstitüsü, Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

⁹Sanofi, Paris, France

¹⁰Amaris, Londra, İngiltere Krallığı

¹¹Amaris, Paris, Fransa

¹²Ghent Üniversitesi, Ghent, Belçika

¹³Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet; komplikasyonları önlemek amacıyla risk faktörlerinin kontrol altına alınmasını optimize etmek için birden fazla bakım süreci, mesleki uzmanlık ve hasta eğitimi gerektiren karmaşık kronik bir hastalıktır. Bu analizde, hasta ve ülke düzeyinde, iyi diyabet yönetimi uygulamalarının optimum kaynak kullanımı üzerindeki etkisine ilişkin tahmin yapılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, gelişmekte olan ülkelerde son 10 yıldır devam etmekte olan uluslararası, çok merkezli, gözlemsel bir çalışmadır. Diyabet ilişkili sağlık kaynağı kullanımı hakkındaki veriler; Afrika, Avrasya, Orta Doğu, Güney Asya ve Türkiye'den elde edilmiştir. İyi diyabet yönetimi, optimal kaynak ve diyabet kontrolü tanımlamaları yapılırken uluslararası kılavuzlardan yararlanılmıştır. İyi yönetim uygulamaları, optimum kaynak yönetimi ve diyabet kontrolü arasındaki korelasyonu araştırmak için lojistik regresyon modelleri kullanılmış ve karışıklık yaratan faktörler olan hasta özellikleri ve doktor özellikleri için düzenleme yapılmıştır.

BULGULAR: Analizlere tip 2 diyabetli toplam 8,209 yetişkin dahil edilmiştir. Ortalama yaş 57.3 yıldır. Ortalama diyabet süresi 8.6 yıldır. Son 3 ayda, hastaların % 85'i en az bir pratisyen hekim ziyareti ve % 33'ü en az bir uzman hekim ziyareti gerçekleştirmiştir. Tümüne bakıldığında, hastaların % 21'ine (n=1.760) geride kalan yılda en az 2 HbA1c testi yapılmış ve hastalar 3 ek performans endeksine uyum göstermiştir. Hastaların % 26'sında HbA1c <% 7 değeri elde edilmiştir. Son 3 ayda diyabet veya komplikasyonlara bağlı hastaneye yatış hastaların %16'sında görülürken, hastaların %6'sı son 3 ayda diyabet nedeniyle en az bir acil servis ziyareti ve % 2'si ise son 6 ayda hipoglisemi nedeniyle en az bir acil servis ziyareti gerçekleştirmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız; iyi yönetim uygulamalarının, diyabet kontrolünde artışın yanı sıra, önlenebilir kaynak tüketiminde azalmayla ilişkili olduğunu göstermektedir. Yerleşik klinik tavsiyelere uyum, iyi sonuçların elde edilmesinin yanı sıra kaynakların yararlı şekilde tahsis edilmesini sağlayabilir.

PS-08

TİP 2 DİYABETTE GLİSEMİK KONTROLDE VE DİYABETLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYON ORANLARINDA MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER: ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİĞİ GÖZLEM ÇALIŞMASI (IDMPS) 10. YILI

Pablo Aschner¹, Juan Jose Gagliardin², Hasan İlkova³, Fernando Lavalley⁴, Ambady Ramachandran⁵, Ghalda Kaddaha⁶, Jean Claude Mbanya⁷, Marina Shestakova⁸, Jean Marc Chantalot⁹, Juliana C.n. Chan¹⁰, Özge Gönül¹¹

¹Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

²Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

³İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴Nuevo Leon Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nuevo Leon, Monterey, Meksika

⁵Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁶Dubai Hükümeti, Dubai Sağlık Başkanlığı Dubai, Birleşik Arab Emirlikleri

⁷Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁸Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁹Sanofi, Paris, Fransa

¹⁰Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Shatin, Hong Kong SAR, Çin

¹¹Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, 48 ülkede tip 2 diyabeti (T2D) olan katılımcılarda 10 yıl boyunca glisemik durumun ve diyabetle ilişkili kardiyovasküler komplikasyonların sıklığının rapor edilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: IDMPS, hasta profillerini, hastalık yönetimini ve bakım modellerini tanımlayan en büyük gözlemsel çalışmadır. 2005 ile 2017 yılları arasında veriler, her biri enine kesitsel araştırma niteliği taşıyan yedi ayrı dalgada toplanmıştır. Hekimlerden 2 haftalık dönemde kliniklerine gelen ilk 10 hastayı çalışmaya dahil etmeleri istenmiştir. Hasta verileri, hekim tarafından doldurulmuş olan vaka rapor formları kullanılarak toplanmıştır. Raporlanan değişkenler: geçen yıl boyunca HbA1c, kan basıncı, kolesterol ve trigliseridler ve diyabetle ilişkili komplikasyonların prevalansından (mikrovasküler, makrovasküler ve hastaneye yatış) oluşmaktadır.

BULGULAR: Toplamda, oral antidiyabetik ilaç alan T2D'li 42,171 hasta ve oral antidiyabetik ve insülin alan 14,529 hasta çalışmaya kaydedilmiştir. Hastalık süresi zaman içerisinde biraz artmış ve çalışmaya dahil edilme sırasında vücut kitle indeksinde (VKİ) artış gözlenmiştir. Tıpkı serum kolesterol seviyeleri ve kan basıncı düzeyleri zaman içinde nispeten sabit kalmıştır. Ortalama HbA1c düzeylerinde, tedavi tipinden bağımsız olarak zamanla artış yaşanmıştır. İnsülin kullanan hastalar arasında, premiks insülin kullanımı azalırken bazal insülin kullanımı artmıştır. Hedefe ulaşan hastaların oranında herhangi bir artış görülmemiştir. HbA1c < % 7, kan basıncı < 130/80 mmHg ve LDL < 100 mg/dl üçlü hedefine ulaşan hasta sayısı düşük kalmıştır. Mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarda bir azalma görülmüş olup bu durum, farkındalık artışı ve daha kısa hastalık süresi nedeni olabilir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet hastalarına yönelik bakım standartları, gelişmekte olan ülkelerde son on yıl boyunca suboptimal düzeyde kalmıştır. Diyabet yükününün azaltılması adına öz bakım ve kardiyometabolik risk faktörlerinin kontrolünün artırılması için; farkındalığın artırılması, kapasitenin yükseltilmesi ve sistemin güçlendirilmesi gerekmektedir.

PS-09

POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN HASTALARDA AÇLIK KAN ŞEKERİNE GÖRE SAPTANAN PREDİYABETİN PREDİKTÖRLERİ NELERDİR?

Ömercan Topaloğlu¹, Hamiyet Yılmaz Yaşar²

¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Kocaeli.

²Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Polikistik over sendromunun (PKOS) insülin direnci ile ilişkisi ve metabolik komplikasyonları iyi bilinmektedir. Çalışmamızda PKOS tanılı hastalarda prediyabetin prediktörlerini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Bilinen diyabet tanısı olmayan, doğurganlık çağındaki, PKOS tanılı 217 kadın hasta çalışmamıza dahil edildi. Biyokimyasal ve hormonal parametrelerin yanında, hastalara tiroid ultrasonografisi yapıldı. Açlık kan şekeri 100-125 mg/dL arasında olan hastalar prediyabet, ≥ 126 mg/dL olanlar diyabet olarak kabul edildi. Klinik ve laboratuvar parametrelerinin prediyabet gelişimi üzerindeki etkisi lojistik regresyon analizi ile incelendi.

BULGULAR: Hastaların %7.37'sinde (n=16) prediyabet, %2.3'ünde (n=5) yeni tanı diyabet saptandı. Prediyabetik ve diyabetik hastalar ile normoglisemik hastaların tokluk kan şekeri arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p=0.11). Hastaların %40'ı obezdi. Lojistik regresyona göre prediyabet riskini obezitenin 4.84 kat (p=0.004), insülin direncinin 13.82 kat (p=0.001), tiroid nodülü varlığının 3.57 kat (p=0.012) arttırdığı görüldü. LH/FSH (<1 vs ≥ 1) oranının, hiperprolaktinemi, hiperandrojenemi, hirsutizm (Ferriman-Gallwey skoru <8 vs ≥ 8), sonografik polikistik over (PKO), tirotoksikoz, hipotiroidi, otoimmün tiroid hastalığı, hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemi varlığının prediyabet gelişiminde etkili olmadığı görüldü (Tablo 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: PKOS hastalarında beklediğimiz üzere obezitenin varlığı prediyabeti öngördürmüştür. Ancak, ilginç bir şekilde tiroid ultrasonografisinde nodül bulunması prediyabet açısından güçlü bir prediktör olarak karşımıza çıkmıştır.

Prediyabetin prediktörleri

	OR (95% CI)	p value
Body mass index	4.84 (1.50-15.55)	0.004
HOMA-IR	13.82 (1.79-105.66)	0.001
LH/FSH	0.386 (0.14-1.08)	0.062
Hyperprolactinemia	1.50 (0.31-7.17)	0.606
Hyperandrogenemia	1.08 (0.86-3.25)	0.869
Ferriman-Gallwey score	0.89 (0.27-2.90)	0.852
PCO	1.08 (0.33-3.50)	0.894
Thyroid nodule	3.57 (1.24-10.25)	0.012
Hypothyroidism	0.90 (0.19-4.21)	0.897
Thyrotoxicosis	0.92 (0.88-0.96)	0.285
AntiTPO	0.75 (0.20-2.75)	0.667
Hypercholesterolemia	2.35 (0.81-6.84)	0.106
Hypertriglyceridemia	1.11 (0.23-5.26)	0.894

PS-10

**SUISİD AMAÇLI YÜKSEK DOZ METFORMİN ALIMINA BAĞLI LAKTİK ASİDOZ;
2 OLGU SUNUMU**

Eşref Araç, Yunus Tekin, Emrah Günay, Ziya Tezer, Mehmet Serdar Yıldırım, Süleyman Özçaylak, Yusuf Yakut
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin, biguanidler grubunda yer alan özellikle Tip 2 diabetes mellitus hastalarını tedavi etmek için sıkça kullanılan güvenilir bir oral antidiyabetik ilaçtır. Metformin intoksikasyonu ve buna bağlı laktik asidoz akut renal fonksiyonların bozulmasına ve doku hipoksisine yol açabilen kardiyak, renal ve hepatik yetmezliğe sebep olabilir. Metformin ile ilişkili laktik asidozun mekanizması karmaşıktır. Metformin, ince bağırsağın splanchnic yatağında glikozun laktata dönüşümünü teşvik eder. Metformin ayrıca, mitokondriyal solunum zinciri kompleksi 1'i de inhibe eder, laktat, piruvat ve alaninden kaynaklanan hepatik glukoneogenezi azaltır. Bu laktat üretimi için ek laktat ve substratla sonuçlanır. Gelişen laktik asidoz kronik böbrek yetmezliğine sebep olabilir. Bu olgularda hastaların suisid amaçlı metformin alımı sonrası gelişen laktik asidoza bağlı kliniğini sunmayı amaçladık

YÖNTEM: Olgu1: 37 yaşında kadın suisid amaçlı 60 gr metformin alan hasta genel durum bozukluğu nedeni ile acil servise getirildi, acilde laktik asidoz ve derin metabolik asidozu saptanan hasta aktif kömür lavajı sonrası takip amaçlı yoğun bakım ünitesine alındı. Yoğun bakıma başvurduğunda genel durumu kötü, bilinci konfüze, non oryente ve non koopereydi. Kan basıncı 100/60 Nabız: 62, ateş: 36,7 solunum sayısı: 14 idi. Kan glikozu 114 mg/dl, kan gazında pH: 6,95, pCO₂: 17,4, H₂CO₃: 3,8, laktat: 26,9, pO₂: 160 idi. Diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Derin asidozu olan hastaya santral kateter takılıp hemodiyaliz yapıldı, hemodiyaliz sırasında saatlik kan gazı bakıldı, metabolik asidozu 16 saatlik hemodiyaliz sonrasında düzelen hasta kliniğe devir alındı. Hastaya KŞ takibi yapıldı. Normal olarak değerlendirildi. Psikiyatri ile görüşüldü. Tedavisi düzenlendi. Hasta psikiyatri poliklinik kontrolü önerisiyle taburcu edildi.

BULGULAR: Olgu 2: Suisid amaçlı olarak 40 gr metformin alan Hasta acil serviste görüldü yoğun bakıma takip ve tedavi amaçlı yatırdı. Yoğun bakıma başvurduğunda genel durumu kötü, bilinci kapalı, non oryente ve non koopereydi. Kan basıncı 70/50 mmHg Ateş: 36, Nabız: 70, Solunum Sayısı: 11. Kan glikozu 135 mg/dl, kan gazında pH: 7.13, pCO₂: 30, H₂CO₃: 10,1, laktat: 15,13, pO₂: 88 idi. Diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Derin asidozu olan hastaya santral kateter takılıp hemodiyaliz yapıldı, hemodiyaliz sırasında saatlik kan gazı bakıldı, metabolik asidozu 8 saatlik hemodiyaliz sonrasında düzelen hasta kliniğe devir alındı. Hastaya KŞ takibi yapıldı. Normal olarak değerlendirildi. Psikiyatri ile görüşüldü. Tedavisi düzenlendi. Hasta psikiyatri poliklinik kontrolü önerisiyle taburcu edildi

PS-10

TARTIŞMA VE SONUÇ: Metforminin yüksek dozda alınması derin laktik asidoz yolu ile ölümcül komplikasyonlara neden olur. Laktik asidoz, genelde yüksek dozlarda ve renal yetmezlik gibi ilaç atılımının güçleştiği hallerde gelişir Tedavinin temelleri erken tanı, laktik asidozun düzeltilmesi, kardiyovasküler sistem desteği ve vücut ısısının normolizasyonudur. En önemli ve etkin tedavi HCO₃'lı devamlı venovenöz hemodiyalizasyon (CVVHF) veya hemodiyalizdir. Metformin plazma proteinlerine bağlanmayıp erken dönem hemodiyaliz ile vücuttan hızla uzaklaştırılabilmektedir. İyi bir nefrolojik takip ve erken dönem başlanan hemodiyaliz ile metformin intoksikasyonuna bağlı gelişen akut renal hasarın kronikleşmesinin önlenebileceği kanaatindeyiz.

	pH	pO ₂	pCO ₂	HCO ₃	SaO ₂ %	Laktat
Yoğun bakıma kabul AKG	6,9 5	160	17,4	3,8	97,6	26,9
1.saat AKG (diyalizin 1. saati)	7,1 4	99	33,9	10,2	96,9	20,3
17.saat AKG (diyaliz sonrası)	7,4 3	93	33,8	22	97,1	7,9
48.saat AKG (hastaneye başvurudan sonraki)	7,4 2	96	40,1	26	94,7	0,89

*AKG: Arter kan gazı

Olgu 1 Arter kan gazı takip sonuçları

	pH	pO ₂	pCO ₂	HCO ₃	SaO ₂ %	laktat
Yoğun bakıma kabul AKG	7,13	88	30,1	10,1	92,5	15,13
1.saat AKG (Diyalizin 1. saati)	7,23	96	27,2	11,7	93,6	14,7
9. saat AKG (Diyaliz sonrası)	7,40	70,4	35,8	21,9	92,7	1,49
Taburculuk AKG (90.saat)	7,43	97	40,1	26,9	94,4	1,01

*AKG: Arter kan gazı

Olgu 2 Arter kan gazı takip sonuçları

PS-11

PERİFERİK DİYABETİK NÖROPATİYE SAHİP OLAN VE OLMAYAN TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA TIYOL-DİSÜLFİD DENGESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Mehmet Ayhan Karakoç¹, Ertuğrul Demirel², Özlem Gülbahar³

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Okidatif stres diyabetik periferik nöropati patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. Bu çalışma ile diyabetik nöropati gelişiminde oksidan hasarın etkisini tiyol-disülfid dengesi kullanılarak belirlenmeye çalışılmıştır.

YÖNTEM: Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı Diyabet ve Obezite polikliniğine 01.07.18-01.02.19 tarihleri arasında başvuran 65 tip 2 diabetes mellitus hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalar Birleşik Krallık Nöropati Tarama Testine göre nöropati varlığı ve yokluğuna göre 2 gruba ayrıldı. Hastaların demografik, klinik verileri ve son 3 ay içindeki biyokimyasal verileri kaydedildi. Hastaların total tiyol, native tiyol düzeyleri ölçüldü. Bu verilerden disülfid düzeyleri, disülfid/total tiyol, disülfid native tiyol, native tiyol/total tiyol düzeyleri hesaplandı.

BULGULAR: 65 hastanın 29'unda nöropati saptanmazken 36'sında nöropati saptandı. Nöropati olmayan grupta (kontrol grubu) 14 kadın, 15 erkek mevcuttken; nöropati grubunda (vaka grubu) 28 kadın, 8 erkek vardı. Gruplar arasında cinsiyet dışındaki demografik, klinik veriler ve tiyol-disülfid dengesi dışındaki biyokimyasal veriler açısından anlamlı farklılık yoktu. Gruplar arasında total tiyol, disülfid düzeyi, disülfid/total tiyol, disülfid/native tiyol, native tiyol/total tiyol oranları arasında anlamlı fark saptanmazken native tiyol düzeyleri nöropati grubunda anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,041). Ancak nöropati grubundaki kadın hasta sayısının fazla olması sebebi ile bonferonni düzeltme testi ile cinsiyet ve nöropati açısından native tiyol düzeyleri karşılaştırıldı. Yapılan analiz sonucu cinsiyete göre native tiyol ortalaması gruplar arasında belirgin olarak farklı bulunmuşken (p: 0,035); nöropati durumuna göre ise gruplar arasında belirgin bir fark saptanmamıştır (p: 0,070).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda glisemik kontrolü benzer düzeylerde olan nöropatisi olan ve olmayan gruplar arasında tiyol-disülfid dengesi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Bu etyopatgenezdeki mekanizmaların çeşitliliği ile ilişkilendirilebilir ve oksidatif hasarın diyabetik nöropati gelişimini açıklamada tek başına yetersiz kaldığını göstermektedir. Bunun yanında kadın cinsiyette native tiyol seviyelerinin daha düşük izlenmesi, tip 2 diyabetik kadın hastaların oksidatif hasara daha açık olduğunu düşündürmektedir.

Nöropatisi Olan ve Olmayan Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarının Tiyol-Disülfid Homeostazı Açısından Karşılaştırılması

	Nöropati Yok n: 29	Nöropati Var n: 36	p değeri
Total Tiyol, (ortalama±standart sapma) (µmol/L)	662±158,6	656±159,3	0,868
Native Tiyol, (ortalama±standart sapma) (µmol/L)	335±96,4	285±94,7	0,041
Disülfid, (ortalama±standart sapma) (µmol/L)	163±79,1	185±90,3	0,316
Disülfid/Native Tiyol Oranı	0,55±0,36	0,82±0,74	0,136
Disülfid/Total Tiyol Oranı	0,23±0,08	0,27±0,09	0,170
Native Tiyol/Total Tiyol Oranı	0,52±0,16	0,46±0,18	0,170

PS-12

DİYABETTE BESLENME TEDAVİSİNE DİYETİSYENLERİN BAKIŞ AÇISI

Nevin Avhan, Emine Yıldız, Emel Özer, Seyit Mehmet Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Neslihan Koyunoğlu Bingöl
Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: T.C. Sağlık Bakanlığı'na bağlı 2. ve 3. basamak hastanelerde görev yapan diyetisyenlerin diyabetli bireylerde BTE (beslenme tedavisinin etkinliği), BT (beslenme tedavisi) uygulanmasındaki sorunlar ve çözüm yollarıyla ilişkili görüşlerinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Çalışmaya T.C. Sağlık Bakanlığı 2. ve 3. basamak sağlık kurumlarında çalışan 117 diyetisyen katılmıştır. Çalışmanın amacına uygun olarak, diyetisyenlerin; BTE, BT uygulanmasındaki engeller, BTE'yi artıracak çözüm yolları, diyabetli bireylerin BT'ye gösterdikleri direncin nedenleri vb. konularda, görüşlerini almayı sağlayacak soru formu hazırlanmış ve yüz yüze görüşülerek uygulanmıştır.

BULGULAR: Günde ortalama $16,24 \pm 0,97$ diyabetli bireye (toplam hasta sayısının $\sim 1/2$ 'si) BT veren diyetisyenlerin %75.2'si izlem sıklığının ayda 1 kez olduğunu bildirmiştir. BTE konusundaki görüşleri sorulduğunda, %31.3'ü oldukça etkin, %58.3 etkin, %10.4 etkinliği az şeklinde görüş bildirmiştir. BT'nin etkin bir şekilde uygulanmasındaki engelleri; diyetisyenlerin %30,8'i hasta kaynaklı, %12'si diyetisyen sayısının yetersizliğine bağlı, %30.8'i hastanenin koşulları ve iş yükü kaynaklı, % 7.7'si fiziki koşullarının yetersizliğine bağlı, %6.7'si ekip çalışmasının olmamasına bağlı olarak ifade etmişlerdir. BT'nin etkinliği için gerekli faktörler; diyabetli bireye BT için yeterli zaman ayrılmalı (%42.7), ekip çalışması sağlanmalı (%12), mesleki branşlaşma oluşturulmalı (%12), hasta bilinçli ve öğrenmeye istekli olmalı (%12) şeklinde tanımlanmıştır. %46.8'i hastanın eğitim, bilinç ve bilgi düzeyinin yetersizliğinin, %28.8'i alışkanlıklarından vazgeçememelerinin BT'ye gösterilen direncin temel nedeni olduğunu ifade etmişlerdir. Diyabet ve beslenme konusunda grup eğitimi veren diyetisyenlerin oranı %50 olup, eğitim sıklığını %24.3'ü haftada bir kez, %48.3'ü ayda bir kez olarak bildirmiştir

TARTIŞMA VE SONUÇ: BT; durum değerlendirmesi, beslenme tanısı koyma, tanıya uygun tedavi hedefi saptama ve beslenme girişimde bulunma, izlem olmak üzere 4 aşamalı bir tedavidir. Diyetisyenler tarafından sağlanan BT'nin diyabetin önlenmesinde ve tedavisindeki etkinliği ile maliyet etkinliği çalışmalarla kanıtlanmıştır. BT ile beslenme alışkanlıklarını değiştiren, metabolik kontrolü sağlanmış diyabetlilerin polikliniğe başvurma, hastanede yatış sayısının ve yatma süresinin, verilen ilaç/insülin tedavisinin çeşit ve miktarının azaldığı bilinmektedir. Ülkemizde, diyabetli bireyin gerekli yeterlilikte BT almasını, motivasyonunu, tedaviye uyumunu, diyetisyenin verimli çalışmasını engelleyen ve diyabetin ekonomik yükünü arttıran belirli faktörler vardır. Çalışmamıza göre bu faktörler arasında sağlık kurumlarında çalışan özellikle de ekip çalışması yapan diyetisyenlerin sayısal yetersizliği, randevulu hasta sayısına göre diyetisyen-hasta görüşmelerine ayrılan sürenin sınırlı olması, iş yükü ve hasta yoğunluğu nedeniyle kontrol randevusu ve beslenme eğitimi sıklığının azalması sayılabilir.

PS-13

PREDİYABETİK VE ÖTİROİD HASTADA TİROİD OTOANTİKOR VARLIĞI VE SELENYUM EKSİKLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

Ayşe Sibel Güney

Bezmialem Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Hücre içinde serbest radikal oluşumunda artma ya da atılımında azalmanın sonucu oluşan oksidatif stres hücresel hasara yol açar.Vücutta tüketilen oksijenin bir kısmı reaktif oksijen türlerine (ROT) dönüşür.Normal şartlarda hücrede ROT düzeyleri enzimatik ve nonenzimatik antioksidan koruyucu mekanizmalarla kontrol altında tutulur.Bu dengenin bozulması ile artan ROT düzeyleri plazma membranlarında oksidatif stres oluşturur.Sonuç olarak oksidatif stres kaynaklı hastalıklar oluşur.Bu çalışmada oksidatif stresle başlayan patogeneze bağlı olduğu düşünülerek tip 2 diyabet ve otoimmün tiroiditin klinik olarak belirgin duruma gelmeden önceki (prediyabet ve ötiroid) safhadaki ilişkisi araştırılmıştır. Selenyum nonenzimatik bir antioksidandır.Ayrıca başlıca enzimatik antioksidan olan Glutasyon peroksidazın yapısında bulunur.Selenyum eksikliğinin oksidatif hasardaki olası etkisi de araştırmaya dahil edilmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya temmuz 2018-şubat 2019 tarihleri arasında iç hastalıkları kliniğine halsizlik yorgunluk kilo artışı ve kilo vermede zorlanma yakınmasıyla gelen 1000 hasta içinden prediyabetik ve ötiroid olanlar seçildi. Prediyabetik hasta seçimi bozulmuş açlık glukoz (IFG) (açlık kan glukozu: 100-125 mg/dl) ve İnsülin direnci (IR)(açlık insülin >10uU/ml ya da HOMA-r>2,7) olarak yapıldı.TSH: 0,35-4,94 Uru/ml FT4: 0,7-1,47 ng/dl referans aralığında olanlar ötiroid kabul edildi. Diyabet hipertiroidi ve hipotiroidi hastaları ve ilaç kullanımı olanlar çalışmaya alınmadı.Katılımcılardan 10-12 saatlik açlık sonrası sabah 08-10 saatleri arasında venöz kan örneği alındı. Açlık kan glukoz, açlık insülin, HbA1c, TSH, FT4, Anti-TPO, Anti-Tg, selenyum düzeyi ölçüldü. Veri istatistiksel olarak SPSS16 ile analiz edildi.

BULGULAR: 97 katılımcının %22,7'si IFG %63.9'u IR %13.4'ü her ikisine de sahip (IFG+IR) olarak saptandı.Tüm katılımcıların TSH veFT4 değerleri normal referans aralıkları içinde ölçüldü.Katılımcıların %36,1'inde Anti-Tg, %22,7'sinde Anti-TPO pozitif saptandı. Katılımcıların %28,9unda selenyum düzeyi bakıldı.Tüm selenyum düzeyleri düşük saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonucunda istatistiksel ilişki testlerinde anlamlı bir sonuç görülmesi de betimleyici veriler ışığında prediyabetik ve ötiroid hastalarda tiroid otoantikor görülme sıklığının arttığı söylenebilir. Tüm hastalarda görülen düşük selenyum düzeyleri ve selenyum desteği ile klinik ve laboratuvar iyileşme gözlenmesi her iki hastalık patogenezinde oksidatif stres varlığını düşündürmektedir. Her iki hastalığın laboratuvar veri olarak tanı konacak düzeye gelmeden antioksidan destek ve oksidatif stresi önleme yolu ile medikal tedaviye gerek duymadan düzeltilebilir mi sorusunun yanıtını bulmak için daha uzun süre ile hasta gözleminin yapılacağı araştırmalara gerek duyulmaktadır.

PS-14

ALFA LİPOİK ASİT KULLANIMINA BAĞLI OLARAK GELİŞTİĞİ DÜŞÜNÜLEN BİR OTOİMMUN HİPOGLİSEMİ VAKASI

Nurdan Gül, Ramazan Çakmak, Göktuğ Sarıbeyliler, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyuluk Selçukbiricik

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

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin otoimmün sendrom daha önceden insüline maruz kalmamış hastalarda görülen nadir bir hiperinsülinemik hipoglisemi nedenidir. Sülfidril grubu içeren bazı ilaçların kullanımı sonrasında ya da eşlik eden otoimmün hastalığı olanlarda gelişebildiği bilinmektedir.

YÖNTEM: Yüksek insülin düzeyleri ve hipoglisemi ile başvuran bir olgunun klinik ve laboratuvar özellikleri tartışılmıştır.

BULGULAR: OLGU: 65-yaşında kadın hasta, sersemlik hissi ve terleme yakınmalarıyla Endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Yaklaşık üç yıl önce başvurduğu hekim tarafından gizli şekeri olduğu söylenerek metformin tedavisi başlandığı öğrenildi. Bu 3 yıllık süre zarfında kan glukoz düzeylerinin genellikle kontrol altında olduğunu ifade etmekteydi. Ayaklarında yanma olması nedeniyle başvurduğu bir hekim tarafından pregabalin ve alfa-lipoik asit tedavisi başlanmasının ardından terleme ve sersemlik hissi yakınmalarının başladığını ifade etti. Şikayetleri sırasında bakılan kan glukoz değerinin 43 mg/dl olması üzerine yatırılarak tetkik edildiği, metformin tedavisinin kesilerek akarboz tedavisinin başlandığı, hipoglisemisinin devam etmesi nedeniyle akarboz tedavisinin de kesildiği anlaşıldı. İnsülinoma şüphesiyle yapılan Pankreas MR görüntülemesinde herhangi bir lezyon saptanmaması üzerine endoskopik ultrasonografi yapılmak üzere sevk edildiği öğrenildi. Hasta polikliniğimize başvurduğunda duloksetin 60 mg 1x1, Valsartan+hidroklorotiyazid 160/12.5 mg 1x1, benidipin hidroklorid 4mg 1x1, Siyanokobalamin 1000 mg/ayda 1, kolekalsiferol 1300 IU/gün tedavisi almakta idi. Laboratuvar tetkiklerinde Glukoz=77mg/dl, İnsülin=1000 µU/ml (2.6-24.9), c-peptid=20.47 ng/ml (1.1-4.4), kortizol= 25.97µg/dl, HbA1c %5.6 bulundu. Hipoglisemi nedeniyle daha önce tetkik edildiğinde bakılan TSH=0.87mIU/ml, sT4=1.07ng/dl(0.7-1.48), Anti-TPO=34.57 IU/ml(0-5.61), Anti-Tg=14.27 IU/ml (0-4.11) bulunmuştu. Hastanın insülin değerlerinde c-peptid düzeyi ile uyumsuz yükseklik ve eşlik eden otoimmün tiroid hastalığının olması muhtemelen alfa lipoik asit kullanımına bağlı olarak gelişen otoimmün hipoglisemi varlığını düşündürdü. Bu amaçla istenen Anti-insülin antikor=167.41 U/ml (<0.4) bulundu. Bunun üzerine hastaya prednizolon 20 mg/gün başlandı ve bu tedavi ile hastanın hipoglisemileri azalarak kayboldu. Hasta bir daha alfa lipoik asit kullanmaması konusunda uyarıldı. Prednizolon dozu azaltılarak 5mg/gün'e inildi. Tedavinin 4. ayında kontrol amacıyla bakılan Anti-insülin antikor=20.35 U/ml'ye düşmüştü. Hasta tedavisinin 13. ayında prednizolon 5 mg/gün almakta iken değerlendirildiğinde uzun süredir hipoglisemi ataklarının olmadığını ifade etti. Laboratuvar incelemelerinde glukoz=95 mg/dl, insülin=36.46 µU/ml, c-peptid=2.86 ng/ml, HbA1c=%5.9 olarak bulundu. İnsülin düzeylerinin c-peptid düzeylerine göre göreceli olarak yüksek olması nedeniyle bir süre daha glukokortikoid tedavisinin düşük dozda devamına karar verilerek kontrole çağrıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Alfa lipoik asit kullanımı ile ilişkili nadir insülin otoimmün sendromu vakaları bildirilmiştir. Diyabetik nöropatisi olan hastalarda alfa lipoik asit yaygın olarak kullanılmaktadır. Oral antidiyabetik kullanan hastalarda beraberinde alfa lipoik asit kullanımı da varsa hipoglisemi varlığında oral antidiyabetiklerin hipoglisemik yan etkilerinin yanı sıra alfa lipoik asit kullanımı sonrası gelişebilen insülin otoimmün sendromu da akılda tutulmalıdır.

PS-15

TİP 2 DİYABETTE GLİSEMİK KONTROL TEDAVİ STRATEJİLERİNİN SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİNE ETKİSİ

*Hande Atalay¹, Çiğdem Alkaç¹, Nalan Okuroğlu¹, Burak Alkaç¹, Ali Özdemir¹, Banu Boyuk²
¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul
²Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diyabet (T2DM) hastalarında serum ürik asit düzeylerinin yüksek olduğu görülmektedir ve bu durumun artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda farklı tedavi stratejilerinin serum ürik asit düzeyine etkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Kesitsel nitelikteki çalışmamız için sadece oral anti diyabetik (OAD) kullanan 50 T2DM tanılı hasta (ortalama 55±7 yaş) ve OAD ile birlikte insülin tedavisi alan (ortalama 54±8 yaş) 50 T2DM tanılı hasta ile 25 sağlıklı bireyi dahil ettik. Hasta ve kontrollerin açlık kan değerleri bakıldı. Tüm katılımcılar kronik renal yetmezlik, alkol kullanımı, serum ürik asit seviyesini etkilen tedaviler açısından sorgulandı.

BULGULAR: Her iki diyabetik hasta grubunda serum ürik asit, açlık kan glikozu (AKG), Hba1c ve vücut kitle indeksi (VKI) değerleri sağlıklı kontrollere göre yüksek saptandı. OAD ile birlikte insülin kullanan grupta, sadece OAD alan grupta ve sağlıklı grupta ürik asit düzeyi sırasıyla şöyledi: 4.7±1.1; 5.05±1.4; 3.5±0.8 mg/dl. OAD ile birlikte insülin kullanan grubun HbA1c düzeyleri (8.5±1.6 vs 7.1±1.1 mmol/mol) ve diyabet süreleri(10.5±7.4 vs 6.1±4.7 sene) sadece OAD kullanan gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Serum ürik asit düzeyleri her iki diyabet grubunda anlamlı farklılık göstermese de, korelasyon analizleri ürik asit düzeyinin hem açlık glikozu hem de HbA1c düzeyleri ile negatif korelasyonu olduğunu göstermektedir (r=0.62;p<0.05, r=0.33; p<0.001). VKI her iki diyabet grubunda benzer olup, kontrol grubundan anlamlı derecede yüksektir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serum ürik asit düzeyi T2DM tanılı hastalarda anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Oral anti diyabetiklere ek olarak insülin kullanan grupta serum ürik asit düzeyi anlamlı farklılık göstermemiştir. Tip 2 diyabetteki tedavi rejimlerinin serum ürik asit düzeyine oluşturacağı etkilere ortaya koymak için daha fazla büyük çapta çalışmalar gereklidir.

PS-16

İNSÜLİN DEGLUDEC ASPART KOFORMÜLASYON KULLANAN HASTALARDA 6. AY SONUÇLARI GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

*Hatice Gizem Günhan¹, Dilek Gogas Yavuz²**¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul**²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin tedavisi tip 2 diyabetik hastalarda kan şekeri kontrolü için tedavide son basamaktır. Bazal, bazal plus, bazal bolus veya miks insülin kullanan hastalarda doz titrasyonunda optimum düzeye gelinememesi, hipoglisemi, hastanın enjeksiyondan ve özellikle multipl enjeksiyondan kaçınması, hasta uyumsuzluğu glisemik kontrol sağlanamamasının en sık sebeplerindendir. Bu gözlemsel çalışmada insülin kullanan hastalarda degludec aspart (IdegAsp) koformülasyon tedavisine geçilmesinden itibaren, tedavinin ilk 6 ayındaki glisemik parametrelerin gerçek yaşam ortamında değerlendirilmesi planlanmıştır.

YÖNTEM: Polikliniğimize insülin kullanmaktayken başvuran 83 tip 2 diyabetik hasta, tedavilerinin insülin IdegAsp koformülasyon tedavisine geçilmesiyle, rutin olarak bakılmış olan klinik (insülin dozu, kilo değişimi) ve biyokimya parametreleri (açlık kan şekeri, HbA1c, c-peptid, lipid düzeyleri) değerlendirilmeye alınmıştır. Tedavi değişimden 3 hafta sonra hastalar kan şekeri takipleriyle görülüp IdegAsp ve gereğinde diğer öğünlere insülin aspart tedavisi eklenerek insülin doz titrasyonu yapıp, 3. ay ve 6. ay kontrollerinde ek olarak biyokimya parametreleri de takip edilmiştir. İstatistik değerlendirme için students t test kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 83 hastanın (yaş: 59±9 yıl, K/E: 52/29) diyabet süreleri 14±6 yıl, insülin kullanım süreleri 6±5 yıl olarak bulundu. Tedavinin 6. ayında açlık kan şekeri ve HbA1c'de anlamlı azalma olduğu gözlemlendi (Tablo-1). Hastaların ilk başvurduklarında total insülin dozları 68±38 Ü/gün (kısa etkili insülin 32.4±22.7 Ü/gün, uzun etkili insülin 41.1±23.3 Ü/gün) iken; IdegAsp tedavisi başlangıcında total insülin dozu 63±30 Ü/gün (IdegAsp 54±24 Ü/gün), 3.ay kontrolüne gelen 81 hastanın total insülin dozu 64±29 Ü/gün (IdegAsp 55±25 Ü/gün), 6. ay kontrolüne gelen 50 hastanın ise total insülin dozu 71±38 Ü/gün (IdegAsp 60±31 Ü/gün) olarak bulunmuştur. Tedavi süresince kilo, c-peptid ve lipid düzeylerindeyse anlamlı farklılık izlenmemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: IdegAsp koformülasyon tedavisiyle hastalarda anlamlı glisemik iyileşme saptanmıştır. İnsülin enjeksiyon sayısında azalma, buna bağlı hasta uyumunun artması, çalışmada değerlendirilmese de hipoglisemi sıklığının azalması ile bu durumun açıklanabileceği öngörülmektedir. Daha fazla hasta içeren, daha uzun dönemli ve çok merkezli gerçek yaşam verilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Tablo-1

	Başlangıç	Tedavinin 3.ayı	Tedavinin 6.ayı	p
Akş (mg/dl)	194.5±70	143.2±46.9	139.4±54	<0.0001
HbA1c (%)	9.1±1.7	8.2±1.4	8±1.5	0.0001
LDL kolesterol (mg/dl)	124.4±45.6	112.7±40	115.8±49.4	0.29
C-peptid (µg/L)	2.2±1.4	1.8±0.8		>0.05
Kilo (kg)	91.2±18.3	39.7±15.7	97.3±18.8	0.43

IdegAsp tedavisi öncesi, 3. ay ve 6. ay parametreleri

PS-17

DİYABET HASTALARINA VERİLEN EĞİTİMİN HASTALARIN HASTALIK ALGISI VE HASTALIK HAKKINDA BİLGİ DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Seher Kiraz Erdal¹, Göknur Özdemir¹, Ümmühan Aktürk², Lezan Keskin¹

*¹Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Diyabet Polikliniği, Malatya
²İnönü Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, Malatya*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, Diyabet hastalarına verilen diyabet okulu eğitim programının hastaların hastalık algıları ve hastalık hakkında bilgi düzeylerine etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: : Araştırma tek grup ön test- son test deneme öncesi modeli olarak yapılmıştır. Araştırmanın evrenini Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin servisinde yatarak tedavi alan Diyabet hastaları oluşturmuştur. Araştırmanın örneklemini ise herhangi bir örnekleme yöntemine gidilmeyerek bu hastalar arasından araştırmaya katılmayı kabul eden ve araştırma kriterlerini (çalışmaya katılmaya gönüllü, Diyabet hastalığı ile ilgili hiç eğitim almamış, en az 6 ay önce diyabet tanısı alan, iletişimi engelleyecek işitme ve görme sorunu olmayan, psikiyatrik sorunu olmayan, 18 yaş üstü olan hastalar) karşılayan 40 hasta oluşturmuştur. Veriler Aralık 2017-Nisan 2018 tarihleri arasında toplanmış ve verilerin elde edilmesinde Tanıtıcı Anket Formu, Hastalık Algısı Ölçeği, Hastalık Hakkında Bilgi Düzeyi Ölçekleri kullanılarak Ön test uygulanmıştır. Hastalara ön test uygulanmasından sonra; hastaların hastanede yatışları sırasında üç günlük süre boyunca toplam 6 saat süren Diyabet okulunda eğitimler verilmiştir. Eğitim uygulamasından sonra son test uygulaması yapılmıştır. Veriler toplanmaya başlamadan önce hastalardan sözlü ve yazılı onamları alınmıştır. Verilerin analizinde sayı, yüzdeler, ortalama, ki-kare, bağımlı gruplarda t testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırmada hastaların yaş ortalaması 51.85±9.3%57.5'i kadın, %77.5'i evli, %47.5'i okuyazar, %75'i orta gelir düzeyinde, %47.5'i 11 yıldır diyabet tanısı almış, %40'ı İnsülin kullanıyor. Hastaların eğitim öncesi ve sonrası Süre akut /kronik, Duygusal temsiller, Sonuçlar, Süre (Döngüsel), Psikolojik Atıflar ve Risk etkenleri alt boyut puan ortalamalarının pozitif yönde azaldığı ve ön test- son test puanları arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu tespit edilmiştir (p<0.05). Araştırmada eğitim öncesi ve sonrası Hastalık Hakkında Bilgi düzeyinin karşılaştırılması arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastalara Diyabet okulunda uygulanan eğitim, hastaların Hastalık Algılarını olumlu düzeyde etkilediği ve Hastalık Hakkında Bilgi Düzeylerini arttırdığı saptanmıştır.

PS-18

GESTASYONEL DİYABETTE ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ

Münevver Öztürkler, Canan Tekin

Lefke Avrupa Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, K.K.T.C.

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada; Gestasyonel Diyabet (GD) taraması için yapılan oral glukoz tolerans testinin (OGTT) incelenmesi amaçlanmıştır

YÖNTEM: Bu araştırma; son yıllarda OGTT ile ilgili yapılan çalışmaların incelenmesi, makalelerin taranması ile ilgili ortak görüşler alınarak hazırlanmıştır. GD; gebelikte sık görülen karbonhidrat intolerans bozukluğudur. Tanı için yapılan OGTT; 50g, 75 g, veya 100 g glukoz ile hazırlanıp plazma kan örneği ile değerlendirilir. National Institutes of Health (NIH) incelediği 97 çalışma ile 75 g OGTT'ni uygulanabilir bulmuştur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grubu Derneği (IADPSG) ve Amerikan Diyabet Birliği (ADA) de 75 g OGTT ile taranma önermektedir.

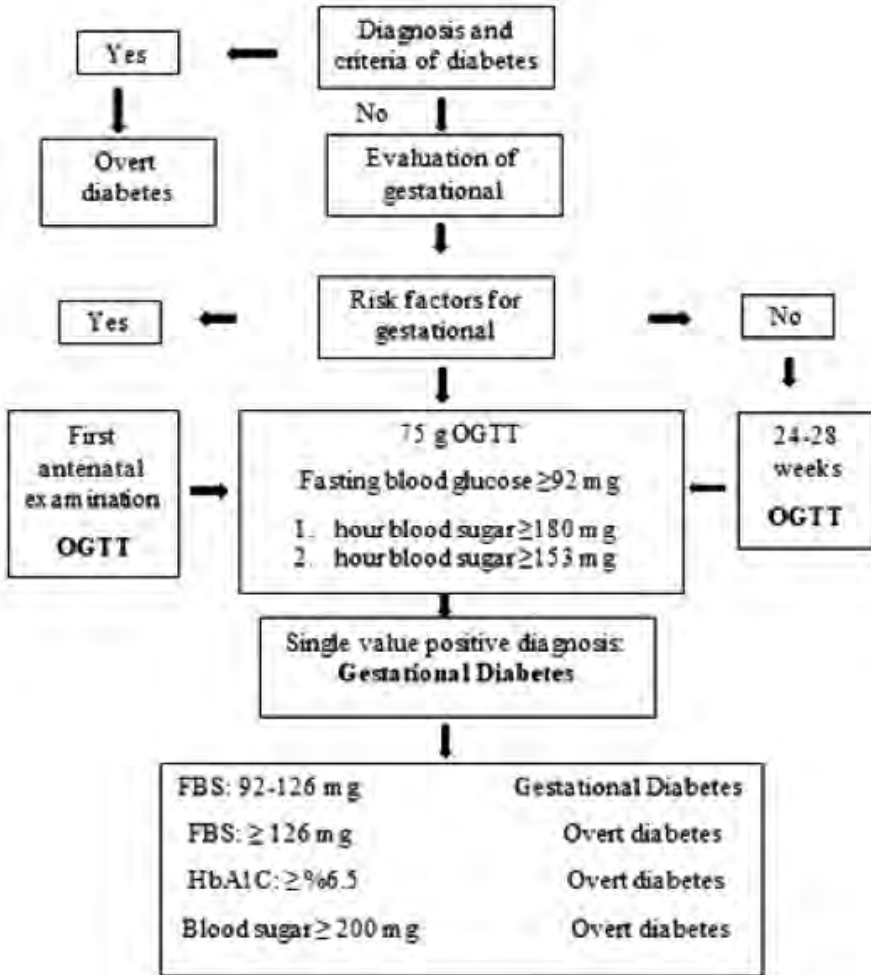
BULGULAR: Yapılan bir çalışmada 75 g OGTT'ni kabul eden ve etmeyen gebeler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olup, OGTT yaptırmak istemeyenlerin nedeni testin bebeğe zarar vereceği endişesi ve sosyal medyadaki olumsuz yorumlar olmuştur. Farklı bir çalışmada 444 gebe 2 gruba ayrılarak 50g OGTT (2 aşamalı) ve 75g OGTT karşılaştırılmıştır. 2 aşamalı 50 g OGTT sonunda 1. saat, 2. saat ve 3. saat plazma glukoz değerlerinin en az ikisi yüksek olanlara GDM tanısı konuldu. 2. Gruba ise 75 g OGTT uygulandı glukoz düzeyi 140 mg/dl' nin üzerinde olanlara anormal glukoz toleransı (AGT) tanısı konuldu. Buna göre 50 g OGTT'ne göre 10 olgu, 75 g OGTT'ne göre 18 olgu AGT tanısı aldı. WHO ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 75 g OGTT önerse de bazı çalışmalarda bu durum gebelerin büyük bir çoğunluğunun GDM tanısı almasına sebep olduğu için desteklenmemektedir. Balık ve arkadaşlarının çalışmasında (2016), 1536 gebeye 75 g OGTT uygulanmış ve gebelerin 378'inde GDM tespit edilmiştir. Ancak bu çalışmada da yaş faktörü varlığı ve 100 g OGTT yapılmadığı için 75 g ve 100 g OGTT testlerinin karşılaştırılma imkanı olmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada bazı gruplar sadece 75g OGTT'yi geçerli ve sağlıklı bir yöntem olarak değerlendirirken diğerleri ise yeterli bulmamaktadır. Bu sebeple; tanı alan gebeler yakından takip edilmeli ve her iki testin de uygulandığı daha geniş çaplı araştırmalara yer verilmelidir.

PS-18

75 g OGTT tanı kriteri ve değerlendirilmesinde izlenecek adımlar verilmiştir

Diagnosis Of Gestational Diabetes



PS-19

DOWN SENDROMLU ERİŞKİN TİP1 DIABETES MELLITUS ÜÇ OLGUDA DİYABET YÖNETİMİ

Neşe Koçakgöl, Fatma Koç, Mesut Özkaya, Mehmet Celalettin Güneri, Tahsin Özenmiş Dr.Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Gaziantep

GİRİŞ VE AMAÇ: Down Sendromlu Tip 1 DM (Diabetes Mellitus) tanılı hastaların yönetimi; özellikle zihinsel ve motor becerileri orta-ileri düzeyde geri olan bu grupta önemli bir sağlık sorunudur. Hastanın tedavi ve takip sürecinde sağlık profesyonellerinin ve bakım veren kişilerin multidisipliner anlayışla çalışmaları gerekmektedir. Bu sürecin yönetiminde yer alan tüm tarafların bilgilerinin güncellenmesi ve uygulamaya yansıtılmasının gerekliliğinin farkında olmalıdır.

YÖNTEM: Üç olgu

BULGULAR: OLGU 1: E.Ş 30 Y/ E 3 yıl önce Tip1 DM tanısı alan, yoğunlaştırılmış insülin tedavisi devam eden hastanın ek hastalığı bulunmamaktadır. İlk tanısını DKA(Diyabetik Ketoasidoz) ile alan hastanın takibimize girdiğinden beri koma ve hastaneye yatış hikayesi yoktur.3 yıldır 19 kez kontrole gelen hastamızın başlangıçta(23.3.2016)HbA1c: %14.8 24.12.2019 tarihli HbA1c: % 5.71 Akş: 136 mg/dl Diyabet yönetimi; anne – baba-yenge ile sağlanmaktadır.

OLGU 2: İ. Ö 25 Y/ E 11 yıl önce Tip1 DM tanısı alan, yoğunlaştırılmış insülin tedavisi devam eden hastanın; Hashimoto hastalığı bulunmaktadır. 30 ay önce takibimize giren hastanın daha önce DKA ve hastaneye yatış hikayesi bulunmaktadır. Kliniğimize 16 kez başvuran hastanın koma ve yatış öyküsü yoktur. Başlangıç(30.05.2016)HbA1c: % 7.8 28.01.2019 tarihli HbA1c: %7.2 Akş: 209 mg/dl. Diyabet yönetiminde anne rol almaktadır.

OLGU 3: A.K 21 Y/ E17 yıl önce Tip1 DM tanısı alan, yoğunlaştırılmış insülin tedavisi devam eden hastanın Hashimoto hastalığı bulunmaktadır. Takibimize yeni giren hastanın daha önce DKA ve hastaneye yatış hikayesi olup;25.01.2019 tarihli HbA1c: %10.1 Akş: 322 mg/dl 2 haftadır 3 kez takibe gelen hastanın tekrarlayan diyare öyküsü olduğu öğrenildi. Hemogloblin 9g/dl gelen hasta gastroenterolojiye yönlendirildi.Doku transglutaminaz pozitif gelen hastaya endoskopik duodenum biyopsisi yapıldı. Çölyak hastalığı tanısı konuldu. Diyabet yönetiminde anne- baba rol almaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip1 DM tanısı almış Down Sendromlu hastaların yönetiminde diyabetin medikal tedavisinin yanı sıra eşlik edebilecek hastalıklar da dikkate alınmalıdır. Down Sendromlu hastalardaki en önemli morbidite ve mortalitenin enfeksiyonlar olduğu göz önüne alındığında kan şekeri ayarının kontrolü ve hastane yatışlarının azalması oldukça önem arz etmektedir. Sık medikal takip, diyabet yönetiminde hasta ve bakım verenlerle koordineli çalışma, hastaların özel eğitim ve rehabilitasyona yönlendirilmeleri ve diyabet dışı ek hastalıkların etkin tedavisi Tip1 DM tanısı olan Down Sendromlu hastaların yönetiminde önemlidir.

PS-20

OBEZİTESİ OLAN BİR GRUP BİREYDE LİRAGLUTİD 3.0 MG'IN ETKİNLİK VE GÜVENLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLDİĞİ GÖZLEMSEL BİR ÇALIŞMA

Hasan Aydın¹, Sevim Şen², Hakan Sarı³

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

²Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezitede diyet ve egzersiz dışında farmakolojik tedavi seçenekleri sınırlıdır. Son dönemde liraglutid 3.0 mg dozunda kullanıldığında obezite hastalığı olan bireylerde başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Ülkemizde yakın zamanda kullanıma giren bu tedavinin Türk toplumu üzerindeki etkileri bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı liraglutid 3.0 mg başlanan obezitesi olan bireylerde tedavinin etkinlik ve güvenliğini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışmaya Nisan 2018'den bu yana liraglutid 3.0 mg başlanan ve minimum 3 aylık tedaviyi tamamlamış 49 hasta dahil edilmiştir. Hastalardan 37 tanesi en az 3 ay, 12 tanesi 6 ay veya daha fazla süredir tedaviye devam etmektedir. Hastaların demografik verileri yanında kilo verme oranları, ilaçla gözlemlenen yan etkilerle tedavi memnuniyeti kaydedilmiştir.

BULGULAR: Ortalama yaş 49 ± 11 yıl, erkek/kadın oranı eşit idi. Hastaların %16.3'ü normoglisemik, %53'ü prediyabetik ve %30.6'sı diyabetli idi. Başlangıç vücut kitle indeksi (VKİ) 34.3 kg/m^2 ve %65'i sınıf 1 obezite idi. Tüm hastalarda tedavi altında kilo kaybı gerçekleşti. En az 3 ay kullanan hastalarda ortalama kilo kaybı %7.6, altı aydan uzun süre kullananlarda %11.9, total grupta ise %9.2 oranında oldu. Yüzde 5 ve %10 kilo kaybı hedefine ulaşan hastaların oranı birinci grupta %67.5 ve %13.5, ikinci grupta ise %95.4 ve %40.9 oldu. En sık yan etki bulantı olurken kusma eşlik etmedi ve tedaviye devam edildikçe şiddeti azaldı. Yan etki nedeniyle tedavi kesilmesi gerekmedi. Hastaların tedavi memnuniyeti subjektif olarak değerlendirildi. Ciddi iştah azalması, tokluk hissi, yeme isteğinde ve atıştırmaya isteğinde azalma ve özgüven artışı belirtildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezitesi olan bireylerde ülkemiz popülasyonunda liraglutid 3.0 mg etkin ve tolere edilebilir yan etki profiline sahip bir tedavi seçeneğidir.

PS-21

OBEZİTE İLE D VİTAMİNİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Muhammet Emin Erdem, Hatike Hançer, Burcu Taşönü, Aysun Işıklar
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma
Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: D vitamini kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenleyen, yağda eriyen vitaminler arasında yer alan ve diğer vitaminlerden farklı olarak vücutta üretilen hormon ve hormon öncülleri olan bir grup steroldür. D vitamini pankreasta Beta hücreleri üzerinde stokinlerin neden olduğu hücre harabiyetini engeller, insülin salınımını uyarır, kardiyovasküler sistemde köpük hücre oluşumunu ve makrofajların kolesterol alımını inhibe eder, ayrıca vasküler düz kas hücrelerin proliferasyonunu azaltır, lenfositlerden salınan sitokinlerin inhibisyonu ile endotel hücrelerinde adezyon moleküllerinin üretimini baskılayarak ateroskleroz gelişimini engeller. Serum 25(OH) D ve obezite arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan çalışmalarda da serum 25(OH) D düzeyi düşüklüğü ile obezite arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür.

YÖNTEM: Çalışmaya dahiliye polikliniğine başvuran obez olup, bilinen diyabet, konjestif kalp yetmezliği, siroz, malignite ve tiroid hastalığı olmayan ve TSH düzeyleri normal sınırlarda olan 200 hasta alındı. Hastalar DSÖ sınıflamasına göre (VKİ<18.5kg/m2 zayıf, VKİ=18,5-24.99kg/m2 normal, VKİ>25kg/m2 fazla kilolu, VKİ>30kg/m2 obez, VKİ>40kg/m2 morbid obez) gruplara ayırdı. Vitamin D düzeyinin<20ng/ml olması eksiklik, 20-32ng/ml arasında olması yetmezlik, >32ng/ml olması yeterli kabul edildi. İstatistiksel analizler için SPSS(ver 25) programı kullanıldı. p<0,005 düzeyi anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan kişilerin %64.8'i kadın, %35.2'si erkek olup ortalama yaşları 42.21±15.22 idi. Katılımcıların ortalama vücut kitle indeksi(VKİ) 37.1±7.24 idi. Erkek ve kadınların VKİ'leri arasında anlamlı bir fark yoktu(p>0,005). Postmenapozal kadınların VKİ'leri premenapozal olanlara göre anlamlı derecede yüksekti(p<0,005). Total hastaların %13,5'inde(n=27) yeterli, %44'ünde(n=88) yetmezlik, %42.5'inde eksiklik tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Son zamanlarda yapılan çalışmalarda obezitenin D vitamini ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. 23 çalışmanın incelendiği meta-analiz çalışmasında obez bireylerde normal kiloda olanlara göre %35, aşırı kilolu olanlara göre de %24 oranında vitamin D yetersizliği bulunduğu, beden kitle indeksi (BKİ) ile Vitamin D eksikliği arasında anlamlı ilişki olduğu belirtilmektedir. Çoğu çalışmada anlamlı ilişki görülmesine rağmen D vitamini seviyesi ile vücut yağ oranı arasında belirgin bir ilişki olmadığını savunan çalışmalardan biri olan Grooborg ve arkadaşlarının çalışmasında vitamin D seviyesi ile vücut yağ oranı arasında temelde bir ilişki olmadığı ve vücut yağ oranının vitamin D takviyesine hiçbir yanıt vermediği bulunmuştur. Pathak ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise vitamin D takviyesinin kalori sınırlaması olmadan adipoz dokuyu azaltmadığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise, VKİ yüksek olan hastalarda D vitamini düzeyi anlamlı şekilde düşük saptandı(p<0.005). Bu yüzden özellikle obez hastalarda D vitamini yetersizliğini tedavi etmek daha da bir önem arz etmektedir.

PS-22

TÜRK HALKININ BESİN ETİKETİ KONUSUNDA DAVRANIŞ ÖZELLİKLERİ

Murat Sarı¹, Begüm Demircan², Mehmet Temel Yılmaz³

¹Konsensus Araştırma ve Danışmanlık Merkezi, İstanbul

²Arateus Reaktif Hipoglisemi ve Diyabet Kliniği, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, Türk halkının besin etiketi okuma alışkanlığı, alışveriş sırasında öncelikli olarak dikkat ettikleri besin öğeleri ve gıda tercihinde etkilendikleri özellikleri değerlendirmek hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmanın verileri, Türkiye genelinde 7 ayrı bölgeden, 18 yaş ve üzeri randomize seçilmiş toplam 1500 kişiye (E/K=740/760) bir telefon anketi uygulanmasıyla elde edilmiştir. 14 çoktan seçmeli kolay anlaşılır sorudan oluşan anketin katılımcılara uygulanması CATI yazılımı aracılığıyla yapılmıştır. Yaş grupları; Genç 1 (18-29 yaş), Genç 2 (30-39 yaş), Orta Yaş (40-59 yaş) ve İleri Yaş (60 ve üzeri) olarak kategorize edilmiştir. BKİ (Beden Kütle İndeksi) aralıkları; Zayıf (< 18.5 kg/m²), Normal (18.5-24.9 kg/m²), Fazla Kilolu (25-29.9 kg/m²), Obez (30-34.9 kg/m²) ve Morbid Obez (> 34.9 kg/m²) olarak alınarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmada ülke genelinde besin etiketi okuma oranı %34 olarak bulunmuştur. Katılımcıların %17'sinin etiket üzerinde yazılanların doğruluğuna inanmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Besin etiketi okuma oranı, genç gruptan ileri yaş grubuna doğru ve zayıf gruptan obez gruba doğru düşüş göstermektedir. En çok dikkat edilen etiket öğeleri sırasıyla şeker içeriği, yağ içeriği ve kalori olarak saptanmıştır. Yaşa göre değerlendirildiğinde, orta yaşlı ve ileri yaşlı grup şeker içeriğine daha çok dikkat ederken, 18-29 yaş arası genç grubun özellikle kaloriye dikkat ettiği tespit edilmiştir. Öncelikli olarak dikkat edilen etiket içeriği kadınlar için yağ, erkekler içinse şeker olarak bulunmuştur. BKİ aralıklarına göre yağ içeriğine bakma oranı zayıf kişilerden morbid obezlere doğru düşüş göstermektedir. Yiyecek / içecek tercihi yaparken, kadınların ağırlıklı olarak besin değeri bilgilerine, erkeklerinse markasına baktığı tespit edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ulaşılan sonuçlar değerlendirildiğinde, ülkemizde besin etiketi okuma ve kullanım davranışı cinsiyet ve yaşa göre farklılık göstermektedir. Kişilerin BKİ aralığına göre besin etiketi davranışının değişmesinin, obezite ile besin etiketi okuma oranı arasında bağlantı kurulmasını sağlayabileceği sonucuna ulaşılmıştır.

PS-23

BAZAL İNSÜLİNLE GLİSEMİK KONTROL SAĞLANAMAYAN HASTALARDA TEDAVİ YOĞUNLAŞTIRILIRKEN OLASI SEÇENEKLERİN DEĞERLENDİRİLDİĞİ BİR YILLIK GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Hasan Aydın¹, Sevim Şen², Seda Yaşar³, Özden Özlük Sever⁴, Hülya Demir³

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

²Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

³Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

⁴Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetli bireylerde insülin tedavisine bazal insülin ile başlanması önerilmektedir. Buna karşılık bazal insülin ile hedef hemoglobin A1c (HbA1c)'ye ulaşma olasılığı %50 civarındadır. Hastaların %70'inde ilk yılın sonunda tedavi yoğunlaştırması gereklidir. Kılavuzlar bazal insülin sonrası bolus insülin ekleme, karışım insülinlere geçme veya GLP-1 analogu eklemeyi önermektedir. Buna karşılık hangi hastada hangi tedavinin seçilmesi gerektiği veya bunu belirleyen kriterler açık değildir. Bu çalışmanın amacı bazal insülin tedavisi yetersizliği nedeniyle insülin tedavisi ile yoğunlaştırma yapılan tip 2 diyabetli hastalarda başlanan tedavinin seçimini etkileyen faktörleri ve tedavi sonuçlarını değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışma 1 yıllık gözlemsel bir çalışmadır ve 01 Ocak 2016-31 Aralık 2018 tarihleri arasında bazal insülin tedavisi altında glisemik kontrolsüzlük nedeniyle insülin tedavisi yoğunlaştırılmış ve 1 yıllık izlemi olan 284 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri yanında kullanılan insülin tipi, dozu, hipoglisemi oranları, glisemik ve biyokimyasal verileri kaydedilmiştir.

BULGULAR: Ortalama yaş 57 ± 13 yıl, hastalık süresi 7.9 ± 6.6 yıl idi. Başlangıç HbA1c 9.0 ± 3.1 , açlık glukoz 187.5 ± 59.0 mg/dl, tedavi öncesi bazal insülin dozu 0.37 ± 0.18 U/kg/gün idi. Hastaların %38.7'sine 2 doz karışım, %44.0'ına 3 doz karışım, %17.2'sine bazal bolus insülin tedavisi başlanmıştı. HbA1c < 7 hedefine ulaşan hasta oranı sırasıyla %44.5, %49.6 ve %48.9 idi. Yaş, cinsiyet, hastalık süresi, mikro ve makrovasküler komplikasyon varlığı, eşlik eden hastalık, başlangıç HbA1c, sigara içimi ve hemoglobin A1c tedavi yoğunlaştırmada insülin seçimini etkileyen bağımsız faktörler olarak bulundu (Şekil 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli bireylerde bazal insülin sonrası yoğunlaştırmada insülin tedavisini seçerken bu çalışmada belirlenen faktörler göz önüne alınarak seçim yapılabilir.

Tedavi Seçimini Etkileyen Faktörler



PS-24

DULAGLUTİDİN LİRAGLUTİD VE HAFTADA BİR KEZ UYGULANAN EKSENATİDE KİYASLA DAHA YÜKSEK TEDAVİ UYUMU VE DEVAMLILIĞI SAĞLADIĞI ABD GERÇEK YAŞAM VERİLERİNDEN ELDE EDİLEN 1 YILLIK TAKİP

Laura Fernández Landó¹, Reema Mody¹, Qing Huang², Maria Yu³, Ruizhi Zhao², Hiren Patel¹, Michael Grabner², Fatih Tangı⁴

¹Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

²HealthCore, Inc., Wilmington, DE, ABD

³Eli Lilly and Company, Toronto, ON, Kanada

⁴Yazarlar adına çalışmayı sunmuştur

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu retrospektif gerçek yaşam gözlem çalışmasının amacı HealthCore Birleştirilmiş Araştırma Veritabanında (HIRD®) bulunan Kasım 2014 ve Mayıs 2016 arasındaki sağlık beyanı verileri kullanılarak (indeks tarih=ilk GLP-1 reseptör agonisti [GLP-1RA] reçetesinin tarihi) ABD'de GLP-1RA tedavisine başlayan hastalarda 1 yıllık uyum ve devamlılığın dulaglutid(DULA)'e karşı liraglutid (LIRA) ve DULA'ya karşı haftada bir ekstenatid (EQW) gruplarında karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM: İndeks öncesi 6 aylık dönemde indeks ilaç beyanı bulunmayan ve indeks öncesi 6 aylık ve indeks sonrası 1 yıllık dönemde devamlı kaydı bulunan en az 18 yaşındaki T2DM'li hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. DULA kullanan hastalar için LIRA (2427 çift) veya EQW (1808 çift) kullanan hastalar ile 1: 1 oranında eğilim eşleştirmesi yapılmış ve eşleştirilen kohortların başlangıç özellikleri dengelenmiştir.

BULGULAR: Ortalama yaş 54 olup hastaların yaklaşık %52'si erkektir. Tedaviye uyum ve devam etmeyle ilgili önemli sonuçlar tabloda sunulmuştur. Bir yılda, DULA kullanan hastaların tedavi uyum (Kapsanan Gün Oranı [PDC] \geq 80) olasılığı LIRA (odds ratio [OR]=1.76, %95 GA=[1.56, 1.99]) veya EQW (OR=2.31, %95 GA=[2.00, 2.66]) kullanan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Cox regresyonu, DULA kullanan hastaların tedaviyi bırakma olasılığının LIRA (hazard ratio[HR]=0.75, %95 GA=[0.69, 0.81]) veya EQW (HR=0.58, %95 GA=[0.53, 0.63]) kullanan hastalara kıyasla daha düşük olduğunu göstermiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bir yıllık takip boyunca DULA tedavisine başlayan hastalar LIRA veya EQW tedavisine başlayan hastalara göre daha yüksek tedavi uyumu ve tedaviye devam oranı göstermiştir.

PS-24

Tablo: GLP-1RA Tedavisine Başlayan Hastalarda 1 Yıllık Takip Boyunca Tedaviye Uyum ve Devam Sonuçları

	Eşleştirilmiş DULA ve LIRA Kohortları			Eşleştirilmiş DULA ve EQW1 Kohortları		
	DULA	LIRA	p değeri ²	DULA	EQW1	p değeri ²
	N=2,427	N=2,427		N=1,808	N=1,808	
Kapsanan Gün Oranı (PDC), ortalama (SS), %	%67.3 (32.1)	%59.5 (32.6)	<0.001	%66.8 (32.2)	%51.3 (34.6)	<0.001
Tedavi uyumu (PDC ≥%80), %	%51.2	%38.2	<0.001	%50.7	%31.9	<0.001
Tedaviyi bırakan hastalar, %	%45.0	%56.2	<0.001	%45.1	%65.6	<0.001
Tedaviye devam ³ , ortalama (SS) gün	252.8 (136.4)	218.2 (143.9)	<0.001	251.4 (137.5)	192.5 (140.2)	<0.001

1Çalışmaya yalnızca eksenatid QW enjeksiyon kalemi kullanan hastalar dahil edilmiştir. 2Kategorik değişkenlere ait p değerleri Ki-kare testleri ile elde edilmiş; sürekli değişkenlere ait p değerleri Wilcoxon sıra toplamı testleri ile elde edilmiştir. 3Maksimum 45 günlük boşluğa (iki reçete arasında geçen süre) izin verilmek üzere, başlangıçtan itibaren sürekli indeks GLP-1 RA tedavisi uygulanan gün sayısı. Bir yıllık takip döneminin sonunda sansürlenene hastalar dahil edilmiştir.

Tablo: GLP-1RA Tedavisine Başlayan Hastalarda 1 Yıllık Takip Boyunca Tedaviye Uyum ve Devam Sonuçları

	Eşleştirilmiş DULA ve LIRA Kohortları			Eşleştirilmiş DULA ve EQW1 Kohortları		
	DULA	LIRA	p değeri ²	DULA	EQW1	p değeri ²
	N=2,427	N=2,427		N=1,808	N=1,808	
Kapsanan Gün Oranı (PDC), ortalama (SS), %	%67.3 (32.1)	%59.5 (32.6)	<0.001	%66.8 (32.2)	%51.3 (34.6)	<0.001
Tedavi uyumu (PDC ≥%80), %	%51.2	%38.2	<0.001	%50.7	%31.9	<0.001
Tedaviyi bırakan hastalar, %	%45.0	%56.2	<0.001	%45.1	%65.6	<0.001
Tedaviye devam ³ , ortalama (SS) gün	252.8 (136.4)	218.2 (143.9)	<0.001	251.4 (137.5)	192.5 (140.2)	<0.001

1Çalışmaya yalnızca eksenatid QW enjeksiyon kalemi kullanan hastalar dahil edilmiştir. 2Kategorik değişkenlere ait p değerleri Ki-kare testleri ile elde edilmiş; sürekli değişkenlere ait p değerleri Wilcoxon sıra toplamı testleri ile elde edilmiştir. 3Maksimum 45 günlük boşluğa (iki reçete arasında geçen süre) izin verilmek üzere, başlangıçtan itibaren sürekli indeks GLP-1 RA tedavisi uygulanan gün sayısı. Bir yıllık takip döneminin sonunda sansürlenene hastalar dahil edilmiştir.

PS-25

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA HİPOGLİSEMİK OLAYLARIN SAĞLIK KAYNAKLARI KULLANIMINA ETKİSİ

Jc Chan¹, A. Ramachandran², Jc. Mbanya³, M. Shestakova⁴, M. Shestakova⁵, Jj. Gagliardino⁶, H. Ilkova⁷, P. Aschner⁸, P. Leguet Dinville⁹, Jm. Chantelot⁹, J. Schwarzbard¹⁰, V. Taieb¹⁰, M. Pacou¹¹, V. Taieb¹⁰, L. Annemans¹², O. Gonul¹³

¹Çin Hong Kong Üniversitesi Tıp ve Tedavi Bilimleri Departmanı, Galler Prensi Hastanesi, Şatin, Hong Kong SAR, Çin

²Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

³Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁴Endokrinoloji Araştırma Merkezi, Moskova, Rusya

⁵I.M. Sechenov Moskova Devlet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Moskova, Rusya

⁶Cenexa, La Plata Üniversitesi Bilimsel ve Teknik Araştırma Konseyi - Deneysel ve Uygulamalı Endokrinoloji Merkezi, La Plata, Arjantin

⁷İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁸Endokrinoloji Enstitüsü, Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

⁹Sanofi, Paris, France

¹⁰Amaris, Londra, İngiltere Krallığı

¹¹Amaris, Paris, Fransa

¹²Ghent Üniversitesi, Ghent, Belçika

¹³Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diyabet, kan glukoz seviyelerinin yükselmesine neden olan metabolik bir durumu temsil etmektedir. Kan glukoz seviyesini düşürmek için kullanılan ilaçlar ciddi hipoglisemi ataklarına yol açabilir. Bu çalışmada, tip 2 diyabetli hastalarda hipoglisemik olayların sağlık kaynağı kullanımına etkisinin ölçülmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Diyabetle ilişkili sağlık kaynağı kullanımı hakkındaki veriler, Afrika, Avrasya, Orta Doğu, Güney Asya ve Türkiye'den hastaların yer aldığı IDMPS'nin 5. dalgasından elde edilmiştir. Aşağıdaki hipoglisemiye bağlı sağlık kaynağı kullanımı tanımları içerisinde, son 6 aydaki hipoglisemiye bağlı acil servis ziyaretleri ve son 3 aydaki hipoglisemiye bağlı hastaneye yatış olayları yer almaktadır. Son 3 ay içinde hipoglisemi ve ciddi hipoglisemi ortaya çıkan hastaların oranı genel olarak, ülke ve tedavi tipine göre tanımlanmıştır. Ayrıca, hipoglisemiye bağlı olarak son 3 ayda en az bir kez hastaneye yatmış / hipoglisemiye bağlı olarak son 6 ayda en az bir kez acil servisi ziyaret etmiş olan hastaların oranı da tanımlanmıştır. Ülkeye göre heterojenliği test etmek için ki-kare testleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Hastaların % 14.1'inde son 3 ayda hipoglisemi ortaya çıkmıştır. Diyabet nedeniyle en az bir kez hastaneye yatış yapmış olan hastaların % 7.7'si hipoglisemi nedeniyle hastaneye yatış yapmıştır. Bazal + prandiyal + sülfonilüreler ile tedavi edilen hastaların % 29'u, bazal + prandiyal ± sülfonilüreler dışındaki oral glukoz düşürücü ilaçlar ile tedavi edilen hastaların % 30'u ve premiks ± sülfonilüreler dışındaki oral glikoz düşürücü ilaçlar ile tedavi edilen hastaların % 33'ünde son 3 ayda hipoglisemi ortaya çıkmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülinin hipoglisemi açısından majör bir risk faktörü olduğu bulunurken, farklı insülin formülasyonları ve rejimleri arasında farklılıklar saptanmıştır. Hipoglisemiye bağlı acil servis ziyareti ve hastaneye yatışa ilişkin birden fazla ön görücünün (prediktörün) bulunması, gelişmekte olan ülkelerde insülin kullanımını optimize etmek için sağlık profesyoneli ve hasta eğitiminin yanı sıra uygulama ortamının desteklenmesinin gerekli olduğu hipotezini gündeme getirmektedir.

PS-26

İLERİ YAŞTA PREZENTE OLAN TİP 1 DM

Ayşe Merve Çelik, Ramazan Çakmak, Göktuğ Sarıbeyliler, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ, Mehmet Temel Yılmaz

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diabetes mellitus, pankreasta bulunan Langerhans adacıklarındaki insülin üreten beta hücrelerinin otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır. Çocukluk çağıının en sık görülen kronik hastalıklarından biri olmakla beraber yetişkinlerde görülmesi nadirdir. Ancak bazı olgular bilinenin aksine ileri yaşta prezente olabilir.

YÖNTEM: 72 yaşında tip 2 diyabet tanısı alan, tanıdan 2 yıl sonra tip 1 diyabet olduğu anlaşılan bir olguyu sunacağız.

BULGULAR: 74 yaşında kadın hasta, iki yıl önce kilo kaybı ve ağız kuruluğu nedeniyle başvurmuş. Tetkiklerinde glukoz ve HbA1c düzeyi yüksek saptanmış. Hastaya bazal ve bolus insülin tedavisi başlandıktan sonra şikayetleri gerilemiş, hızla kilo almış ve takiplerinde kan şekeri düzeyleri regüle izlenmiş. Bir yıl önce bolus insülin tedavisi kesilip bazal insülin tedavisine metformin eklenmiş. Mevcut tedavi altında kan şekerleri yüksek seyrettiğinden sırasıyla sitagliptin ve pioglitazon eklenmiş. Kan şekerleri kontrol altına alınamayan ve son bir yılda 20 kilo kaybı olan hasta tedavisinin düzenlenmesi açısından tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde bilinen bir hastalık ve 4 yıl önce geçirilmiş lomber herni operasyonu dışında bir operasyon öyküsü yoktu. Ailede diyabet tanılı başka bir birey bulunmamaktaydı. Fizik muayenede boyu 152 cm, ağırlığı 47 kg, beden kitle indeksi 20.3 saptandı. Diğer fizik muayene bulguları normal idi. Tetkiklerinde glukoz: 192 mg/dl, HbA1c %13.2, c-peptid: 0.28 ng/ml, LDL kolesterol: 169 mg/dl, TSH: 2.35 mIU/L, Anti-TPO: 163 IU/ml (+) saptandı. Diğer laboratuvar bulgularında anormallik yoktu. Olası malignite açısından istenen PA akciğer grafisi ve batın USG'de patolojik bulguya rastlanmadı. Komplikasyon taramalarında diyabetik retinopati saptanmadı. Spot idrarda mikroalbuminüri 34 mg/ gün saptandı. Diyabetik nöropati ile uyumlu semptomları ve otonom disfonksiyon bulguları yoktu. Oral antidiyabetikler kesilerek bazal ve bolus insülin tedavisine geçildi. Bir ay sonraki kontrollerde hastanın kan şekeri düzeyleri regüle izlendi, beden kitle indeksi 23.8 ölçüldü. İstenen Anti-GAD düzeyi >2000 IU/ml olarak sonuçlandı. Tip 1 diyabet tanısı konan hasta poliklinik takiplerine devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet tanısı konan hastaların diyabet tipinin belirlenmesi tedaviyi şekillendirmektedir. Bu açıdan C-peptid düzeyi yol göstericidir. Otoantikorlar ise C-peptid düzeyi düşük saptanan diyabet hastalarında yaşı kaç olursa olsun istenmeli ve ileri yaş hastaların da tip 1 diyabet olabileceği unutulmamalıdır.

PS-27

ANKİLOZAN SPONDİLİT VE DİYABET

*Seher Kır**Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun*

GİRİŞ VE AMAÇ: Ankilozan spondilit (AS) otoimmün ve inflamatuvar bir hastalık olup prevalansı % 0,1–0,2 civarındadır. Erken yaşta başlar ve kronik bir hastalıktır. Eşlik eden hastalıklar yaşla birlikte artarak hastalık yükünü artırır. Son yıllarda hipertansiyon ve diyabet gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin de bu hastalarda artmış olabileceğini gösteren birkaç çalışma yayınlanmıştır. Türkiye’de bu konuda yapılmış bir çalışma yoktur. Bu nedenle hastanemize başvuran AS hastalarında diyabet görülme sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

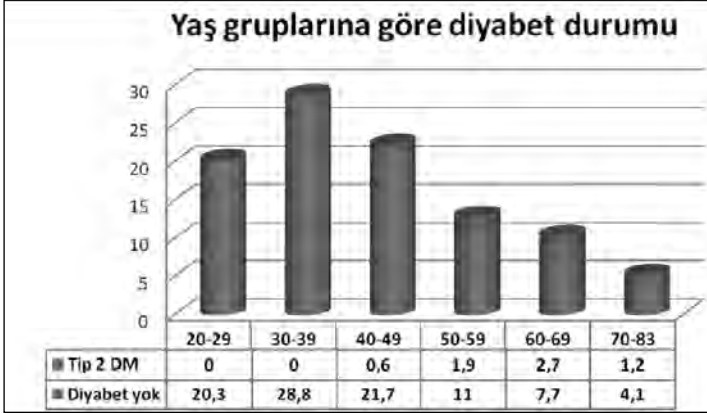
YÖNTEM: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi’ne 2017-2019 yılları arasında başvuran ve AS tanısı olan hastaların özgeçmiş, laboratuvar ve görüntüleme kayıtları incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet ve diyabet olma durumu değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 483 (226 kadın, 257 erkek) AS tanılı hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $42,7 \pm 14,8$ olarak bulundu. Hastalar diyabet olan ($n=31$) ve diyabet olmayan ($n=452$) olarak iki gruba ayrıldı. Diyabet olan hastaların tümü Tip 2 diyabet tanılıydı. İki grup arasında cinsiyet açısından fark saptanmazken diyabetik grupta yaş anlamlı olarak yüksek olarak bulundu (Tablo 1). Tüm grupta diyabet görülme yüzdesi %6,4’tü. Hastaların 186’sı (%38,5) 45 yaş ve üzerinde olup diyabetli olan tüm hastalar bu grupta bulunmaktaydı (%16,7 $n=31$). Hastalar yaş dekatlarına göre gruplandırıldığında AS ve diyabet görülme sıklıkları Şekil 1’de verilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Son yıllarda romatolojik hastalıklarda diyabet gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin arttığı yönünde destekleyici çalışmalar vardır. AS ile ilgili farklı toplumlarda yapılmış üç çalışmadan ikisi diyabet görülme sıklığında artışı desteklerken bir tanesi böyle bir ilişki gösterememiştir. TURDEP-II’ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet prevalansının %13,7 olduğu, Kuzey Anadolu’da bölgesel diyabet prevalansının ise %14,5 olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda diyabet görülme yüzdesi %6,4 ile Türkiye ortalamasının oldukça altındadır. AS erken yaşlarda ortaya çıkan bir hastalıktır. Çalışma grubumuzda hastaların çoğunluğu (%61,5) 45 yaş altındadır. TURDEP-II’de 45 yaş ve üzerinde nüfusun kırsal-kentsel yerleşime ve cinsiyete göre değişmekle beraber %10-25 arasında bir sıklıkla diyabetli olduğu bulunmuştur. Bu nedenle Turdep II verileri ile karşılaştırdığımızda, 45 yaş ve üzerindeki hasta grubunda diyabet görülme sıklığı %16,7 ile benzer aralıkta bulunmaktadır. Merkezimizde takip edilen AS’li hastalarda diyabet görülme sıklığı Türkiye ortalamasının üzerinde bulunmamıştır.

PS-27

Şekil 1. Hastaların yaş gruplarına göre diyabet olma durumları.



Tablo 1. Hasta grubunun genel özellikleri

	Tüm grup	Diyabet (+)	Diyabet (-)	P
Yaş, yıl	42,7±14,8	62,3±9,7	41,3 ± 14,1	<0,001**
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	226 (46,8)	14 (45,2)	212 (46,9)	0,851*
Erkek	257 (53,2)	17(54,8)	240 (53,1)	
Diyabet, n (%)	31 (6,4)	31 (6,4)	212 (46,9) 240 (53,1)	
< 45 yaş, n (%)	297 (61,5)	0	297 (100)	<0,001**
≥ 45 yaş, n (%)	186 (38,5)	31 (16,7)	155 (83,3)	

*For normally distributed data independent groups t test, for categorized data ** Pearson chi-square test were used.

PS-28

TİP 2 DİYABET VE İNFLAMASYON

Mustafa Hoca

Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Lefkoşa, K.K.T.C.

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet ve inflamasyon arasındaki ilişkinin mekanizmalarla birlikte değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Scienccdirect, Pubmed, Medline ve Google Academic veri tabanlarında; 2000-2017 yılları arasındaki toplam 40 makale irdelenerek literatür taraması gerçekleştirilmiş ve 'Belgesel Kaynak Analizi' yöntemi kullanılmıştır.

BULGULAR: 11 yıl süren prospektif bir çalışmaya göre; C-reaktif protein (CRP) değerinin ≥ 3 mg/L olan bireylerde diyabet geliştiği saptanmıştır. Yüksek serum CRP seviyelerine sahip bireylerde, 5 yıl içinde tip 2 diyabet gelişme riskinin daha fazla olduğu görülmüştür. Yaturu ve ark. tarafından yapılan çalışmada; tip 2 diyabetli bireylerde visfatin seviyeleri anlamlı olarak düşük tespit edilmiştir. Ayrıca, visfatin seviyelerinin resistin ve CRP seviyeleri ile kuvvetli olarak ilişkili olduğu bulunmuştur. Tip 2 diyabetli bireyler üzerinde yapılan ve glisemik indeks ve inflamasyon arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada; yüksek glisemik indeksli diyet uygulayanlara göre düşük glisemik indeksli diyet uygulayanlarda, CRP düzeyleri anlamlı olarak %30 daha düşük bulunmuştur. Yüksek glisemik indeksli diyetle beslenme sonucunda görülen hiperglisemi durumu, monositlerden inflamatuvar sitokinlerin salınımını uyarmaktadır. Diyabeti olan (30 kişi) ve diyabeti olmayan (36 kişi) bireyler üzerinde yapılan çalışmaya göre; diyabetli bireylerde insülin direnci, açlık kan glikozu ve serum interleükin-1 β (IL-1 β) seviyeleri anlamlı olarak daha yüksek, serum insülin seviyesi ve β hücre fonksiyonu ise anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Diyabetik bireylerde serum IL-1 β seviyesi; insülin seviyesi ve β hücre fonksiyonu ile negatif olarak ilişkili iken, açlık kan glikozu ile pozitif olarak ilişkilidir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet, kronik seyreden ve düşük dereceli inflamasyon olan bir hastalıktır. Dolaşımdaki yüksek glikoz konsantrasyonları (hiperglisemi), diaçilgliserol (DAG) oluşumunu artırarak protein kinaz-C (PKC) yolağını aktive etmektedir. Artan PKC yolağı, nükleer faktör-kappa B'yi (NF-KB) artırarak proinflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olmaktadır. Tip 2 diyabette önerilen antiinflamatuvar stratejiler, toplum sağlığı beslenme rehberlerindeki önerilerle uyum göstermektedir. Bu stratejiler: sağlıklı vücut ağırlığına ulaşma ve vücut ağırlığını koruma, doymuş yağ ve trans yağ alımını azaltma, rafine edilmiş formdaki karbonhidrat alımını azaltma, meyve ve sebze alımını artırmadır. Ayrıca düşük glisemik indeksli besinler tercih edilmelidir. Diyabetli bireylerde glisemik kontrolün iyileşmesi için; Akdeniz tarzı beslenme, vejetaryen beslenme ve Hipertansiyonu Durdurmak İçin Beslenme Yaklaşımları (Dietary Approaches to Stop Hypertension-DASH) gibi beslenme alışkanlıkları alternatif olarak kullanılabilir.

PS-29

DİYALİZ HASTALARI VE İSKEMİK KALP HASTALARINDA MEAN PLATELET VOLUME DÜZEYİNİN KARŞILAŞTIRMASI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Zeki Kemeç¹, Ali Güre², Mustafa Demir³, Ayhan Doğukan³, Deniz Gökalp⁴

¹Gümüşhane Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Gümüşhane

²Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adıyaman

³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Elazığ

⁴Acıbadem Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Platelet aktivasyon ve işlev göstergelerinden biri olan mean platelet volume (MPV), koagülasyon kaskadında anahtar role sahiptir. MPV yüksekliği, kronik böbrek hastalığında (KBH) koagülopati, iskemik kalp hastalığında (İKH) ise ateroskleroz süreci için risk teşkil etmektedir. Bu çalışmanın amacı; periton diyaliz (PD) veya hemodiyaliz (HD) alan KBH'larını, İKH'larını ve sağlıklı bireyleri (kontrol grubu=KG) MPV düzeyi açısından karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: 2016 yılı içerisinde Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Kliniği'ne başvuran 264 hasta (KBH+İKH) ve 100 KG olmak üzere toplam 364 kişi çalışma kapsamına alındı. Hastalar; İKH (n: 110), PD (n: 24) ve HD (n: 130) grupları olmak üzere 3 gruba ayrıldı. KG; akut veya kronik hastalığı olmayan ve herhangi bir ilaç kullanmayan bireylerden oluşturuldu. İKH grubuna; geçirilmiş miyokard enfarktüsü ve koroner arter bypass greft cerrahisi öyküsü olan, koroner anjiyografi ile kritik darlık saptanmış ve/veya balon anjioplasti/stent uygulanmış olan hastalar dahil edildi. PD ve HD grupları; KBH nedeniyle en az 6 ay süreyle diyaliz uygulanan hastalar dahil edildi. Tüm gruplar MPV düzeylerine göre retrospektif olarak analiz edildi. Gruplar arasındaki istatistiksel farklılıkları ortaya koymak için Tukey's Post Hoc ve one-way analysis of variance testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık ölçütü olarak $p < 0,05$ olması kabul edildi.

BULGULAR: KG, İKH, PD, HD gruplarının hasta özellikleri ve bu grupların MPV düzeyleri açısından istatistiksel ilişkileri Tablo 1'de gösterildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MPV' deki artış ile aterosklerozis ve koagülasyona yatkınlık bilinmektedir. Literatürde, diyaliz hastalarında ve İKH'larında MPV düzeylerinin yüksek olduğu bildirilmiştir. MPV düzeylerine göre KG, İKH, PD ve HD gruplarının karşılaştırıldığı çalışmamızda gruplar arasında MPV düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlıya yakın bir farklılık saptandı ($p=0,07$). MPV düzeyi, İKH'larında diyaliz hastalarına ve KG'na göre daha yüksek bulundu. Bu sonuç, literatürle uyumlu olarak ateroskleroz ve MPV düzey yüksekliği arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bu ilişkinin aydınlatılabilmesi için daha geniş hasta serilerine ihtiyaç vardır.

Tablo 1

Gruplar ve hasta sayıları	KG n: 100	KH n: 110	PD n: 24	HD n: 130	
Yaş	43,2 ± 16,3	64,9 ± 12,4	48,3 ± 18,7	56,9 ± 17,6	
Cinsiyet (E/K)	34/66	69/41	13/11	76/54	
MPV (fL)	8,6 ± 1	8,8 ± 0,9	8,3 ± 0,8	8,5 ± 1,1	p=0.07

PS-30

DAPAGLİFLOZİN TEDAVİSİ SONRASINDA GELİŞEN CANDİDA'YA BAĞLI İNTERTRİGO: OLGU SUNUMU

Süleyman Nahit Şendur, Selçuk Dağdelen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT2 inhibitörleri Diabetes Mellitus tedavisinde kullanılan, görece yeni bir ilaç sınıfıdır. Bu grup ilaçların kullanımına bağlı farklı sistemlerde önemli yan etkiler ortaya çıkabilir. Cilt, SGLT 2 inhibitörleri ile ilişkili yan etkilerin görülebildiği bir organdır ve bildirilen cilt reaksiyonları arasında jeneralize döküntüler, ilaç erüpsiyonu, ürtiker, eritem, ekzema ve perineal mikotik infeksiyonlar yer almaktadır. Daha önce SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili meme altı cilt katlarında yüzeysel mikoz bildirilmemiştir. Bu bildiri, dapagliflozin tedavisi ardından meme altı cilt katları bölgelerinde Candida'ya bağlı intertrigo gelişen bir olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Yaklaşık 17 yıldır Tip 2 Diabetes Mellitus tanısıyla izlenen 46 yaşında kadın hasta rutin kontrol amacıyla başvurdu. Obez görünümü (VKİ: 32 kg/m²) hastanın fizik muayenesinde dikkati çeken bir bulgu yoktu. Hasta metformin (2x1000 mg) tedavisi altındaydı ve HbA1c düzeyi %7.7 olarak ölçüldü. HbA1c'si hedeflenen değerde olmayan hastanın tedavisine dapagliflozin (1x10 mg) eklendi. Dapagliflozin tedavisine başladıktan bir ay sonra hasta meme altı derisinde kızarıklıklar gelişmesi nedeniyle tekrar başvurdu (Figür 1). Bu lezyonların kaşıntılı olduğunu ve lezyon bölgesinin sıızladığını ifade eden hastanın her iki meme altı cilt katları bölgeleri nemliydi. Eritemli, masere, yama-plak tarzında kötü kokulu yüzeysel lezyonlar izlendi.

BULGULAR: Yüzeysel mantar infeksiyonu olabileceği düşünülerek, cilt kazıntı örnekleri alındı ve potasyum hidrosit ile boyandı. Yaymalarda pseudohifler izlendi ve Candida ilişkili intertrigo tanısı kondu. Lezyonların dapagliflozin başlanması ardından ortaya çıkması nedeniyle dapagliflozin kesilerek tedaviye insülin glarjin eklendi. Cilt lezyonları için topikal sertakonazol ve çinko oksit-Hamamelis Virginia Distilati tedavisi başlandı. Bir aylık tedavi sonrası lezyonlar tamamen kayboldu (Figür 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Meme altı cilt katları bölgelerinde, dapagliflozin kullanımı ile ilişkili olabilecek, Candida'ya bağlı intertrigo gelişen Tip 2 diyabet tanısıyla izlenen bir olgu tanımlandı. SGLT2 inhibitörleri proksimal tübülde SGLT2'yi inhibe edip, böbrek yoluyla glukoz atılımını artırır. SGLT2 inhibisyonu ile terde glukoz konsantrasyonunun nasıl değiştiği ile ilgili veri mevcut değildir. Bu sınıftan ilaçların kullanımı ile ortaya çıkabilecek olası bir ter glukoz konsantrasyon artışı özellikle daha çok terleyen cilt katları bölgelerinde mikotik infeksiyonların sıklığını arttırabilir. SGLT2 inhibitörlerinin intertriginöz infeksiyon sıklığını ve ter glukoz konsantrasyonunu nasıl etkilediklerini belirlemek için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

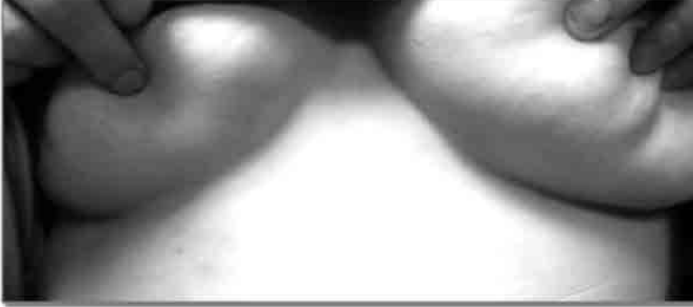
PS-30

Figür 1



Sağ ve sol meme altı cilt katlantılarında eritemli, masere, yama-plak tarzında lezyonlar
(Fotoğraflar için bilgilendirilmiş onam alınmıştır)

Figür 2



Tedavi sonrası iyileşen lezyonlar (Fotoğraflar için bilgilendirilmiş onam alınmıştır)

PS-31

45 - 65 YAŞ ARASI TİP2 DIABETES MELLITUS TANILI HASTALARDA PROBIYOTİK KULLANIMININ GLUKOZ, HbA1c VE LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİ

Pınar Kılıçsokan¹, Zeynep Koç², Sema Basat³

¹Darıca İlçe Sağlık Müdürlüğü, Kocaeli

²Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet dünyada küresel bir sağlık sorunudur. Bu çalışma probiyotik fermente sütün diyabetik hastalar üzerindeki etkinliğini saptamak amacıyla 45 - 65 yaş arası tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda probiyotik kullanımının glukoz, HbA1c (Glikolize hemoglobin) ve lipid profili üzerine etkisini belirlemek için planlanmıştır.

YÖNTEM: Bu prospektif çalışma 45-65 yaş arasındaki 34 diyabetik hasta üzerinde gerçekleştirildi. Hastaların beslenmelerinde enerji gereksinimleri Harris Benedict formülü kullanılmıştır, ayrıca hastalara yaşam tarzı değişikliği önerisinde bulunulmamıştır. Hastaların diyabetik beslenme programlarına kuşluk ve gece ara öğünlerine 100ml kefir eklenmiş ve 3 ay tüketmişlerdir. Hastaların beslenme durumlarını takip etmek için çalışma başında ve sonunda hafta içi 24 saatlik besin tüketim kayıtları, vücut analizleri ile antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal kan parametreleri çalışılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 13'ü (%38,2) erkek ve 21'i (%61,8) kadın hasta dahil edilmiştir. Hastaların ağırlık ortalama standart sapması başlangıç ve 3.ayda sırasıyla 87,76±18,47 mg/dl ve 86,47±19,33 mg/dl'dir. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,015). Hastaların başlangıç BKİ(Beden Kitle İndeksi) Ort±SS: 33,11±6(ortalama standart Sapması) iken 3. Ayda BKİ Ort±SS: 32,63±6,21 mg/dl. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,016). Çalışmaya katılan hastaların başlangıç ve 3.aydaki HbA1c ortalama standart sapması sırasıyla 9,1±2,27 ve 8,32±1,9'dur. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,033). Hastaların glikoz başlangıç Ort±SS: 233,03±114,73 iken 3. Ayda Ort±SS: 175,44±62,49 olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,009). Hastaların başlangıç kalsiyum Ort±SS: 9,71±0,54 iken 3. Ayda kalsiyum Ort±SS: 9,9±0,37 olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,035).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak, hastaların başlangıç değerlerine göre 3. aydaki ağırlık ve BKİ değerleri istatistiksel olarak azalmıştır. Başlangıç ve üçüncü ay biyokimyasal kan sonuçları karşılaştırıldığında probiyotik fermente süt tüketen diyabetik hastaların açlık kan şekeri ve HbA1c seviyesi düşmüştür. Total Kolesterol, LDL Kolesterol(Düşük dansiteli lipoprotein) ve trigliserit değerleri başlangıç değerlerine göre 3. ayda azalmış ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tüm bu sonuçlar, probiyotik fermente sütün (kefir) diyabetik hastaların tıbbi beslenme tedavisinde tamamlayıcı besin olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

PS-31

Tablo 1. Hastaların Sosyo Demografik Özellikleri

	Min-Max	Ort±SS
Hastalık süresi (ay)	4-228	102,79±72,76
Yaş	45-65	52,44±6,01
Boy	143-186	162,35±10,28
Başlangıç kilo	53-148	87,76±18,47
3.ay kilo	50-148	86,47±19,33
Başlangıç BKİ	23-50	33,11±6
3.ay BKİ	22,5-48	32,63±6,21

Tablo 2. Hastaların 24 Saatlik Enerji ve Besin Ögesi Tüketimleri

Besin ögesi içerikleri (madde)	Başlangıç	3. Ay
	Ortalama±SS	Ortalama±SS
Enerji	1.099,52±314,98	1.189,15±316,11
Su(ml)	963,15±241,69	1.169,12±234,74
Protein(gr)	50,26±13,96	58,15±13,88
Yağ(gr)	47,22±21,59	50,69±21,54
Karbonhidrat(gr)	110,00±38,21	119,50±38,40

Tablo 3. Kan Biyokimya Parametrelerin Başlangıca Göre 3.Aydaki Değişiminin Değerlendirilmesi

	Başlangıç	3.ay	P
	Ort±SS	Ort±SS	
Kilo(kg)	87,76±18,47	86,47±19,33	0,015*
BKİ(kilo/boy ²)	33,11±6	32,63±6,21	0,016*
Glikoz(mg/dl)	233,03±114,73	175,44±62,49	0,009*
HbA1c(%)	9,1±2,27	8,32±1,9	0,033*
TotalKolesterol(mg/dl)	209,38±62,72	207,53±44,94	0,857
Trigliserit (medyan)(mg/dl)	203,79±200,17 (148)	197,76±95,64 (168)	0,131
LDLKolesterol(mg/dl)	131,97±41,55	130,35±36,58	0,808
HDLKolesterol(mg/dl)	41,88±9,73	41,59±8,28	0,809
Sodyum(mEq/dl)	137,88±2,73	138,71±2,41	0,149
Potasyum(mEq/dl)	4,59±0,54	4,48±0,58	0,147
Bun(mg/dl)	31,17±10,83	31,96±11,34	0,643
Kreatinin (medyan)(mg/dl)	0,88±0,28 (0,8)	0,86±0,29 (0,8)	0,227
AST (medyan)(U/L)	21,06±10,35 (18)	20,76±9,74 (17,5)	0,984
ALT (medyan)(U/L)	27,59±16,99 (22,5)	27,32±15,44 (22)	0,893
Vitamin D (medyan)(IU)	15,56±11,05 (11,6)	17,38±9,59 (16,3)	0,118
T3(ng/ml)	2,85±0,51	2,7±0,31	0,134
T4(ng/ml)	1,11±0,21	1,05±0,12	0,140
Kalsiyum(mg/dl)	9,71±0,54	9,9±0,37	0,035*

*p<0.05

PS-32

TSH DÜZEYLERİ İLE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Burcu Taşönü, Muhammet Emin Erdem, Hatike Hançer, Aysun Işıklar
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma
Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin direnci(İR), iskelet kası ve yağ dokusunda, normal insülin ile uyarılan glukoz transplantasyonu ve metabolizmasında azalma olması ve hepatik glukoz üretiminin insülinle baskılanması sonucu oluşan bir sistemik bozukluktur. İnsülinin kandaki seviyesi normal veya normalin üzerinde olmasına karşın, kas ve yağ dokusu ile karaciğerde insüline karşı reseptör duyarlılığını azaltarak glikoz homeostazı bozukluğu ortaya çıkmaktadır. Tiroid hormonlarının, enerji, glukoz, lipid metabolizması ve kan basıncı üzerine etkisi bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda, hipotiroidisi olan hastalarda, insülin direnci geliştiği belirlenmiştir. Ancak, insülin direncinin, hipotiroidi gelişiminde etkisi olup olmadığı konusunda kesin bilgi saptanmamıştır.

YÖNTEM: Bu çalışmada ötiroid sağlıklı gençlerde tiroid fonksiyon testleri(TFT) ve insülin direnci arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı. Çalışma için İç hastalıkları polikliniğine rutin kontrol amaçlı başvuran, sistemik hastalığı olmayan herhangi bir ilaç kullanmayan, TFT değerleri normal sınırlarda olan($5 > TSH > 0.35$), 18-40 yaş arası 310 birey dahil edildi. Serum TSH, sT4, açlık plazma glukozu(APG), insülin seviyeleri ölçüldü. Homa-IR ve vücut kitle indeksi(VKI) hesaplandı. VKI, 18.5 kg/m²'nin altında olanlar zayıf, 18.5-24.9 kg/m² arası normal kilolu, 25-29.9 kg/m² arası fazla kilolu, 30-40 kg/m² arası obez, 40 kg/m² üzerinde morbid obez olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma grubunun yaş ortalaması 32.12±3.24 idi. Hastaların 174'ü kadın, 136'sı erkekti. Kadın ve erkeklerin yaş dağılımları, VKI, TSH, sT4, APG, insülin ve Homa-IR değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. APG<100mg/dl'nin altında ve Homa-IR<2.5 olanlarda TSH değeri, APG≥100 ve Homa-IR>2.5 olanlara göre anlamlı olarak yüksekti(p<0.05), sT4 değerlerinde ise anlamlı düşüklük bulunmadı(p<0.05)(Tablo 1). Aşırı kilolu ve obez bireylerde, zayıf ve normal bireylere göre TSH düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu(p<0.05), sT4 düzeyi açısından anlamlı fark bulunmadı(p>0.05)(Tablo 2)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapılan son çalışmalarda insülin konsantrasyonu ile TSH arasında da ilişki olduğu bildirilmektedir. Subklinik hipotiroidizm ile insülin direnci arasında yüksek prevalans olduğu gösterilmiştir. Yükselmiş TSH seviyeleri hormon direncine işaret edebilir. Bu teoriye yönelik ipuçları obezitede T3 reseptörlerinin azalması, TSH ve periferik tiroid hormonları arasındaki geri bildirim azalmasıdır. Yapılan bir çok çalışma sonuçlarına paralel olarak, çalışmamızda da VKI ve Homa-IR ile TSH yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulunup, sT4 düzeyi anlamlı ile ilişki saptanmadı. Buna göre obez olan subklinik hipotiroidili hastalarda hormon replasmanı yapılması uygun bir yaklaşım olacaktır ve insülin direnci olan hastalarda TSH düzeyleri düzenli olarak kontrol edilmelidir.

PS-32

Tablo 1

	APG<100mg/dl	APG≥100mg/dl	P
TSH(μlu/mL)	1.82±0.66	3.54±1.52	<0.05
T4(ng/dl)	1.24±0.32	1.19±0.25	>0.05
	Homa-IR<2.5	Homa-IR≥2.5	P
TSH(μlu/mL)	1.93±0.63	3.38±0.56	<0.05
T4(ng/dl)	1.21±0.26	1.22±0.35	>0.05

VKI'nin, TSH ve sT4 Düzeyleri ile Karşılaştırılması

Tablo 1

	APG<100mg/dl	APG≥100mg/dl	P
TSH(μlu/mL)	1.82±0.66	3.54±1.52	<0.05
T4(ng/dl)	1.24±0.32	1.19±0.25	>0.05
	Homa-IR<2.5	Homa-IR≥2.5	P
TSH(μlu/mL)	1.93±0.63	3.38±0.56	<0.05
T4(ng/dl)	1.21±0.26	1.22±0.35	>0.05

APG ile Homa-IR'nin, TSH ve sT4 Düzeyleri ile Karşılaştırılması

Tablo 1

	APG<100mg/dl	APG≥100mg/dl	P
TSH(μlu/mL)	1.82±0.66	3.54±1.52	<0.05
T4(ng/dl)	1.24±0.32	1.19±0.25	>0.05
	Homa-IR<2.5	Homa-IR≥2.5	P
TSH(μlu/mL)	1.93±0.63	3.38±0.56	<0.05
T4(ng/dl)	1.21±0.26	1.22±0.35	>0.05

APG ile Homa-IR'nin, TSH ve sT4 Düzeyleri ile Karşılaştırılması

Tablo 2

	Zayıf	Normal	Aşırı Kilolu	Obez	P
TSH	1.95±0.42	1.89±0.61	3.05±0.57	3.24±0.55	<0.05
sT4	1,24±0.36	1,28±0.47	1,32±0.73	1,25±0.52	>0.05

VKI'nin, TSH ve sT4 Düzeyleri ile Karşılaştırılması

PS-33

TÜRKİYE'DE TIP 2 DİYABET: HASTALIK MALİYETİ ÇALIŞMASI

S. Malhan¹, J. Schwarzbard², P. Atanasov², A. Ramachandran³, Jc. Mbanya⁴, P. Aschner⁵, Jj. Gagliardino⁶, H. İlkova⁷, O. Gonu⁸

¹Başkent Üniversitesi, Ankara, Türkiye

²Amaris, Londra, İngiltere Krallığı

³Hindistan Diyabet Araştırma Vakfı Ramachandran Diyabet Hastanesi, Chennai, Hindistan

⁴Yaounde Üniversitesi Tıp Fakültesi Yaşam, Sağlık ve Çevre Bilimleri Doktora Enstitüsü Biyoteknoloji Merkezi, Yaounde, Kamerun

⁵Javeriana Üniversitesi Tıp Fakültesi ve San Ignacio Üniversitesi Hastanesi, Bogota, Kolombiya

⁶Cenexa, Center of Experimental and Applied Endocrinology (La Plata National University- La Plata National Scientific and Technical Research Council), La Plata, Argentina

⁷Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁸Sanofi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Türkiye ve çevresindeki bölgelerde Tip 2 diyabette yaşanan artış sağlık bütçesi için ağır bir yük oluşturmaktadır. Diyabetin yaklaşık 10 milyar liralık harcamaya yol açtığına açıklandığı hükümet raporunda bu durumun altı çizilmiştir. Bu analizde, Türkiye'de tip 2 diyabet yönetiminin ve komplikasyonlarının maliyetinin hesaplanması amaçlanmıştır. Bu çalışma, Türkiye popülasyonu için ulusal düzeyde ve hasta düzeyindeki bir hastalık maliyeti çalışmasıdır.

YÖNTEM: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratiği Gözlem Çalışması (IDMPS), gelişmekte olan ülkelerde son 10 yıldır devam etmekte olan uluslararası, çok merkezli, gözlemsel bir çalışmadır. Bu analizde, Türkiye'deki Tip 2 diyabetli 842 yetişkinden alınan kesitsel veriler yer almaktadır. Diyabetle ilgili sağlık kaynakları kullanım başlıkları arasında; izlem (kan lipidi, kan basıncı ve HbA1c testleri ve kan glukozu), komplikasyonlar açısından tarama (kardiyovasküler hastalıklar, göz, sinir hasarı, böbrek hasarı ve ayak muayeneleri), vizitler, ilaçlar (insülin, insülin dışındaki diyabetle ilgili ilaçlar ve komplikasyonlara yönelik ilaçlar) yer almıştır. Ek olarak, verimlilik kayıpları (diyabete bağlı işsizlik ve yıllık hastalık izni sayısı) da dahil edilmiştir.

BULGULAR: Hastaların %47.1'inde diyabete bağlı en az bir komplikasyon ortaya çıkarken bunlar arasında en sık hipoglisemi (%34.3), retinopati (%23.0) ve duyuşsal nöropati (%11.2) bildirilmiştir. Diyabete bağlı işsizlik hastaların % 5.1'inde bildirilirken hastaların % 4.4'ü diyabet veya komplikasyonları nedeniyle en az bir kez hastalık izni almıştır. Ulusal düzeyde toplam maliyet 9,056,237,801 TL olarak hesaplanmıştır. Tümüne bakıldığında, hasta başına yıllık ortalama maliyet 2,950 TL olarak hesaplanmıştır. Ortalama yıllık maliyetin, komplikasyon bulunan hastalar için 3,943 TL ve komplikasyon bulunmayan hastalar için 1,444 TL olduğu belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmanın bulguları, Türkiye'de tip 2 diyabetin ekonomik yükünün kişisel ve ulusal düzeyde anlamlı olduğunu göstermektedir. Tahminlerimiz daha önce yayınlanan verileri desteklemekte ve hastalığın getirdiği ciddi yükün altını çizmektedir. Doğrudan maliyetlerin ve verimlilik kayıplarının ciddi düzeyde olduğu bulunmuştur. Komplikasyon yükünün azaltılmasında; bakımın optimizasyonu, tarama ve önleme stratejileri önemlidir.

PS-34

GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIBBİ ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNDE TEDAVİ EDİLEN HASTALARA UYGULANAN DİYET TEDAVİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Özlem Muhsiroğlu**Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: Kanser hastaları tümörün yol açtığı katabolik durum, inflamatuvar süreçler ve kanser tedavileri nedeniyle ağırlık kaybı ve malnütrisyon riski altındadırlar. Bu süreçler genel olarak enerji ve besin ögesi ihtiyaçlarının artmasına, iştah, besin/besin ögesi alımı ve vücutta kullanımının azalmasına yol açmakta ve bir negatif enerji/protein dengesi ve kaşeksi durumu olmaktadır. Bu durum morbidite, mortalite riski, yaşam kalitesi ve tedaviye yanıtı olumsuz etkilemektedir. Bunun yanı sıra obezite ve dengesiz beslenme de bazı kanserler ve kronik hastalıklar için risk faktörüdür. Bu sebeple tanıdan itibaren beslenme durumunun değerlendirilip, hastaya özgü beslenme plan ve desteğinin yapılması önemlidir. Bu çalışmada, 1 Ocak 2018-31 Aralık 2018 tarihlerinde, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi (GEAH) Tıbbi Onkoloji Polikliniği'nde ayaktan tedavi gören ve diyetisyene başvuran hastalara verilen diyet tedavileri değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, son 1 yılda GEAH Tıbbi Onkoloji polikliniğinde tedavi gören ve diyetisyene başvuran toplam 684 hasta tanı, cinsiyet, NRS-2002 skorları ve planlanan beslenme/diyet tedavisine göre değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Diyetisyene başvuran ve diyet tedavisi planlanan toplam 684 hastanın, %52.2'si (357 hasta) kadın ve %47.8'i (327 hasta) erkektir. Hastaların %40.5'i (277 hasta) 51-64 yaş, %30.2'si (207 hasta) 65 yaş ve üstü, %26.2'si (179 hasta) 31-50 yaş grubundadır. Tüm hastaların yaş ortalaması 57.4±14.1 yıldır. En sık görülen kanser türü kadınlarda %46.8 (167 hasta) meme kanseri, %15.2 (54 hasta) kolon kanseri iken; erkeklerde %23.8 (78 hasta) akciğer kanseri, %19.3 (63 hasta) kolon-rektum kanseri ve %13.5 (44 hasta) mide kanseridir. NRS-2002 skor≥3 olan hasta oranı tüm hastalarda %31.4, kadın %22.7 ve erkeklerde %41.0'dır. Tüm hastalara toplamda 1140 diyet/beslenme tedavisi planlanmıştır. Verilen diyetlerin %37.9'u (234 kadın, 198 erkek; 432 diyet) yenitani kemoterapi/radyoterapide beslenme önerileri, %26.7'si (305 diyet) yüksek enerji/proteinli diyetlerdir. Yüksek enerji/proteinli diyet alan erkeklerin oranı %35.6 (197 hasta) ve kadınların oranı %22.3 (108 hasta)'dır. Zayıflama, diyabetik, karaciğer koruma, postgastrektomi ve ülser diyetleri verilen diğer diyetlerdir. Oral alımı yeterli olmayan, kilo kaybı olan ve NRS skoru yüksek olan hastalara (Hastaların %24.3'ü-276 hasta; 71 kadın, 105 erkek) enerji ve protein ihtiyaçlarına göre diyetlerine ek oral beslenme çözümü planlanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tıbbi Onkoloji polikliniğinde tedavi gören hastaların farklı diyet tedavileri ve beslenme desteğine ihtiyaç gösterdikleri görülmüştür. Hastalara uygun diyet tedavisi ve beslenme desteği verilmesinin; hastanın tedavi sürecindeki genel durumuna, besin/besin ögesi alımına ve kilo kaybının azaltılmasına olumlu katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

PS-35

25 YILLIK TİP-1 DİYABET ÖYKÜSÜNE SAHİP OBEZ BİR HASTA

*Mehtap Evran Olgun, Nur Sinem Şengöz Coşkun, Murat Sert, Bekir Tamer Tetiker
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Adana*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik olguların tip tayininde, hastaların klinik prezentasyon şekilleri (yaş, aile öyküsü, kilo durumu, koma öyküsü) yanı sıra otoantikolar ve kişinin insülin rezervini gösteren c-peptid ölçümleri kullanılmaktadır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 41 yaşında kadın hasta, 25 yıl önce çok su içme, idrara çıkma ve kilo kaybı nedeniyle yapılan kan tetkikleri sonucu Tip-1 Diabetes Mellitus (DM) tanısı almış. Takibinde adacık hücre antikorları (ICA) pozitifliği olması sebebiyle intensif insülin tedavisi devam edilmiş. Hasta hiç ketoasidoz komasına girmemiş. Takiplerinde giderek kilo alması sebebiyle obez hale gelen, ayrıca evre-3 diyabetik nefropati ve anjioplasti gerektiren koroner arter hastalığı gelişmiş. Düzensiz takipteki hasta son poliklinik kontrolünde biyokimyasal parametrelerle değerlendirildi. Kan testlerinde açlık kan şekeri (AKŞ) 339 mg/dl, HbA1c % 13.3, c-peptid düzeyi 3.36 ng/ml (referans aralığı 0.9- 4.3) saptandı, diğer biyokimyasal ve hormonal parametreleri olağandı. Cushingoid görünümü (santral obezite, buffalo hump, aydede yüz) nedeniyle uygulanan 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu normaldi (kan kortizol düzeyi 0.84 mcg/dl saptandı- 1.8 mcg/dl'nin altında). Ailesinde Tip-2 DM öyküsü tarifleyen hasta tüm bu bulgularla Tip-2 DM olarak değerlendirildi. MODY açısından genetik analiz planlandı. Tedavisi bu tanıyla yeniden düzenlenen hasta takibinde kilo kaybetti, kan şekeri profili iyileşti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik hastanın tedavi seçiminde en önemli nokta, diyabet tipinin belirlenmesidir. Bu nedenle kullanılan otoantikolar, çeşitli hastalıklarda, hatta sağlıklı kişilerde bile pozitif saptanabilmektedir. Otoantikoların sağlıklı bireylerde pozitifliği, bu bireylerde gelecekte otoimmün DM gelişimi için yalnızca risk faktörüdür. Kan c-peptid seviyesi ölçümü, hastanın insülin rezervinin varlığının ve yeterliliğinin değerlendirilmesinde önemlidir. Aynı zamanda, tip 1 diyabetik hastada obezite varsa, insülin tedavisine ikincil insülin direnci akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, teşhis sırasındaki tüm bu parametreleri düşünmenin yanlış tanı ve tedavileri önleyebileceğini düşünüyoruz.

PS-36

ÜÇÜNCÜ DEKADDA KAN ŞEKERİ YÜKSEKLİĞİ: LADA

Mustafa Yılmaz¹, Barış Karagün², Mehtap Evran Olgun², Murat Sert², Bekir Tamer Tetiker²

¹Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet mellitus (DM) genellikle hızla ortaya çıkan bir süreç izler; bazı istisnai hastalarda ise yıllar süren yavaş bir gelişim gösterebilir. Bu kişilerde klinik, tip 2 DM gibidir ancak bu bireyler çoğunlukla zayıftır. Bu rahatsızlık, Latent Autoimmun Diabetes of Adults (LADA) veya Slow Onset Diabetes of Adults (SODA) olarak adlandırılırlar. Giderek ülkemizdeki sıklığı artan DM'un farklı tiplerinin önemi bu olgu ile vurgulanmaya çalışılmıştır

YÖNTEM: Endokrin ve metabolizma kliniğindeki bir olgu sunulmuştur

BULGULAR: Yirmi sekiz yaşında erkek hasta iki yıl önceye kadar herhangi bir şikayeti bulunmayan hastanın dış merkezde tarama amaçlı bakılan açlık kan şekerinin iki kez yüksek ölçülmesi nedeniyle oral glukoz tolerans testi yapılmış ve tip 2 DM tanısı almış. HbA1c: 7,10 mmol/molHb, C-peptid: 1,83 ng/ml saptanmış. O dönemde kilo kaybı (4kg/3ayda) dışında semptom ve şikayeti olmamış. Metformin 2*1gr/gün tedavisi başlanmış. Ancak kan şekeri hedef düzeylere gerilemeyince ve HbA1c: 12,9 mmol/molHb olması üzerine intensif insülin tedavisine başlanmış. Kan şekeri normo glisemik seyretmeye başlayınca kendi isteğiyle insülin tedavisini bırakmış ve metformin kullanmaya başlamış. Kan şekeri yüksek ölçülmeye başlayınca tekrar insülin tedavisi başlanmış. Hasta kan şekeri yüksekliği nedeniyle tarafımıza başvurdu. Servise yatırıldı ve tetkik edildi. Hasta 62 kg 173 cm VKİ: 21 kg/m2 saptandı. Sekonder hiperglisemi yapabilecek nedenler ekarte edildi. Bakılan otoantikörlerden anti glutamik asit dekarboksilaz(+)(anti GAD) ICA(-) olarak saptandı. C-peptid düzeyi(0,864 ng/ml) de önceki ölçümlerine göre tedrici olarak düşük ölçülen hasta LADA olarak kabul edildi ve bazal bolus tedavi başladı. DM, diet ve egzersiz hakkında eğitim verildi. Klinik takibi devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İleri yaşta T1DM vakalarının görülme sıklığı azalmakla birlikte literatürde mevcuttur. Bu vakaların bir kısmı da aslında daha çok çocuk ve adolesan dönemde görülen hızlı seyirli ve hızlı β hücre kaybı ile seyreden fulminan tip 1 diyabet vakaları şeklindedir. Erişkinlerdeki latent otoimmun diyabet (LADA) ise yavaş seyirli bir diyabet tipidir. β hücre yıkımı yavaştır ve HLA DR3, DR4, DR3/4 gibi doku antijenleri ile ilişkilidir. LADA'da insülin gereksinimi geç dönemde olurken, Tip 1 DM de baştan itibaren vardır. Bu tip hastalar özellikle tip 2 diyabet ile karışabilir. Hastalar genellikle 50 yaş altı ve non obezdir. Bizim hastamızda yirmi sekiz yaşında ve obez değildi. Tip 1 diabetes mellitus ile birlikte otoimmun hastalık görülme ihtimali artmış olup bunlar arasında en sık görülen tiroid hastalıklarıdır. Bizim hastamızda tiroid otoantikörleri çalışılmakla beraber tiroid fonksiyon testleri normal idi. T1DM vakalarında insülin eksikliği mevcut olduğundan tedavide oral antidiyabetik(OAD) ilaçların yeri yoktur. Bu nedenle T2DM ile ayırıcı tanısının yapılması önemlidir. Bizim vakamızda da OAD ile kan şekeri regüle olmayıp insülin ile kan şekeri hedeflerine ulaşılmıştır. Öncelikle TIP 2 DM olma olasılığı, daha yüksek görünmekle birlikte, obezitesinin olmaması, tedavide oral antidiyabetiklerin etkisiz kalması, kan şekerinin dengesiz seyretmesi, anti-GAD otoantikörünün yüksek pozitif olması, açlık C-Peptid düzeyinin normalin alt sınırında seyretmesi ve diyabet aile öyküsünün olmamasından dolayı hasta LADA kabul edilmiştir. Sonuç olarak; 3.-4. dekadda kan şekeri yüksekliğiyle başvurup obez olmayan ve OAD ile kan şekeri regüle edilemeyen hastalarda LADA akılda tutulması gerekir.

PS-37

DİYABETİK HASTALARDA TİROİD KANSERLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ NON-DİYABETİK HASTALARDAN FARKLI MIDIR?

Fatma Dilek Della¹, Ömer Yazıcıoğlu², Hayriye Tatlı Doğan³, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴

¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik hastalarda tiroid kanseri sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu çalışmadaki amacımız diyabetik hastalarda malign nodüllerin ultrasonografik özellikleri, sitolojik özellikler ve tiroid kanseri tiplerinin dağılımı açısından non-diyabetik hastalara göre farklılık olup olmadığını tespit etmektir.

YÖNTEM: 2007-2014 yılları arasında tiroidektomi yapılan hastalar retrospektif olarak tarandı. Sitolojik ve histopatolojik verileri tam olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar diyabetik (Grup-1) ve non-diyabetik (Grup-2) olarak ayrıldı. Demografik, hormonal, ultrasonografik, sitolojik ve histopatolojik özellikler karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 865 hastanın 113'ü diyabetikti (% 13.1). Grup-1'de yaş ortancası daha fazlaydı (59 (25-81), 48 (19-84); $p<0.001$). TSH düzeyi, tiroid otoantikör pozitifliği ve nodül sayısı benzerdi. Hasta başına düşen tümör odağı sayısı Grup-2'de, multifokalite oranı ise Grup-1'de daha fazlaydı (sırası ile; 1 (1-12), 1 (1-15), $p=0.004$; %45.1, %35.1, $p=0.004$). Gruplarda uzak metastazı olan tek hasta, Grup-1'deydi. Malign nodüllerin ultrasonografik incelemesinde; nodül boyutları, ekojenite, nodül yapısı, uzunluğun genişlikten fazla olması ve hipoekoik halo varlığı benzerdi. Makrokalsifikasyon ve sınır düzensizliği oranı Grup-1'de daha fazlaydı (sırası ile; %46, %31.8, $p=0.01$; %80.5, %61.5, $p=0.001$). Mikrokalsifikasyon oranı anlamlılık sınırındaydı (% 55, % 43, $p=0.05$). Malign nodüllerin sitolojisi incelendiğinde Grup-1'de Grup-2'ye göre benignite ve folliküler neoplazi/folliküler neoplazi şüphesi(FN/FNŞ) oranı belirgin az, malignite oranı 2 kat fazlaydı. Histopatolojide tiroid kanseri tipleri dağılımında farklılık yoktu ve her iki grupta da en sık kanser tipi papiller tiroid kanseri(PTK) idi. Diyabetik hastalarda klasik varyant PTK oranı belirgin yüksek, folliküler varyant oranı belirgin düşüktü. Lenfovasküler invazyon, kapsüler invazyon, ekstratiroidal yayılım açısından farklılık yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik hastalarda tiroid kanseri tiplerinin dağılımı benzerdir ve PTK varyant dağılımı dışındaki histopatolojik özellikler farklılık göstermemektedir. Multifokalite oranı diyabetik hastalarda non-diyabetiklere göre daha fazladır. Diyabetiklerde tiroid kanserinin seyrini değerlendirmek için takip verilerinin olduğu ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-38

GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN TİP2 DM'LU DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

*Hanişe Özkan, Esra Demir, İrem Kırac Utku, Ömür Tabak, Abdulkaki Kumbasar
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz(DKA) mortalitesi %1-10 arasında değişen bir oranla diyabetik acillerin başında gelir. DKA insidansının çok düşük düzeye indirilememesinin sebebi yeni tanı dm lerin DKA ile başvurmaları ve hastaların verilen tedaviye uyumsuzluğudur.

YÖNTEM: 10 gündür olan göğüs ağrısı, çarpıntı şikayetiyle acile başvuran 65 yaşında kadın hastada akut koroner sendrom dışlanmıştır. Öyküsünde 10 yıldır tip 2 dm nedeniyle OAD kullandığı öğrenildi.

BULGULAR: Yapılan muayenede; TA: 160/80 mmhg, kta: 85/dak, ölçülen kan şekeri 380 mg/dl idi. Laboratuvar tetkiklerinde Ph: 7.27 HCO3: 13 idrarda keton++ di. Serum osmolaritesi 308 hesaplandı. Labaratuvar tetkiklerinde başka bir özellik saptanmayan hastaya tedavi başlandı.DKA tedavi protokolu uygulanan hasta DKA tablosundan 48 saat içinde çıktı. Hastada subkutan insülin tedavisine geçildi. Yatışı sırasında gönderilen tetkiklerde hbA1c: 10,5 ve c-peptit: 980 olduğu görüldü. Klinik tablosu düzelen hasta 4'lü insülin tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DKA'lı hastanın laboratuvar bulgularına bakıldığında, plazma glukozu genellikle 250 mg/dl'nin üstünde, arteriel pH genellikle 7.3'ün altında bulunur. Kompanze metabolik asidozis durumlarında pH normal bulunabilir. İdrar ve serumda artmış miktarlarda keton cisimcikleri tespit edilir. Anyon açığı oldukça yüksektir. DKA'lı hastaların 1/3 ü tip 2 DM hastalarıdır. Bizim vakamız da tip 2 DM olmasına rağmen yavaş gelişen DKA tablosuyla başvurmuştu. Kan şekeri yüksekliği ve çeşitli değişik klinik semptomlarla başvuran yaşlı hastalarda DKA tablosu olabileceği de akla gelmelidir

PS-39

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE SON SEÇENEK: İNSÜLİN POMPASI

Mehmet Gökhan Gök¹, Nur Sinem Şengöz Coşkun², Mehtap Evran Olgun², Murat Sert², Bekir Tamer Tetiker²

¹Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ: Diyabet, kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Tüm dünyada ve ülkemizde insidansının ve prevalansının artmasıyla beraber önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Burada tedaviye refrakter olan ve insülin pompa tedavisiyle nispeten kan şekeri regülasyonu sağlanan bir olguyu sunacağız.

YÖNTEM: Olgu aşağıda sunulmuştur.

OLGU: Bilinen hipotroidi dışında ek problem bulunmayan ve 2 yıldır DM tanısı ile metformin 2x1gr/gün alan 45 yaşında kadın hasta polikliniğimize başvurdu. Hastanın VKİ: 35kg/m² bel çevresi: 120cm ve obezitesi mevcuttu. Açlık kan şekeri 250-300mg/dL, tokluk kan şekeri 400mg/dl düzeyinde ölçüldü. Hastaya öncelikle yaşam tarsi değişikliği ile birlikte tedavisine pioglitazon 1x30mg/gün ve sitagliptin 1x100mg/gün eklendi. Hastanın L-Tiroksin dışında kullandığı herhangi bir ilaç yoktu ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Mevcut oral antidiyabetik(OAD) ajanlarla kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastada önce glarjin insülin sonra bazal-bolus tedaviye geçildi. Günlük total insülin dozu 0,8-1IU/kg'a kadar artırılmasına rağmen hedeflenen kan şekeri düzeylerine ulaşamadı. Sırasıyla bazal insülin dozu ikiye bölünerek ve sonra GLP-1 agonisti olan eksenatid eklenerek takip edildi. Yanıt alınmayınca bazal insülin olarak glarjin U300'e geçildi. Kan şekerinde hedeflenen düzeylere ulaşamayınca hastaya karbonhidrat sayımı eğitimi verildi ve ardından insülin pompası takıldı. Hastanın kan şekeri düzeyi açlık ve tokluk 250mg/dL'in altında seyretmeye başladı. Kan şekeri takibi tabloda gösterilmiştir.

TARTIŞMA: Tip2 DM tedavisinde yaşam tarsi değişikliğinden sonra intolerans durumu yoksa veya kontrendike değilse medikal tedavide temel ve ilk ajan metformindir. Hedeflenen glisemik kontrol sağlanamadığında diğer OAD'ler, subkutan antidiyabetik tedaviler veya insülin tedavisi eklenebilir. Biz de güncel tedavi yaklaşımlarını hastamıza uygulamamıza rağmen kan şekeri takipleri 400-600mg/dL düzeylerinde seyretti. Hasta kan şekeri regülasyonu amacıyla birkaç kez endokrinoloji servisinde yatırılarak takip edildi. İnsüline karşı oto antikor gelişmediği gösterildi. Tip 2 DM'de insülin pompasının kullanım alanı ile ilgili; yüksek doz insülin ve çoklu enjeksiyon uygulayan hastalarda sürekli cilt altı insülinin füzyonunun total dozu azaltmada, HbA1c düşüşünde ve hasta memnuniyetinde daha etkin olduğuna dair bulgular mevcuttur. Biz de hedeflediğimiz glisemik kontrolü sağlayamadığımız için hastamıza insülin pompası uyguladık. Hastanın kan şekeri regülasyonunun daha kontrollü olduğunu ve hastanın toleransının iyi olduğunu gözlemledik.

Sonuç olarak, bizim hastamızda da olduğu gibi glisemik kontrolü güç olan Tip 2 DM hastalarında da insülin pompası planlanıp iyi sonuçlar alınabilir.

Tablo 1. Farklı tedavi uygulamalarıyla hastanın kan şekeri seyri (mg/dL)

	Sabah açlık	Sabah tokluk	Öğlen tokluk	Akşam tokluk	Gece Saat: 03:00
Metformin ve diğer OAD	360	420	380	405	375
Metformin+sitagliptin+İntensif insülin	340	380	360	400	350
Metformin+glarjin U300+kısa etkili insülin	335	370	355	390	360
Metformin+intensif insülin +eksanatid	340	375	360	390	355
Metformin+insülin pompası	220	235	245	240	235

PS-40

ABD GERÇEK YAŞAM KOŞULLARINDA LİRAGLUTİD VE HAFTADA BİR UYGULANAN EKSENATİDE KIYASLA DULAGLUTİDİN KARŞILAŞTIRMALI GLİSEMİK ETKİLİLİĞİ

Reema Mody¹, Qing Huang², Maria Yu³, Hiren Patel¹, Ruizhi Zhao², Michael Grabner², Laura Fernández Landó¹, Fatih Tangı⁴

¹Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

²HealthCore, Inc., Wilmington, DE, ABD

³Eli Lilly and Company, Toronto, ON, Kanada

⁴Yazarlar adına çalışmayı sunmuştur

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu retrospektif gözlem çalışmasının amacı Kasım 2014 ve Mayıs 2016 (indeks tarih=ilk GLP-1 reseptör agonisti [GLP-1RA] reçetesinin tarihi) arasında HealthCore Birleştirilmiş Araştırma Veritabanından (HIRD®) elde edilen ABD sağlık beyanı verileri kullanılarak, GLP-1 RA tedavisinin başlandığı hastalarda 6 aylık ve 1 yıllık gerçek yaşam koşullarındaki glisemik etkililiğinin dulaglutid (DULA)'e karşı liraglutid (LIRA) ve DULA'ya karşı haftada bir kez eksenatid (EQW) gruplarında karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM: İndeks (başlangıç) öncesi 6 aylık dönemde herhangi bir GLP-1RA ile ilgili beyanı bulunmayan, indeks öncesi 6 aylık ve indeks sonrası 1 yıllık dönemde sürekli kaydı bulunan, indeks öncesinde ve indeks sonrası 1 yıllık dönemde en az bir HbA1c sonucu bulunan en az 18 yaşındaki T2DM'li hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. DULA kullanan hastalar, LIRA (585 çift) veya EQW (422 çift) kullanan hastalar ile eğilime göre 1: 1 oranında eşleştirilmiştir. Eşleştirilen kohortlar ortalama HbA1c dahil olmak üzere başlangıç hasta özellikleri açısından dengelenmiştir. Tüm kohortlardaki ortalama yaş 53 olup hastaların yaklaşık %50'si erkektir.

BULGULAR: DULA ve LIRA'nın eşleştirildiği kohortlarda, hastaların %59 ve %41'i sırasıyla haftada bir kez 0.75 mg ve 1.5 mg DULA tedavisine başlatılmış, %44 ve %56'sı ise günde bir kez 0.6/1.2 mg ve 1.8 mg LIRA tedavisine başlatılmıştır. Önemli etkililik bulguları tabloda sunulmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İndeks sonrası hem 6 aylık hem de 1 yıllık dönemde, DULA tedavisinin başlatıldığı hastalarda LIRA veya EQW tedavisinin başlatıldığı hastalara kıyasla HbA1c'de daha büyük azalma meydana gelmiştir (p<0.05). Tüm kohortlarda, GLP-1RA tedavisine uyum gösteren hastalarda HbA1c düzeyindeki azalmanın tedaviye uyum göstermeyen hastalara kıyasla daha büyük olduğu bildirilmiştir (p<0.05).

PS-40

Tablo: GLP-1RA tedavisine başlayan hastalarda gerçek yaşam koşullarındaki glisemik etkililik sonuçları

	Eşleştirilmiş DULA ve LIRA kohortları		Eşleştirilmiş DULA ve EQW1 kohortları	
	DULA	LIRA	DULA	EQW
İndeks sonrası 6 aylık sonuçlar ² , n	420	433	307	296
HbA1c Sonuçları, ortalama (SS)				
İndeks öncesi HbA1c sonucu ³	8.71 (1.76)	8.67 (1.73)	8.76 (1.76)	8.64 (1.81)
HbA1c değerinde başlangıca göre değişiklik	-1.10 (1.67)	-0.86 (1.58)*	-1.15 (1.69)	-0.92 (1.68)*
Tedaviye uyum gösteren hastalarda HbA1c'deki değişiklik ⁴	-1.29 (1.57)‡	-1.04 (1.49)‡	-1.34 (1.64)‡	-1.24 (1.57)‡
Tedaviye uyum göstermeyen hastalarda HbA1c'deki değişiklik ⁴	-0.75 (1.79)	-0.70 (1.64)	-0.76 (1.73)	-0.73 (1.72)
İndeks sonrası 12 aylık sonuçlar ⁵ , n	585	585	422	422
HbA1c Sonuçları, ortalama (SS)				
İndeks öncesi HbA1c sonucu ³	8.78 (1.82)	8.73 (1.81)	8.83 (1.85)	8.89 (1.95)
HbA1c değerinde başlangıca göre değişiklik	-0.98 (1.70)	-0.77 (1.72)*	-1.00 (1.76)	-0.77 (1.79)*
Tedaviye uyum gösteren hastalarda HbA1c'deki değişiklik ⁶	-1.25 (1.58)‡	-1.06 (1.70)‡	-1.32 (1.68)‡	-1.11 (1.35)‡
Tedaviye uyum göstermeyen hastalarda HbA1c'deki değişiklik ⁶	-0.68 (1.79)	-0.57 (1.70)	-0.60 (1.77)	-0.63 (1.93)

* Eşleştirilmiş kohortlar arasında HbA1c'deki ortalama değişiklik açısından anlamlı fark, p değeri <0.05 ‡ Her bir kohort dahilinde tedaviye uyum gösteren ve göstermeyen hastalar arasında HbA1c'deki ortalama değişiklik açısından anlamlı fark, p değeri <0.05 1 Çalışmaya yalnızca eksenatid QW enjeksiyon kalemi kullanan hastalar dahil edilmiştir 2 İndeks sonrası 6 aylık HbA1c sonuçları bulunan hasta alt grubunda değerlendirilmiştir (indeks tarih + 93 gün ve indeks tarih + 228 gün arasında) 3 İndeks öncesi HbA1c sonuçları indeks tarih - 183 gün ve indeks tarih + 14 gün arasında elde edilmiştir 4 Tedaviye uyum gösteren hastalar indeks sonrası 6 aylık dönemde kapsanan gün (PDC) oranı en az %80 olan hastalar olarak tanımlanmıştır 5 İndeks sonrası 1 yıllık HbA1c sonuçları bulunan hastalarda değerlendirilen (indeks tarih + 275 gün ve indeks tarih + 410 gün arasında) 6 Tedaviye uyum gösteren hastalar indeks sonrası 1 yıllık dönemde kapsanan gün (PDC) oranı en az %80 olan hastalar olarak tanımlanmıştır

PS-41

58 YAŞINDA KADIN HASTADA 10 YILDIR KONTROLSUZ TİP 2 DİYABET GİBİ BİLİLEN LADA DİYABET OLGUSU

*Hidayet Memmedzade**Baku Medical Plaza, Endokrin ve Metabolizma Anabilim Dalı, Bakü*

GİRİŞ VE AMAÇ: LADA diyabet (Latent Autoimmune Diabetes in Adult) çok zaman klasik diyabet tipleri ile karışan, 30 yaş üzeri erişkinlerde ortaya çıkan otoimmün bir diyabet türü olarak bilinmektedir. Olguda 10 yıl boyunca tip 2 diyabet gibi bilinen, kötü kontrollü 58 yaşlı kadın hastada LADA diyabet olabileceğini ve doğru tanıdan yola çıkarak glisemik kontrolün normale getirilmesinin öneminden bahsedilmiştir.

YÖNTEM: Olgu- 58 yaşında, kadın, evli, ev hanımı olan hasta kilo kaybı, sık idrara çıkma, ağız kuruluğu, halsizlik şikayetleri ile kliniğe başvurdu. Kendisinin 10 yıldır tip 2 diyabet hastası olduğunu söyledi. Son yıllarda kan şekeri hep yüksek olan hastanın aile hikayesinde hiç diyabet hastalığı olmadığını bildirdi. Aldığı ilaçlardan geceleri 20 IU İnsulin glargin + Gliklazid 120 mg + Vildagliptin 50 mg/metformin 1000 mg günde 2 kere alarak düzenli kullandığını öğrendik. Hastanın yapılan fizik muayenesinde, öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, laboratuvar testlerinde HbA1c 12.3% olmakla yüksek saptandı. Açlık kan şekeri 265.7 mg/dl, C-peptid 0.2 ng/mL, mikroalbumin (spot idrarda) 228 mg/g olmakla yüksek, GFR normal referans aralıklarda, bunun dışında rutin biokimya, tiroid fonksiyonel testleri ve diğer tahlillerinde bir sorun olmadı. Diyete uyduğunu, fakat fiziksel aktivitesinin iyi olmadığını öğrendik. Hastanın aldığı ilaçlara rağmen HbA1c değerleri ve kan şekerinin yüksek olması bizi tanıyı bir daha gözden geçirmemize sevk etti. Hastanın non-obez (boy-161 sm, kilo-56 kg, BKİ-21.6 m²/kg), insülin rezervinin düşük olması, ailede diyabet yükünün olmaması, 10 yıldır bilinen bir sürede halen diyabete bağlı makro ve mikrovasküler komplikasyonların olmaması LADA diyabet düşünerek otoantikörleri istedik. Bakılan 3 antikorun ikisi ciddi pozitif geldi. Anti-GAD pozitif -82.31 IU/ml (0-5), Adacık (İslet) antikor pozitif-7.02 IU/mL (>1 pozitif), İnsülin antikor -2.2 IU/mL negatif(0-10.0) geldi. Tanı LADA diyabet olarak netleştirildikten sonra hastaya bazal-bolus olmakla yoğun insülin tedavisi verildi. İnsülin Degludek 16 IU günde 1 kere sub/kutan+ insulin aspart her ana öğünden önce 8-10 IU sub/kutan olmakla + Metformin 1000 mg akşam tok olarak verildi. Hastaneden eve yazılan, uygun diyabet eğitimi verilen hasta 1 ay sonra kontrole geldiğinde çok iyi, şikayetleri kalmamış, tedaviden memnun, HbA1c değerleri 7.1% oldu.

BULGULAR: A1C ilk-12.3% A1C 1 ay sonra -7.1%

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ne kadar nadir görülse de her zaman non-obez, aile hikayesi olmayan, kontrolsüz tip 2 diyabet olarak bilinen, yaşlı hastalarda LADA diyabet olacağı bir daha akılda tutulmalı ve şunun önemini bir daha hatırlatmak istedik.

PS-42

SEKONDER DİYABETLİ BİR OLGU

Hatice Sebile Dökmetaş¹, Fatih Kılıçlı¹, Vedat Buğra Ero², Güneş Çavuşoğlu², Meriç Dökmetaş², Kübra Karaipek², Yaşar Özdenkaya³

¹İstanbul Medipol Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Medipol Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Medipol Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet nedeniyle takip edilen ve uygun tedaviye rağmen kan şekeri kontrolü sağlanamayan hastalarda regülasyonu bozan esas faktörün sekonder diyabete neden olan durum olabileceği akılda tutulmalıdır. Bilateral makronodüler adrenal hiperplaziye bağlı Cushing sendromu nadir rastlanan sekonder diyabet nedenlerinden biridir. Bu hastalarda postoperatif kalıcı adrenal yetmezlikten kaçınmak için unilateral adrenalectomi tedavisi ilk seçenek olarak düşünülebilir.

YÖNTEM: Kilo alma, kan şekeri yüksekliği ve hipertansiyon şikayetiyle başvuran hasta metformin günde 2 kez 1000 mg ve günlük 80 ünite miks insülin karışımı kullanmasına rağmen kan şekerinin yüksek olması nedeniyle başvurdu. Yapılan tetkiklerde açlık kan şekeri 280 mg/dl, tokluk kan şekeri 400 mg/dl ve HbA1c 12 olarak ölçüldü. Kontrolsüz diyabet dışında, obezite ve hipertansiyonun da olması nedeniyle Cushing sendromunun ekarte edilmesi planlandı.

BULGULAR: Bazal kortizol düzeyi 23 mcg/dl (N: 6-10 mcg/dl), ACTH <5 (2 kez) (N: 0-46 pg/ml), DHEAS 50 (N: 60-337 ug/dl) Aldosteron: 6(N: 3.7-43 ng/dl) PRA 1.2 (N: 0.7-3.3 ng/ml/saat), 1 mg Dexametazon supresyon testi (DST) ile kortizol: 25 mcg/dl (N: 7-20 mcg/dl), 2 günlük 2 mg DST ile kortizol: 24 mcg/dl olarak saptandı. Abdomen tomografisinde bilateral adrenal kitle tespit edildi. PET CT'de sağ adrenalde 20x16 mm boyutlarında (SUV max: 2.9), sol adrenalde 40x33 mm boyutlarında (SUV max: 3.5) düşük düzeyde artmış FDG tutulumu gösteren nodüler kalınlaşmalar olduğu görüldü. Dominant tarafa tek taraflı adrenalectomi yapıldı. Tedavisiz postoperatif 3.ayda hasta 28 kg verdi. Kortizol 7 mcg/dl ACTH: <5 pg/ml bulundu. Tansiyon 120/80 mmHg, aldığı insülin ve metformin kesilmesine karşın açlık kan şekeri 80-100 mg/dl aralığında, A1c: 5.6 idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastamızda olduğu gibi, bilateral makronodüler adrenal hiperplazili hastalarda dominat nodülün olduğu tarafın cerrahi olarak çıkartılması hastalarda adrenal yetmezlik olmaksızın tüm klinik bulguların düzelmesine neden olabilir.

PS-43

TAKİPTE NEGATİFLEŞEN DİYABET OTOANTİKORLARI

Seyit Murat Bayram, Murat Çalapkulu, Hakan Düğer, Muhammed Erkam Sencar, Muhammed Kızılgül, Bekir Uçan, Erman Çakal, Mustafa Özbek
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) insülin eksikliği, insülinin etkilediği dokulardaki defektler ya da her ikisi nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinleri yeterince kullanmadığı kronik bir metabolizma hastalığıdır. Tip 1 DM hastalığı otoimmün bir hastalık olup otoantikorlar pozitif saptanabilirken Tip 2 DM hastalarında bu durum nadir görülür. Botazzo ve arkadaşları 1974 yılında pankreas adacık hücre sitoplazmasına karşı gelişen antikorları tanımlamışlardır. Bu antikorlar Adacık sitoplazmik antikoru (ICA) ile birlikte glutamik asit dekarboksilaz (GAD)65, GAD67, antitirozin fosfataz (IA-2), antifogrin antikoru (IA-2b),karboksipeptidaz-H, osteopontin gibi yapılara karşı gelişen antikorları kapsar. ICA antikoru adacıkta yalnızca Beta hücreleri ile değil, α , β , δ ve pankreatik polipeptid (pp) hücreleri ile de reaksiyon verirler. Glutamik Asit Dekarboksilaz Antikoru (GADA) ise gama-amino bütirik asid (GABA) sentezinde hız kısıtlayıcı bir enzim olan ve pankreas adacık hücreleri dışında vücutta birçok dokuda sentezlenen glutamik asid dekarboksilaz (GAD) a karşı gelişen antikor olarak bilinir. Biz burada, 36 yaşında diyabet tanısı konan ve takibi sırasında GADA ve ICA antikorları pozitif olup son 1 yılda antikorları negatifleşen fakat kan şekeri düzeylerinde iyileşme görülen bir olguyu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Vaka sunumu

BULGULAR: Olgumuz 42 yaşında erkek hasta olup hepatit B taşıyıcılığı, hiperlipidemi ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Hastanın özgeçmişi sorgulandığında 36 yaşında Diabetes Mellitus tanısı konulduğu ve ön planda LADA düşünüldüğü; bu nedenle de 4 lü insülin tedavisi başlandığı öğrenildi. Bir yıl önceki tetkikleri değerlendirildiğinde HbA1c düzeyinin %13,4, açlık kan şekerinin (AKŞ) 417mg/dL, adacık hücre antikoru (ICA) 17 U/ml (>1 pozitif), ve GADA 1,63 IU/ml (>1 pozitif) olduğu görüldü. Kontrol için hastanemize başvuran hastanın son 1 yılda kilo verdiği ve vücut kitle indeksi (BMI): 27 kg/m2 olduğu saptandı. Laboratuvar incelemesinde AKŞ 293 mg/dL, C-peptid 1,53 ng/ml, GADA 0,01 IU/ml, ICA 0,1 U/ml, HbA1c % 10,7 saptandı. Hastanın insülin tedavisine metformin 2x1gr/gün eklendi. Kan şekeri takiplerinde düzelme görülen hastanın kısa etkili insulinleri kesildi. GlarjinU300 ve metformin tedavisi ile kan şekeri regülasyonu sağlandı

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet tanısı konulan hastaların bir kısmında GADA pozitif olup uzun bir süre pozitif kalabilir. Başlangıçta saptanan GADA pozitifliği ileride oluşabilecek mutlak insülin ihtiyacını öngörme açısından yüksek prediktif değere sahiptir. ICA ise Tip 2 DM ile uyumlu hastalarda görece daha düşük titlerde saptanabilir, zaman içinde dalgalanma gösterebilir veya tamamen negatifleşebilir. Literatür incelendiği zaman ICA negatifleşmesi az sayıda vakada görülmüş olup bunun sebebi insülin ihtiyacının ilerlemesi ve sebep olan antijenin yok olması veya adacık hücre harabiyetinin durup rejenerasyonun başlaması olarak gösterilmektedir. Bizim vakamızda ICA negatifleşme sebebi ön planda adacık hücre harabiyetinin durup rejenerasyonun başlaması olarak düşünüldü. Sonuç olarak otoantikorlar sadece tip-1 diyabet hastalarında pozitif saptanmayabilir. Bu nedenle iyi bir anamnez, fizik muayene ve gereğinde laboratuvar tetkikleri yapılmalı ve ayırıcı tanıda tip 2 diyabet de düşünülmalıdır.

PS-44

HASTANEDE YATAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA MALNUTRİSYON SIKLIĞI

Zeynep Gül Yıldırım, Mehmet Uzunlulu

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetli hastalarda obezite sıklığı yüksektir ve bu hastalarda nütrisyonel durum değerlendirilmesi çoğunlukla göz ardı edilir. Özellikle yaşlı diyabetik hastalarda malnütrisyon sıklığının yüksek bulunduğu bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı glisemik kontrol nedeniyle hastaneye yatırılan tip 2 diyabetli hastaların nütrisyonel durumlarını değerlendirmek ve malnütrisyon ile ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya İç Hastalıkları Kliniği'ne Eylül glisemik kontrol amacıyla yatırılan toplam 104 tip 2 diyabetli hasta (67 kadın, 37 erkek, ortalama yaş: 65.08 ± 12.57) ardışık olarak alındı. Olguların demografik, antropometrik ve biyokimyasal verileri değerlendirildi. Nütrisyonel durum Mini Nütrisyonel Değerlendirme testi ile değerlendirildi. Malnütrisyon ile ilişkili parametreleri değerlendirmek için lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Tüm olgularda ortalama diyabet süresi, beden kütle indeksi ve HbA1c düzeyleri sırasıyla 10.01 ± 9.12 yıl, 28.75 ± 5.55 kg/m² ve $\%9.15 \pm 2.78$ idi. Malnütrisyonu olan hasta sıklığı $\%7.7$, malnütrisyon riski olan hasta sıklığı $\%18.3$, normal nütrisyonel durumu olan hasta sıklığı $\%74$ bulundu. Lojistik regresyon analizinde diyabet süresi [(15-20 yıl olanlarda OR: 5.535 (%95 CI: 1.15-26.61), >20 yıl olanlarda OR: 7.147 (%95 CI: 1.59-31.96)] ve beden kütle indeksi (<25 kg/m² olanlarda OR: 4.565 (%95 CI: 1.47-14.13) malnütrisyon ile ilişkili bağımsız risk faktörleri idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada glisemik kontrol için hastaneye yatan her dört diyabetliden birinin malnütrisyonlu veya malnütrisyon riski altında bulunduğu ve diyabet süresi ile beden kütle indeksinin malnütrisyon ile ilişkili bağımsız risk faktörleri olduğu görüldü.

PS-45

DİYABET İLE PRESENTE OLAN AKROMEĞALİ: OLGU SUNUMU

*Nurhayat Özkan Sevencan, Ayşegül Ertınmaz Özkan, Burçak Kayhan
Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük*

GİRİŞ VE AMAÇ: Akromegali orantısız şekilde iskelet, doku ve organ büyümesi ile seyreden kronik endokrin bir hastalıktır. Çoğunlukla hipofiz tümörü kaynaklı somatotrop hücrelerinin aşırı büyüme hormonu (GH) salgılaması etiyolojik faktörü oluşturur. Akromegali nadir görülen bir hastalık olmakla birlikte kadın ve erkek cinsiyette eşit orandadır. Sinsi başlayan bu hastalığın teşhisi ortalama 40 yaşlarında konulmakta ve başlangıcından 4-10 yıl sonra teşhis edilebilmektedir. Akromegalinin klinik özellikleri, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1)'in hormonal etkisi ve tümörün lokal kitle etkisiyle ilişkilidir. Akromegaliye diabetes mellitus, bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsülinemi, insülin rezistansı gibi metabolik bozukluklar sıkça eşlik edebilir.

YÖNTEM: Biz burada diyabet ile presente olan yeni tanı akromegali olgusunu sunduk.

BULGULAR: 55 yaşında kadın hasta halsizlik, ağız kuruluğu şikayeti ile iç hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede yüz hatlarında genel olarak irileşme, yüz derisinde belirgin esmerlik ve kalınlaşma, burunda, maksilla ve mandibulada genişleme, el ve ayaklarda büyüme tespit edildi. Daha önceden bilinen endokrinolojik bir hastalık öyküsü olmayan hastanın yapılan tetkiklerinde açlık serum glukoz düzeyi: 285 mg/dL, HbA1c: %13.5, Somatomedin-C: 444 ng/mL (51.1-221), GH: 25.1 ng/mL (0.05-8), sT4: 0.85 ng/mL (0.89-1.76), TSH: 0.27 mIU/mL (0.35-5.5) olarak saptandı. MR görüntülemesinde hipofiz bezinde sellar ve suprasellar düzeyde 32x15x28mm boyutlarında belirgin kavernoöz sinüs invazyonu oluşturmamış, infundibulumu ve optik kiazmayı komprese etmiş hipofiz makroadenomunu saptandı (Figür 1). Transsfenoidal cerrahi ile adenom eksizyonu yapıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akromegalide hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus gibi metabolik hastalıklar sık görülür. Kardiyovasküler hastalıklar ise en sık ölüm nedenleri arasındadır. Özellikle erken yaşta ortaya çıkan hipertansiyon ve diyabetin akromegaliye sekonder gelişebileceği unutulmamalıdır.



Figür 1

*Hipofiz bezinde sellar ve suprasellar düzeyde
32x15x28mm boyutlarında, infundibulumu ve optik
kiazmayı komprese etmiş hipofiz makroadenomunu*

PS-46

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİ VE DİYABETİK KETOASİDOZ

Seher Kır, İbrahim Tiken

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT-2İ), diabetes mellitus (DM) tedavisinde son birkaç yıldır kullanımda olan oral antidiyabetik ilaçlardır. HbA1c değerinde ortalama %0.4-1.1 düşüş, kilo kaybı ve kan basıncında düşme sağlarlar. SGLT-2İ kullananlarda giderek artan sayıda normal ya da hafif yüksek kan glukoz seviyesi eşliğinde diyabetik ketoasidoz (DKA) vakaları bildirilmektedir. Bu nedenle SGLT-2İ başlarken ve takibinde DKA gelişimini önleyici yaklaşımlarda bulunmak gerekmektedir. Bu vaka sunumu ile dapagliflozin kullanımı sonrasında kontrolü zor ve uzun süren bir DKA olgusunu sunmayı ve bu konuda farkındalık oluşturmayı amaçladık.

YÖNTEM: Kırk yaşında kadın hasta 18 yıldır Tip 1 DM tanısı ile takipli ve günde 4 kez insülin tedavisi almaktayken kan şekerelelerinin regüle olmaması nedeniyle dış merkezde hastanın mevcut tedavisi kesilerek insülin aspart+deglüdeg, metformin+sitagliptin ve dapagliflozin başlanmıştır.

BULGULAR: Hasta 2 hafta sonra acil servise bulantı, kusma, bilinç durumunda gerileme, ateş, nefes darlığı şikayetleriyle başvurdu ve tetkiklerinde DKA saptandı (Tablo 1). Toraks tomografisinde pnömönik infiltrasyonu mevcuttu (Resim 1). Yoğun bakım ünitesine yatırıldı ve standart DKA tedavisi ve antibiyoterapi başlandı. Hastanın 10 günlük takibinde, enfeksiyon durumu düzelmesine rağmen 5. günde hafif ve 9. günde ağır DKA atakları oldu (Tablo 1). Takibi boyunca hipoglisemi ve hiperglisemi atakları izlendi. Yatışının 10. gününü itibarı ile klinik ve metabolik tablosu düzeldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2İ kullananlarda DKA, sıklıkla insülin eksikliği olan ve insülin ihtiyacını arttıran durumların eşlik ettiği hastalarda görülmektedir. Bu nedenle bu hasta gruplarında kullanımlarında dikkatli olunmalıdır. Aralık 2015'te FDA'nın yaptığı uyarıda, SGLT-2İ kullanan hastalarda ilaca bağlı olarak hospitalizasyon gerektiren 73 DKA olgusu (44 Tip 2 DM, 16 Tip 1 DM) bildirilmiştir ve bunların 21'i dapagliflozin nedenlidir. Vakaların çoğunluğunda standart tedavi ile DKA düzelse de tedaviye rezistan olgular da görülmektedir. Metabolik düzelmenin 6 güne kadar, glukozürinin 11 güne kadar, ketoneminin 10 güne kadar sürdüğü bildirilmiştir. Aynı şekilde SGLT-2İ'nin kan glukoz düşürücü ve ketojenik etkileri de ilaç kesilmesine rağmen bir süre devam edebilir. Vakamızda olduğu gibi bu durum hastalarda DKA yönetimini daha da karmaşık hale getirmektedir. Kan glukoz düzeyinin gerçek insülin ihtiyacını yansıtmaması, bazal-bolus insülin tedavisine geçilmesi sürecini zorlaştırarak uzatmakta ve nüks DKA görülmesine neden olmaktadır. Literatürde bildirilen olgular ışığında SGLT-2 inhibitasyonu sonucu uzamış DKA görülebileceği ve standart DKA tedavisi yerine kişiye özel tedavi ve takip yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

PS-46

Resim 1



Hastanın başvuru günü çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi

Tablo 1. Hastanın başvuru günü ve takip laboratuvar değerleri.

	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN	6. GÜN	7. GÜN	9. GÜN	10. GÜN
BIYOKİMYA									
Glukoz (70-110 mg/dl)	265	118	166	139	287	126	88	192	143
Kreatinin (0,5-0,9 mg/dl)	1,01	0,9	0,73	0,41	0,55	0,39	0,39	0,5	0,33
Sodyum (Na) (135-145 mEq/L)	141	148	145	142	139	139	142	136	144
Potasyum (K) (3,5-5,5 mEq/L)	2,95	3,33	4,3	3,39	4,72	3,68	3,48	4,31	4,18
İDRAR									
Keton (mg/dl)	>=80	40	40	15	>=80	40	negatif	>=80	negatif
KAN GAZI									
PH (7,35-7,45)	7,13	7,33	7,46	7,45	7,26	7,44	7,44	7,08	7,44
pCO2 (35-45 mmHg)	16,6	25,9	18,9	31,8	13,7	23,6	32,1	16,1	33,4
pO2 (80-100 mmHg)	97,6	102,7	143	31,3	147	94,4	91	163	91,3
HCO3 (22-26 mmol/L)	8,9	15,8	18	22,6	9,8	18,7	22,5	7,6	23,2
O2 Satürasyonu (90-100%)	97,6	98,1	98,9	69,4	98,7	97,6	97,7	98,6	97,3
Laktat (0,4-1,4 mmol/L)	1,48	1,26	1,32	1,17	2	1,36	1	1,15	1,15

PS-47

INSULİN ENJEKSİYON YERİNDE LİPOHİPERTROFİ VE DİYABETİK KETOASİDOZ

Püren Gökbulut, Işıl Taşkalıran

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetik hastalarda tekrarlayan diyabetik ketoasidozun nedenlerinden biri tekrarlayan insülin enjeksiyonlarına sekonder gelişen lipohipertrofidir. Glisemik kontrol sağlanamayan veya ketoasidozla gelen hastaların fizik muayenesinde bu bulgu özellikle değerlendirilmelidir.

YÖNTEM: Tekrarlayan diyabetik ketoasidoz tanısı ile kliniğimize yatırılan tip 1 diyabetli hasta klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemi ile değerlendirildi.

BULGULAR: 6 yıldır tip 1 diyabet tanısı olan 19 yaşındaki bayan hasta endokrinoloji kliniğine diyabetik ketoasidoz nedeniyle yatırıldı. Hastanın başvuru öncesi subkutan bazal bolus insülin tedavisi öğünlerden önce günde üç kez insülin lispro ve gece insülin glarjinden oluşmaktaydı. Vücut kitle indeksi 18.1 kg/m² idi. Fizik muayenede hastanın bilateral üst kol bölgesinde kıyafetlerin üzerinden bile hissedebilen belirgin şişlikler saptandı (şekil 1,2). Hasta insülinlerini devamlı üst kol bölgesinde yaklaşık 4.5-5 cm'lik bölgeye 6 mm'lik iğne ucu kullanarak yaptığını belirtti. İnsülin enjeksiyonlarının devamlı üst kol bölgesindeki lipohipertrofik bölgelere yapılması sonucu ortaya çıkan insülin emilim bozukluğunun hastanın diyabetik ketoasidoza girmesine neden olduğu düşünüldü. Hastanın aynı nedenle dört ve on hafta öncesinde olmak üzere iki kez daha diyabetik ketoasidoz nedeniyle hastaneye yatış öyküsü vardı. Hasta ayrıca insülin absorpsiyonunun gecikmesine bağlı olarak haftada 5-7 kez hipoglisemisi yaşadığını belirtti. Yüzeysel doku ultrason incelemesinde palpe edilen lipohipertrofik bölgeler çevre yağ dokusundan ayrılamayan lokal lipomatöz doku bileşenleri olarak raporlandı. Takibinde diyabetik ketoasidozu düzelen hastaya enjeksiyon tekniği konusunda tekrar eğitim verildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tekrarlayan diyabetik ketoasidoz ve hipoglisemi ataklarının atlanan nedenlerinden birisi lipohipertrofidir. Lipohipertrofi, hedef kan şekeri aralığındakilere kıyasla suboptimal glisemik kontrolü olanlarla ilişkilidir. Lipohipertrofinin erken tanısı oldukça önemlidir. Doğru insülin enjeksiyon tekniği lipohipertrofi ve sonuçlarından korunmada oldukça önemlidir. Lipohipertrofinin gelişmemesi için tüm hastalara insülin eğitimi sırasında enjeksiyon bölgelerinin dönüşümlü olarak kullanılması gerektiği vurgulanmalıdır.

Şekil 1: Sağ üst koldaki lipohipertrofik görünüm



Şekil 2: Sol üst koldaki lipohipertrofik görünüm



PS-48

TİP 1 DIABETES MELLITUS'LU HASTALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Gülşah Elbüken¹, Resul Yıldız², İsmail Yıldız¹, Sayid Shafi Zuhur¹

¹Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diabetes Mellitus (DM), mutlak insülin eksikliği ile seyreden bir hastalık olup, bireyler genellikle çocukluk yaşta tanı alırlar. Ancak, ¼ kadar olguda Tip 1 DM erişkin dönemde de ortaya çıkabilmektedirler. Eksik olan insülinin yerine konmasıyla diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarından korunarak, bireylerin mümkün olduğunca "sağlıklı bir birey" olarak yaşatılması en önemli prensiptir. Biz de takibimizde bulunan Tip 1DM'li hastaların verilerini retrospektif olarak inceleyerek bu hastaların takibinde ne durumda olduğumuzu değerlendirmek istedik.

YÖNTEM: Kliniğimizde takip edilmekte olan yaş ortalaması ve standart sapması 32 ± 9.6 (min: 17, max: 67) olan; 54 kadın, 57 erkek, toplam 111 tane Tip 1 DM'li hasta verisi retrospektif olarak incelendi. Kadın ve erkekler arasında yaş ortalaması bakımından farklılık izlenmedi.

BULGULAR: Bireyler Tip 1 DM tanısı aldığı anda ortalama yaşları 18 ± 9.6 (min: 2, max: 39) yaş olarak bulundu. Toplam ortalama takip süresi 14.3 ± 9.5 (min: 1, max: 44), bizim kliniğimizdeki ortalama takip süresi 4.2 ± 2.8 (min: 1, max: 10) yıl ve ortalama HbA1c değeri 8.2 ± 1.6 (min: 5.5, max: 13.2) olarak bulundu. Onsekiz birey insülin pompası ile takipli idi. İnsülin pompası ile takip edilenlerde ortalama HbA1c değeri (%7.5) diğerlerine göre (%8.3) anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p=0.03$). Doksan altı kişi diyabetin mikrovasküler komplikasyonları açısından değerlendirildi. Diyabetik nöropati 16/96 (% 16.7), diyabetik retinopati 12/96 (%12.5), diyabetik nefropati 13/96 (%13.5) olguda mevcuttu. Tüm hasta grubunda 2 (2/111) olguda diyabetik ayak ülseri öyküsü mevcuttu. Bu 2 hastanın diyabet süreleri 24 ve 11 yıl olup, diyabetik nöropati başta olmak üzere birden fazla kronik komplikasyonları mevcuttu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 DM'li hastaların özel bir grup olması sebebiyle kliniğimizde özenli bir şekilde takip edilmelerine gayret gösterilmektedir. DM eğitimlerinin düzenli bir şekilde verilmesi, bu grup hastaların poliklinik takiplerine ulaşabilmeleri için çeşitli kolaylıklar sağlanması, karbonhidrat sayımı ve insülin pompası eğitimleri ile isteyen bireylere insülin pompası takılması yönünde hizmetler verilmesine rağmen, hala istenen HbA1c düzeylerine ulaşamamış olmamız bu grup hastalar için daha çok şeyler yapmamız gerektiğini göstermektedir.

PS-49

TUHAF İKİLİ: DİYABET VE MALNUTRİSYON

Miraç Vural Keskinler¹, Güneş Alkaya Feyizoğlu¹, Kübra Yıldız², Aytekin Oğuz¹

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde sıklığı hızla artmakta olan diabetes mellitusun (DM) en sık komorbiditelerinden biri obezitedir. Aşırı ve dengesiz beslenmenin yol açtığı obezite, sıklıkla diyabete eşlik etse de; malnütrisyon da diyabetin bir diğer komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışma diyabetli bireylerdeki malnütrisyon riski sıklığının incelenmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne Şubat 2018-Mart 2018 tarihleri arasında ardışık olarak başvuran 222 Tip 2 DM hastası alınmıştır. Hastaların antropometrik ölçümleri ve "Nutritional Risk Screening-2002" (NRS-2002) skorları kayıt altına alınmıştır. Verilerin analizinde IBM SPSS Statistics 22.0 paket programı kullanılmış olup bağımsız değişkenlerin analizinde "Independent Samples T-test" kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışma kapsamındaki hastaların % 59,45'i (n= 132) kadın, % 40,55'i (n=90) erkek, yaş ortalamaları 58,12±10,08 yıl, Beden Kütle İndeksi (BKİ) ortalamaları 32,38±6,47 kg/m², bel çevreleri 105,42±12,21 cm, HbA1c değeri % 8,12±1,85 olarak ölçülmüştür. NRS≥ 3 olan hastalar, tüm hastaların %14,41'sini (n=32) oluştururken yaş ortalamaları 62,62 ± 10,88 yıl, BKİ ortalamaları 29,37±4,27 kg/m², bel çevreleri 101,04±10,04 cm, HbA1c değeri % 8,14±2,11 idi. NRS<3 olan hastalar ise tüm hastaların %85,59'sini (n=190) oluşturmakta olup yaş ortalamaları 57,36±9,77 yıl, BKİ ortalamaları 32,88±6,65 kg/m², bel çevreleri 106,03±12,46 cm, HbA1c değeri % 8,12±1,81 idi. Gruplara göre yaş, BKİ, bel çevresi ve HbA1c ortalamaları Tablo 1'de ifade edilmiştir. Malnütrisyon riski altında olduğu düşünülen yüksek NRS skoruna sahip grup (NRS≥ 3) ve malnütrisyon riski olmayan (NRS< 3) iki grup karşılaştırıldığında her iki grup arasında yaş, bel çevresi ve HbA1c arasında anlamlı bir fark olmayıp malnütrisyon riski olan grupta BKİ'nin anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür (p= 0,04).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapılan çalışmada diyabet polikliniğinde takip edilmekte olan ve beden kütle indeksi yüksek olan her 7 diyabetliden birinde malnütrisyon riskinin mevcut olduğu görülmüştür. Bu çalışma, aslında zıt gibi görünen iki klinik durumun beraber de seyredebileceği konusunda sağlık personellerinin farkındalığının artırılması amacıyla yönelik faaliyetler yapılması gerekliliğini gösteren sonuçlar ortaya koymuştur.

Gruplara göre yaş, BKİ, bel çevresi ve HbA1c ortalamaları.

Değişkenler	Yaş (yıl)	BKİ (kg/m ²)	Bel çevresi (cm)	HbA1c (%)
Gruplar				
NRS≥ 3 n=32 (%14,41)	62,62 ± 10,88	29,37±4,27	101,04±10,04	8,14±2,11
NRS<3 n=190 (%85,59)	57,36±9,77	32,88±6,65	106,03±12,46	8,12±1,81
Tüm hastalar n=222 (%100)	58,12±10,08	32,38±6,47	105,42±12,21	8,12±1,85

PS-50

LAKTİK ASİDOZ GELİŞEN TİP 2 DIABETES MELLITUS TANILI OLGU SUNUMU

Nagihan Akkaş, Burçin Dalkılıç, Ahmet Mert Dağ, Yakup İriağç, Mehmet Sonbahar Katip Çeliebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus(DM), pankreas insülin sekresyonunun mutlak veya rölatif yetersizliği veya insülin etkisizliği ya da insülin molekülündeki yapısal bozukluklar sonucu gelişen hiperglisemi ile karakterize Karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmalarının bozukluğu ile seyreden Akut metabolik ve kronik dejeneratif komplikasyonlara neden olan bir sendromdur. Laktik asidoz Tip2 Dm atanılı hastalarda görülebilen akut patoojilerden biridir. Tip2 DM'a ilişkin olarak diyabetin kendi başına laktik asidoza yatkınlık oluşturup oluşturmadığı kesin değildir. Kullanılan antiyabetiklerden metformin ileri böbrek, kardiyak veya karaciğer hastalığı olanlarda laktik asidoza yatkınlığa katkıda bulunmaktadır.

YÖNTEM: Biz vakamızda tip2 DM tanılı, böbrek yetmezliği ve metformin kullanımına bağlı laktik asidoz gelişen 70 yaşında erkek hastayı sunduk.

BULGULAR: 25 yıldır bilinen tip 2 DM hastalığı olan 70 yaşında erkek hasta akut myokard infarktüsü ile anjiyo servisine yatırıldı. Hasta intensif insülin tedavisine ek olarak 2*1000 mg metformin ile tedavi edilmekteydi. Hastanın anamnezi değerlendirildiğinde hipertansiyonu, hiperlipidemisi, koroner arter hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, benign prostat hiperplazisi tanıları mevcuttu. Yatışında kan basıncı 110/50 mmhg, nabız 70/dk, solunum sayısı 20/dk, vücut ısısı 36.9, plazma glukozu 550 mg/dL, kre: 1.7 mg/dL, Na: 142 mEq/L, K: 4.2 mEq/L, Cl: 109 mEq/L idi. Hastaya insülin infuzyonu verildi. Koroner anjiyografi yapıldı, LAD'ye stent takıldı. 3 gün sonra hastada oligüri gelişti. Bulantı, nefes darlığı yakınması oldu. Bilinç durumu kötüleşti. Ardından yoğun bakıma nakil alındığında, arteriyel pH: 7.08, HCO₃: 8 mEq/L, pCO₂: 13, pO₂: 94, kre: 4.8 mg/dL, Na: 130 mEq/L, K: 4.3, Cl: 108 mEq/L, lac: 17 mmol/L, SO₂: %96, glukoz: 637 mg/dL idi. Hastaya IV kristalize insülin 0.1 Ü/kg puşe yapılması ardından 01 ü/kg/h insülin infuzyonu ve IV izotonik hidrasyon başlandı. Metformin kesildi.Hastada laktik asidoz tablosu; kontrast nefropatisine sekonder akut böbrek yetmezliği ve metformin kullanımı ile ilişkili düşünüldü. Yüklenme bulgularına dikkat edilerek IV hidrasyona devam edilen hastanın takibinde idrar çıkışı 1000-1300 cc/güne ulaştı. Asidozu gerileyen ve arteriyel pH: 7.3 HCO₃: 21 mEq/L, lac: 1.2 mmol/L olarak görülen hasta kreatinin düzeyleri 3.1'e gerilemesi ve genel durumunun stabil olması üzerine servise nakil alındı. Servis takibinde ABY tablosunun düzelmesi ardından hasta intensif insülin tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yatan hastalarda laktik asidoz rikini asgariye indirmek için, risk altında olanlara metformin verilmemelidir. Metformin bir damar içi kontrast madde verilmesi sırasında /sonrasında 48 saat süre ile kesilmeli, büyük cerrahi operasyonlar, kc, böbrek, kardiyak hastalığı olanlarda, laktik asidoz öyküsü olan ve alkol kötüye kullanım öyküsü olanlarda verilmemelidir. Anyon açığı olan metabolik asidozu ve böbrek bozukluğu olan ve metformin kullanan hastalarda laktik asidoz ayırıcı tanıya dahil edilmelidir. Laktik asidozun mortalite hızı yüksektir. Altta yatan hastalığın tedavisi ana tedavidir.

PS-51

DİYABETİK AYAK ÜLSERİ İLE TAKİP ETTİĞİMİZ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE YARA KÜLTÜRLERİNDEN İZOLE EDİLEN ETKENLER

Gülşah Elbüken¹, Birol Şafak², Mahizar Mammadova³, İsmail Yıldız¹, Uğur Tosun⁴, Sayid Shafi Zuhur¹

¹Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Tekirdağ

³Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

⁴Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Estetik, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak ülserleri, periferik vasküler iskemi ve nöropati zemininde gelişen ve kötü kontrollü diyabetin ilave olarak risk faktörü oluşturduğu önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Diyabetik ayak ülserleri genellikle polimikrobiyaldir. Elde edilen mikroorganizmalar açısından bakıldığında ise: Afrika ve Asya gibi ılıman iklimlerde genellikle Gram-negatif'ler daha sık görülmekteyken batı bölgelerinde daha fazla Gram-pozitif mikroorganizmalar izole edilmektedir. Sellülit veya yüzeysel ülser biçiminde ve öncesinde antibiyotik kullanılmamış diyabetik ayak ülserlerinde daha çok Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pyogenes, ve koagulaz negatif streptokoklar gibi etkenler elde edilirken; daha uzun süreli, daha derin ve önceden antibiyotik tedavisi verilmiş ise polimikrobiyal olma ihtimali artmaktadır. Enterokoklar, Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa ve anaeroblar en sık izole edilen mikroorganizmalardır.

YÖNTEM: Diyabetik ayak ülserinden etken izole edilmiş olan 24 hasta retrospektif olarak incelendi. Yaş ortalaması ve standart sapması (SS) 64.5±8.7 olan 24 (17 erkek, 7 kadın) hasta mevcuttu. Kadın ve erkeklerde yaş bakımından farklılık izlenmedi. Hastaların tümü tip 2 diyabetik olup, ortalama DM süresi 15±7 yıl idi.

BULGULAR: Ülser özelliği bakımından 5 hastada sellülit gibi yüzeysel enfeksiyonlar mevcutken, 16 hastada ciltaltı dokulara da yayılım göstermiş, 3 hastada gangrenöz ülserler mevcuttu. Ülser çapı 9 hastada 2 cm altında, 11 hastada 2-4 cm arası, 4 hastada ise 4 cm'den büyüktü. Tek etken olarak Staphylococcus aureus: 5, Escherichia coli: 4, Morganella morganii: 4, Pseudomonas aeruginosa: 3, Klebsiella pneumoniae: 1, Serratia marcescens: 1, Proteus mirabilis: 1, Enterococcus faecalis: 1, Stenotrophomonas maltophilia: 1 yara kültüründe üreme gösterirken; 3 hastada 2 etken birlikte üremişti (Enterobacter aerogenes+Escherichia coli; Enterobacter aerogenes+Staphylococcus aureus; Pseudomonas aeruginosa+Staphylococcus aureus). Periferik arter hastalığı 10 hastada mevcuttu. Altı hasta antibiyotik, pansuman gibi lokal yara bakımı ile takip edilirken, 18 hastaya cerrahi girişim uygulanması gerekmişti (14'ü debridman, lokal flep vb, 4'ü amputasyon). Ampüte edilen 2 hastada önceden parmak amputasyonu öyküsü mevcuttu. Ortalama hastanede yatış günü 12.9±7.1 gün, HbA1c düzeyi %8.1±1.6, antibiyotik kullanım süresi de 11.7±3.2 gün olarak bulundu.

PS-51

TARTIŞMA VE SONUÇ: Günümüzde diyabet tanısının daha erken konuluyor olması ve daha etkin tedavi seçenekleri olmasına rağmen, diyabetik ayak ülserleri hala en önemli ampütasyon sebebidir. Kan şekeri regülasyonu yanı sıra, diyabetik komplikasyonların dikkatli bir şekilde izlemi ve önlemlerin zamanında alınması hastaneye yatış ve işgücü kayıplarını önemli ölçüde önleyecektir.

Tablo 1: Hastaların demografik, klinik ve diyabet ile ilgili özellikleri

Parametre	Ortalama	Standart Sapma(SS)	Min	Max
Yaş,yıl (n=24)	64.5	±8.7	53	88
Erkek, yaş, yıl (n=17)	65.1	±8.7	55	85
Kadın, yaş, yıl (n=7)	63.1	±9.3	53	82
DM süresi, yıl (n=24)	15	±7.6	2	32
Erkek, DM süresi, yıl (n= 17)	15.3	±7.8	2	32
Kadın, DM t süresi, yıl (n= 7)	14.3	±7.7	8	30
Hastanede yatış günü	12.9	±7.1	2	23
HbA1c	8.1	±1.6	6.1	11.3
Antibiyotik kullanım süresi	11.7	±3.2	7	18

SS: Standart sapma, min: minimum, max: maximum, n= hasta sayısı, DM: Diabetes Mellitus, HbA1c: Glikozile Hemoglobin A1c

PS-52

DİYABETİK RETİNOPATİ VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Pinar Karakaya¹, Bahar Pehlivan²

¹Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik Retinopati(DR) gelişimindeki major patogenetik hipotezler poliyol yolunun aktivasyonu,nonenzimatik glikolizasyondaki artış,vasküler disfonksiyon,lipid metabolizmasının hasarıdır.Biz de bu çalışmamızda diyabetik retinopati oluşumunu etkileyen faktörleri incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmada hastanemiz endokrinoloji ve diyabet polikliniğinde takip edilen,5 yıldan fazla diyabet yaşı olan Tip2 DM'li,30 retinopatisi olan ve30 retinopatisi saptanmayan gönüllü 60 hasta incelendi.Hastaların demografik özellikleri,biyokimyasal parametreleri bakıldı. Hastaların tümü mikrovasküler komplikasyonlar açısından tarandı.Göz dibi muayenesi yapıldı. Nefropati açısından değerlendirildi.Nöropati tanısı EMG yapılarak konuldu.

BULGULAR:Çalışmamızda30retinopatisi olan30retinopatisi olmayan%67.5'ikadıntoplam60 hastayı inceledik.Hastaların ortalama(ort.)yaşı 59,83±10,09,ort.DM yaşı 10,2±5,79 idi.Tedavi olarak %57,5'i oral antidiyabetik(OAD),%42,5'i insülin kullanıyordu. Retinopati dışında diğer komplikasyonlar değerlendirildiğinde;tüm grubun kalan %33,8'inde nefropati,%36,3'ünden nöropati bulguları saptandı. DR olan ve olmayan hastaların özellikleri karşılaştırıldı. Biyokimyasal parametrelerden AKŞ,lipidler,TSH,ürik asit,ile retinopati varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı(p>0.05).Ancak HbA1c, üre düzeyi ile retinopati varlığı arasında oldukça anlamlı ilişki saptandı(p: 0,012).Bu durum nöropatisi olan hastalarda ayrıca nefropatisi olan hastalardada mevcuttu.Özellikle hasta yaşı ve diyabet yaşı retinopati varlığı ile istatistiksel olarak oldukça anlamlı ilişkili çıkarken cinsiyete göre anlamlı bir fark yoktu. Yine HbA1c düzeyleri de istatistiksel olarak anlamlı şekilde retinopatisi olan hastalarda daha yüksek bulundu.Tedaviye göre bakıldığında DR olan hastaların daha çok insülin kullanan hastalar olduğu görüldü.Bu farkın komplikasyonlu DM olduğu için insülin tedavisine geçilen hastalar olduğu kanatine varıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada;diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastaların demografik özelliklerini ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırdığında ileri hasta yaşı,diyabet yaşı ve kötü kontrollü diyabetin, diyabetik retinopatii ile ilişkili olduğunu,diğer biyokimyasal parametreler arasında anlamlı fark bulunmadığını saptandı.Buda göstermektedirki; kan şekeri regülasyonu mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan diyabetik retinopati gelişiminde oldukça önem taşımaktadır.

PS-53

TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE FONKSİYONEL KAPASİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Göksel Babayid, Mehtap Malkoç

Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Gazi Mağusa, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma Tip 1 diyabetli (T1DM) bireylerin fonksiyonel kapasitelerini sağlıklı bireyler ile karşılaştırmak amacıyla gerçekleştirildi.

YÖNTEM: Çalışmaya 8-30 yaş aralığında 26 T1DM'li ve 26 sağlıklı olmak üzere toplam 52 birey alındı. Çalışmada bireylerin sosyodemografik bilgileri ile laboratuvar bulguları kaydedildi. Çalışmada duyu değerlendirmesi için, Nöropati Disabilite Skalası, Hafif Dokunma Duyu Testi ve Vibrasyon Duyu Testi kullanıldı. Bireylerin fiziksel uygunluk düzeylerini tespit etmek amacıyla EUROFIT Test Bataryası kullanıldı. Bunun dışında solunum fonksiyonları, solunum kas kuvvetleri, postür analizi ve ayak basınç analizi yapıldı.

BULGULAR: T1DM'li ve sağlıklı bireylerin boy, vücut ağırlığı, Beden Kitle İndeksi, Vücut Yağ Oranları (%), bel ile kalça çevre ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı görüldü ($p>0,05$). T1DM'li ve sağlıklı bireylerin koruyucu duyusu vibrasyon duyusu ve Nöropati Disabilite Skalası karşılaştırıldığında, her iki grupta verilerin benzer olduğu görüldü. Her iki grubun da esneklik, kas kuvvetleri, aerobik uygunluk ve üst ekstremiteler kas dayanıklılığı istatistiksel olarak benzerlik gösterirken ($p>0,05$), T1DM'li bireylerin abdominal kas dayanıklılığı, yorgunluk durumu ve motor uygunluk sonuçları sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). T1DM'li bireylerin sağlıklı bireylere göre FEV1/FVC (Tiffeneau Oranı) ve PEF (Tepe Akım Hızı) değerlerinin ortalama ve yüzdesinin istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi ($p<0,05$). T1DM'li bireylerin postür analizi ortalamaları sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). T1DM'li bireylerin sol ayaklarının toplam maksimum temas alanları sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T1DM'li bireylerin fiziksel uygunluk düzeyleri ile fonksiyonel kapasiteleri ve ayak basınçları sağlıklı bireylere göre kısmen etkilenecek, T1DM'li bireylerde postür bozukluğu geliştiği ve solunum fonksiyonlarının etkilendiği görüldü.

PS-54

İNSÜLİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN BİR LİPOHİPERTROFİ OLGUSU

*Birgül Genç, Oya Topaloğlu, Leyla Akdoğan, Ayşegül Erciyas, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır
Ankara Şehir Hastanesi, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet görülme sıklığı arttıkça insülin kullanımı da artmaktadır. İnsülin tedavisinin komplikasyonlarından biri de lipohipertrofidir (LH). LH dokunun bazen yumuşak bazen de sert olarak kalınlaşıp şişmesidir. LH'nın subkütan doku ve klinik veriler üzerinde olumsuz etkileri görülmektedir.

YÖNTEM: Otuz yedi yaşındaki erkek hastanın, bilinen 17 yıldır Tip 1 Diyabeti mevcuttu. Polidipsi, poliüri şikayetleri ile acil servise başvuran hastanın başvuru anında bakılan plazma glukoz düzeyi 467 mg/dl, Kan gazında Ph: 7,22, HCO₃ 14 mmol/L, idrarda keton +++ pozitif, kan ketonu: 4.1'di. Diyabetik ketoasidoz teşhisi ile servise yatırılan hastanın ketoasidoz tablosu düzeldikten sonra yoğun insülin tedavisine geçildi.

BULGULAR: Hastanın fizik muayenesinde sol üst kolda ve sol paraumbilikal alanda, insülin uygulanan bölgelerde LH tespit edildi. Bu bölgelere yönelik yapılan yüzeysel ultrasonografide sol kol 1/3 orta bölüm posteriorda cilt altı yumuşak dokuda 26.5x5 mm'lik alanda heterojen görünüm, ekojenitede artış ile internal büyüklüğü 2.8x1.6 mm boyutlarında birkaç adet fokal yağ doku nekrozu ile uyumlu anekoik kistik görünüm izlendi. Ek olarak, sol paraumbilikal bölgede cilt altı yumuşak dokuda 22x6 mm'lik alanda heterojen görünüm, ekojenite artışı ile internal 2 mm çapta fokal yağ doku nekrozu ile uyumlu anekoik kistik görünüm izlendi. Hastanın önceki aylarda da diyabetik ketoasidoz sebebiyle sık yatış öyküleri mevcut olup bu durum insülini LH bölgelerine yapması ile ilişkilendirildi. Yatışındaki takibinde LH bölgeleri dinlendirildi ve evde kullandığı dozların altındaki insülin dozları ile hastanın kan şekeri regülasyonu sağlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: LH gelişiminin önlenmesi için; insülin kullanım süresi, günlük kullanılan insülin miktarı ve insülin tipi, günlük enjeksiyon sayısı, beden kitle indeksi, cinsiyet, enjeksiyon bölgeleri ve rotasyon yapılması, insülin kalemi iğne ucu uzunluğu ve iğne ucu değiştirme sıklığı, enjeksiyon tekniği yönünden kontroller yapılmalıdır. Hastaya gerekli eğitimler verilmeli ve eğitimler sık sık tekrarlanmalıdır.

PS-55

TİP 2 DİYABET HAKKINDA NE BİLİYORUZ? KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Banu Taşkıran Tatar¹, Nizameddin Koca¹, Canan Ersoy²

¹SBU Bursa Yüksek İhtisas SUAM, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: İdeal Diabetes Mellitus (DM) tedavisi, sürekli, düzenli tıbbi bakım ve dinamik takibin yanında, makro ve mikrovasküler komplikasyon gelişimini önlemek için risk azaltma stratejilerini de içermelidir. Hastaların diyabet hastalığının kendisi ve diyabetle ilişkili komplikasyonlar (DİK) hakkındaki bilgi ve farkındalıklarını geliştirmek, hastanın tedavisi süreçlerine aktif katılımını sağlamak ve tedavi süreçlerini ideal olarak yönetmek için çok önemlidir. DM ve DİK ile ilgili oluşan farkındalık, hastanın diyet takip planlarına ve yaşam tarzı değişikliklerine uymakta istekli davranmasına ve bizlerin hastaya özel hedefler belirlememize yardımcı olacaktır. Bu çalışmada, diyabet hastalarının; DM, DİK ve diyabet tedavi süreçleri konusundaki farkındalık seviyelerini belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Tip 2 Diabetes Mellitus'lu (T2DM) toplam 300 yetişkin hasta (179 kadın, 121 erkek) dahil edildi. Hastaların demografik verileri ve ölçümleri alındı. En son yapılan laboratuvar tetkikleri hasta dosyasından temin edildi. Katılımcılara bilgi düzeylerini ölçmek amacıyla yüz yüze görüşmeye dayanan bir anket uygulandı. Her bir doğru cevabı 1 puan, yanlış cevap 0 puan olarak değerlendirilerek toplanarak her bir katılımcı için toplam anket puanı (TAP) hesaplandı.

BULGULAR: Hastaların bilgi düzeyleri TAP skorları ile değerlendirildi. Kadınların puanı erkeklerin puanından yüksekti ($p < 0.001$) ve çalışmayan hastalar daha iyi TAP skorlarına sahipti ($p = 0.019$). Düşük eğitilmiş ve yüksek eğitilmiş katılımcılar arasında TAP açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. Tedavi kombinasyonlarında insülin, anti-hipertansif ve lipid düşürücü ilaç kullanan hastaların TAP skorları anlamlı olarak yüksek bulundu. Vücut kitle indeksi, kalça çevresi, diyastolik kan basıncı ve diyabet yaşı ile TAP skorları arasında anlamlı bir korelasyon olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM kontrol altına almak ve komplikasyonları önlemek için hastaların da tedavi süreçlerine aktif katılımı gereklidir. Hastaların tedavi süreçlerinde yer almaları, ancak hastaları; DM, DİK, medikal tedaviler ve özellikle medikal tedavi yan etkileri hakkında bilgilendirilerek sağlanabilir. Diyabet hastalığı, tedavisi, tedavinin yan etkileri ve komplikasyonları hakkında doğru bilgilerin kısa ve uzun vadeli komplikasyonları azaltacağı, yaşam kalitesini ve yaşam beklentisini artıracığı unutulmamalıdır.

PS-55

Anket Formu

Sorular	Yanıtlar	
1.soru	Sizce diyabet önemli bir hastalık mıdır?	"evet" veya "hayır"
2.soru	Diyabet ailesel bir hastalık mıdır?	"evet" veya "hayır"
3.soru	Kan şekeri yükseldiği size zarar verebilir mi?	"evet" veya "hayır"
4.soru	Kilo kontrolünün kan şekerinin kontrolüne faydası var mıdır?	"evet" veya "hayır"
5.soru	Egzersiz kan şekeri kontrolüne faydası var mıdır?	"evet" veya "hayır"
6.soru	Diğer insanların yanında şeker hastalığı ile ilgili ilaçlarınızı kullanırken rahatsızlık duyuyor musunuz?	"evet" veya "hayır"
7.soru	İnsülin kullanmak sizi mutsuz ediyor mu? eder mi?	"evet" veya "hayır"
8.soru	Sadece diyet ve egzersiz ile kan şekerinin kontrolü yeterli olabilir mi?	"evet" veya "hayır"
9.soru	Diyet ve egzersize rağmen kan şekeri yüksek seyrediyorsa doktorun verdiği ek ilaçlar kullanılmalı mıdır?	"evet" veya "hayır"
10.soru	Birden fazla ilaç kullanımı kan şekerini daha iyi kontrol eder mi?	"evet" veya "hayır"
11.soru	Tansiyon değeri normal sınırlarda olsa da doktor tarafından diyabete karşı böbrek koruyucu olarak verilen tansiyon ilaçları düzenli kullanılmalı mıdır?	"evet" veya "hayır"
12.soru	Şeker ilaçları yanında doktor tarafından verilen kolesterol düşürücü ilaçlar düzenli kullanılmalı mıdır?	"evet" veya "hayır"
13.soru	Kan şekeri kontrolü yetersiz ise doktor tarafından insülin kullanımı gerektiği söylendiğinde kullanılmalı mıdır?	"evet" veya "hayır"
14.soru	Birden fazla şeker hapı kullanmak yerine insülin kullanmak daha kolay mıdır?	"evet" veya "hayır"
15.soru	Kullandığınız şeker ilaçlarının yan etkileri olabilir mi?	"evet" veya "hayır"
16.soru	Kullandığınız şeker hapları kan şekerinizde istenmeyen düşüşler yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
17.soru	İnsülin kan şekerinizde istenmeyen düşüşler yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
18.soru	Kullandığınız şeker ilaçları karaciğer testlerinde bozukluk yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
19.soru	Kullandığınız şeker ilaçları böbrek testlerinde bozukluk yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
20.soru	Kullandığınız şeker ilaçları bulantı, kusma, ağızda metalik tat, hazımsızlık veya ishal yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
21.soru	Kullandığınız şeker ilaçları kan sayınızda bozukluk yapabilir mi?	"evet" veya "hayır"
22.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin bağımlılık yapar mı?	"evet" veya "hayır"
23.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin istenmeyen kilo artışı yapar mı?	"evet" veya "hayır"
24.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları ve insülin vücudunuzda ödem (şişlik) yapar mı?	"evet" veya "hayır"
25.soru	Sizce kullandığınız şeker hapları gebelikte kullanılabilir mi?	"evet" veya "hayır"
26.soru	Sizce kullandığınız insülin gebelikte kullanılabilir mi?	"evet" veya "hayır"

PS-56

TİP 1 DİYABET VE PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU BİRLİKTELİĞİ

Murat Çalapkulu, Hakan Düğer, Muhammed Erkam Sencar, Seyid Murat Bayram, Mustafa Özbek, Erman Çakal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetin kronik hastalıklar içinde ciddi bir yeri vardır. Bu hastalık sırasında oluşabilecek ikincil hastalıklar diyabetin seyrini olumsuz etkilemektedir. Tip 1 diyabet öyküsü olan kişilerde tiroid hastalığı görülme riski yüksektir. Özellikle ailede tiroid kanseri öyküsü, radyoterapi öyküsü, ultrason görüntülemesinde şüpheli nodül mevcudiyeti gibi tiroid kanseri için yüksek risk faktörü olan hastalarda tiroid kanseri tanısı da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Burada tip 1 diyabet tanısı ile kan şekeri regülasyonu için yatırılan ve tiroid hastalıkları taraması sırasında papiller karsinom saptanan hastayı sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Vaka sunumu

BULGULAR: Vakamız 20 yaşında bayan hasta olup ağız kuruluğu şikayeti ile polklineğe başvurmuş. Yapılan tetkiklerde kan şekeri 547 mg/dl (74-106), HbA1c %8 (4-6) gelmesi üzerine intensif insülin tedavisi başlanarak kan şekeri regülasyonu için kliniğimize yatırıldı. Aile öyküsünde özellik yoktu. Fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Yapılan tetkiklerde Anti TG 1,7 IU/ml (0-4), Anti TPO 298,6 IU/ml (0-9) TSH 0,87 uIU/ml (0,38-5,33) fT4 0,91 ng/dl (0,5-1,6) C-peptid 0,68 ng/ml (0,9-7,1) saptandı. Adacık hücre antikoru pozitif saptanırken anti insülin antikor ve anti-GAD antikor negatif saptandı. USG görüntülemesinde sol lobda makrokalsifikasyon odakları içeren 10*12*18 mm boyutlarında kistik komplike nodül saptandı. Buna ek olarak sol alt servikalde 7*9*13 mm, sol tiroid loju inferiorunda 5*5,5*6 mm ve 3*4*4 mm boyutunda patolojik görünümü lenf nodu saptandı. Nodülden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucu papiller tiroid karsinomu ile uyumlu geldi. Hastaya total tiroidektomi, bilateral santral lenf nodu diseksiyonu ve sol seviye 2, 3, 4 boyun diseksiyonu uygulandı. Patolojik incelemesinde tiroid bezi sol lobunda yerleşimli 1,4*0,9 cm çapında klasik tip papiller karsinom ile birlikte 13 adet lenf nodu metastazı saptandı. Operasyon sonrasında yapılan tüm vücut iyot taramasında aktivite tutulumu gözlenmedi. Laboratuvar incelemesinde Anti TG < 1,2IU/ml ve TG < 0,20 (< 5) ng/ml saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip-1 diyabet insülin eksikliği nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinleri yeterince kullanamadığı kronik bir metabolizma hastalığıdır. IDF verilerine göre ülkemizde 6,5 milyonun üzerinde diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir. Literatür incelendiği zaman tip 1 diyabet tanısı olan kişilerde tiroid hastalığı görülme riski yüksektir. Özellikle otoimmün tiroidit hastalığı normal popülasyona göre daha sık görülür. Papiller tiroid karsinomu en sık görülen tiroid kanseridir ama literatürde tip 1 diyabette sık görüldüğüne dair yeterli veri yoktur. Hashimoto hastalığının tiroid lenfomasını artırdığına dair literatürde çalışmalar mevcuttur ama papiller tiroid kanserini artırdığına dair yeterli veri yoktur. Elias E. Mazokopakis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Hashimoto hastalığının papiller karsinomu artırmadığı gösterilmiştir. Sonuç olarak tip 1 DM hastalarında tiroid hastalığı olarak sadece otoimmün hastalıklar düşünülmemeyip iyi bir anamnez, fizik muayene ve gereğinde ultrasonografi yapılmalıdır. Yüksek riskli hastalarda papiller tiroid kanseri ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

PS-57

TİP 2 DIABETES MELLITUSUN OBEZ HASTALARDA SAĞ KALP FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Murat Ziyrek¹, Murat Baş²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Konya

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite tüm dünyada ki önde gelen ölüm nedenlerinden birisidir. Obezite ile kardiyovasküler hastalıklar ve erken ölümlerde artış arasında net bir ilişki olduğu bilinmektedir. Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) da artmakta olan bir halk sağlığı sorunudur. Daha önce yapılan pek çok çalışmada T2DM ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki ortaya konmuştur. Daha önce T2DM ve obezitenin myokard fonksiyonu üzerindeki etkisini inceleyen çalışmaların çoğu sol ventrikül üzerine yapılmış olup bütünsel kardiyak fonksiyon üzerinde önemli etkisi olan sağ kalp fonksiyonları genellikle gözardı edilmiştir. Biz bu çalışmada, obez hastalarda T2DM' nin sağ kalp fonksiyonları üzerinde etkisi olup olmadığını inceledik.

YÖNTEM: Hastanemiz obezite ayaktan hasta kliniğine başvuran, beden kitle indeksi (BKI) 30-35 arası olan hastalar incelenmiştir. Koroner arter hastalığı olanlar, orta veya ciddi kalp kapak hastalığı olanlar, kronik akciğer hastalığı olanlar, konjenital sağ kalp hastalığı olanlar dışlanmıştır. Dışlama kriterleri sonrası T2DM si olan 38 hasta DM grubunu, T2DM si olmayan 35 hasta kontrol grubunu oluşturmuştur. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların demografik ve biyokimyasal verileri kayıt altına alınmış, transtorasik ekokardiyografi ile sağ kalp fonksiyonları değerlendirilmiştir. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak incelenmiştir.

BULGULAR: DM ve kontrol gruplarının demografik ve biyokimyasal verileri tablo 1 de sunulmuştur. DM grubu kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yaşlı idi ($51,54 \pm 9,99$ ve $39,52 \pm 11,80$; $p=0,0001$). AST, ALT ve trigliserid seviyeleri DM grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. (Sırasıyla $28,64 \pm 9,0$ ve $20,39 \pm 7,39$, $p=0,027$; $30,40 \pm 25,8$ ve $20,03 \pm 12,10$, $p=0,047$; $195,67 \pm 91,78$ ve $148,74 \pm 62,63$, $p=0,029$). Her iki grup için de sağ kalp fonksiyon parametreleri tablo 2 de verilmiştir. Sağ kalp fonksiyon parametreleri açısından DM ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezite ile subklinik sağ kalp fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki olmasına rağmen bu çalışma sonucunda T2DM nin obez hastalarda sağ kalp fonksiyon bozukluğu üzerine istatistiksel olarak anlamlı ilave bir etkisi olmadığı gösterilmiştir.

PS-57

Table 1. DM ve kontrol gruplarının demografik ve biyokimyasal verileri

Değişken	DM grubu	Kontrol grubu	p değeri
BKI (kg/m ²)	33,95±6,71	33,41±7,21	0,76
Yaş (yıl)	51,54±9,99	39,52±11,80	0,0001
Erkek cinsiyet (n)	21	19	0,73
Açlık kan şekeri (mg/dl)	118,39±17,31	88,88±6,73	0,0001
LDL (mg/dl)	134,88±36,16	124,81±32,80	0,28
HDL (mg/dl)	49,83±10,20	49,48±9,91	0,89
Trigliserid (mg/dl)	195,67±61,78	148,74±42,63	0,029
Total kolesterol (mg/dl)	222,29±46,88	203,16±41,23	0,11
Üre (mg/dl)	26,80±7,53	25,08±6,49	0,49
Kreatinin (mg/dl)	0,76±0,10	0,78±0,09	0,45
AST (mg/dl)	28,64±19,06	20,39±7,39	0,027
ALT (mg/dl)	30,40±25,89	20,03±12,14	0,047
Hemoglobin (g/dl)	13,38±1,65	13,75±1,39	0,36
Lökosit (109/l)	7,26±2,15	7,29±1,84	0,95
Trombosit (109/l)	270,56±86,30	291,88±63,64	0,28
Sodyum (mmol/l)	139,20±2,39	138,43±1,97	0,20
Potasyum (mmol/l)	4,31±0,36	4,34±0,31	0,80

Tablo 2. DM ve kontrol gruplarının sağ kalp fonksiyon parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	DM grubu	Kontrol grubu	p değeri
Sağ atriyum çapı (mm)	31,51±4,18	31,64±4,90	0,91
Sağ ventrikül çapı (mm)	26,18±4,15	28,21±4,43	0,063
TAPSE (mm)	32,29±4,97	31,58±5,84	0,61
myokard performans indeksi	0,65±0,15	0,58±0,18	0,10
Izovolumetrik akselerasyon (m/sn ²)	3,13±0,88	3,29±0,82	0,47

PS-58

DİYABETİK HASTADA HER NÖROPATİ SADECE DİYABETİK NÖROPATİ MİDİR?

Evin Bozkur¹, Esra Kaya², Hamide Pişkinpaşa¹, Yasemin Şefika Akdeniz¹, İlkay Çakır¹, Meral Mert¹

¹SBÜ Bakırköy Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²SBÜ Bakırköy Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tanısı alan hastada sınıflama, klinik ve laboratuvar bulgularına dayalı olarak dört ana tipe (Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabet ve spesifik diyabet tipleri) ayrılmaktadır. LADA (Latent Autoimmun Diabetes of Adults) ve Tip 3 diyabet gibi diyabet tipleri olduğu unutulmamalıdır. Özellikle genç diyabetlilerin sınıflanmasında sadece insülin antikorları üzerinden sınıflama yapmak yanıltıcı olabilir. Diyabetik hastalarda, otonom nöropatiye bağlı özefagus tutulumu ve yutma problemleri nadiren de olsa görülebilir. Nörolojik belirtileri diyabetik nöropatiye spesifik olmayan hastalarda ayırıcı tanısı diğer nörolojik patolojilerin düşünülmesi gerektiği sunulan vaka ile vurgulanmak istendi.

YÖNTEM: VAKA: 20 yıldır tip 1 diabetes mellitus (DM), 10 yıldır astma bronşiyale tanısı olan 31 yaşındaki erkek hasta nonketonemik hiperglisemi ve aspirasyon pnomonisi sonrası arrest gelişmesi nedeniyle acil servise getirilmiş.

BULGULAR: Sık hipoglisemi ve sık akciğer infeksiyonu geçiren hastanın, ailesinde diyabet öyküsü olmadığı, anne- babanın kardeş çocukları olduğu öğrenildi. Hastanın lise döneminde başlayan yürüyememe, kas güçsüzlüğü, idrar kaçırma, yutma güçlüğü olduğu, son 5 yıldır günlük ihtiyaçlarını karşılayamadığı öğrenildi. Hastanın, BKİ: 16 idi ve sağ akciğerde solunum sesleri alınamıyordu. Hastanın nörolojik muayenesinde, ataksi, nistagmus mevcuttu, ışık refleksi zayıf, ayağa kalkınca kasılma şeklinde nöbet geçiriyordu. Hastanın akciğer grafisi ateletazi ile uyumlu olup, yapılan bronkoskopide akciğerde gıda artıkları olması üzerine kulak burun boğaz kliniği tarafında yutma refleksinin değerlendirilmesi amacıyla FEES (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing) testinde yutma refleksinin olmadığı görüldü. Gastrostomi yapılan hastanın buna uygun beslenmesi planlandı. Hastanın yapılan tetkiklerinde ötiroid, ökortizolemik olduğu, anti-GAD ve ICA nın negatif olduğu, C-peptid<0,10 olduğu görüldü. EEG de diffüz serebral disfonksiyon, kranyal MRI da ise spinoserebellar atrofi, kortikal atrofi bulguları saptandı. Optik atrofi ve middilate pupil görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hasta diyabetinin başlangıç yaşı ve ailede diyabet öyküsünün olmaması nedeniyle Tip 1 DM olarak uzun süreli izlenmiş olsa da, klinik seyri, nörolojik patolojilerin ağırlığı nedeniyle Tip 1 diyabet olmayabileceği düşünülmüştür. Spinoserebellar atrofi ve kortikal atrofi, optik atrofi varlığı serebral disfonksiyonun yaygınlığı diyabete bağlı nöropatiden öte diğer nörolojik patolojileri düşündürmektedir. Benzer durumlarda mitokondriyal geçişli hastalıklar dahil olmak üzere diyabetin nadir formları araştırılmalıdır. Ayrıca diyabetik bir hastada sık tekrarlayan akciğer infeksiyonu varlığında, ağır otonomik nöropatisi olan hastalarda yutma refleksinin değerlendirilmesi hastanın klinik seyrinde önemli katkılar sağlayabilir.

PS-59

TİP 2 DIABETES MELLİTUS HASTALARINDA STATİN KULLANIMI VE HEDEF ULAŞMA ORANLARI: DİRENÇ HASTADA MI HEKİMDE Mİ?

Rumeysa Çolak¹, Burcu Çoban¹, Süleyman Cem Adıyaman², Başak Özgen Saydam², Barış Akıncı²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik bireylerde sıklıkla eşlik eden dislipidemi kardiyovasküler olaylar açısından risk artışı ile karakterizedir ve hastalık sürecinde morbidite ve mortalitenin ana nedenidir. Statin tedavisi kardiyovasküler risk azalmasının temel taşıdır. Güncel kılavuzlar birçok diyabetik hastanın statin ile tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Çalışmamızda Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanılı hastalarımızda statin kullanımıyla ilgili günlük pratiğimizi ve tedavi başarı oranlarımızı güncel kılavuzlar doğrultusunda değerlendirmeyi ve hastalarımızda statin kullanmama sebeplerini inceleyerek tedavi başarısızlığının altında yatan hastaya veya hekime yönelik faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya 2016-2018 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğince takipli 40 ve yaş üzeri 429 Tip 2 DM tanılı hasta (223'ü kadın 206'sı erkek, ortalama yaş: 66,1±8,3) katıldı. Veri tabanı kayıtları incelenerek hastalarda koroner arter hastalığı (KAH) varlığı, statin tedavisi kullanımı ve bununla ilişkili diğer faktörler, ve metabolik parametreler kaydedildi. Hastalarda statin tedavisi gereksinimi 2019 ADA Kılavuzu önerileri doğrultusunda değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmadaki hastaların ortalama LDL değeri 123 ± 43 mg/dL bulundu. Hastaların %48.5'i statin tedavisi almaktaydı. KAH olan grupta statin kullanım oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.001). Bilinen KAH olan 111 hastanın LDL ortalama değeri 118.3 ± 48.0 mg/dL olup bu hastaların %74.8'i statin kullanmaktaydı. Tedavi alan hastaların %36.1'i yüksek doz statin (atorvastatin ≥ 40 mg/gün veya rosuvastatin ≥ 20 mg/gün) almaktaydı. Yüksek doz tedavi alan hastaların %16.6'sında LDL düzeyi hedefteydi. KAH olmayan 318 hastanın ortalama LDL değeri 124.7± 41.1 mg/dL olup ADA 2019 önerilerine göre statin endikasyonu olan 262 hastanın %47.7'si statin kullanmaktaydı. Tedavi alan hastaların %36'sında LDL düzeyi hedefteydi. Tüm çalışma grubunda statin kullanmayan hastalar değerlendirildiğinde statin tedavisi almama sebebi; %50 hekimin tercihi, %28.9 endikasyon dışı olarak değerlendirilmesi, %19.7 hasta tercihi, %1.4 diğer nedenler iken; KAH olan gruptaki sebepler; %75 hekimin tercihi; %21.4 hasta tercihi; %3.6 diğer nedenler olarak bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bulgularımız günlük pratikte Tip2 DM li önemli sayıda hastada statin tedavisi verilmediği ya da tedavinin hedeflere ulaşacak şekilde intensifiye edilmediğini göstermektedir. Kardiyovasküler risk faktörlerini ve hasta-hekim tercihlerini daha derinlemesine değerlendirmek amacıyla çalışmanın birebir görüşme aşaması sürmektedir.

PS-59

Populasyonun Karakteristik Özellikleri

Yaş (Ortalama±SS)	66.1 ± 8.3
Cinsiyet (s,%)	
Kadın	223 (52.0)
Erkek	206 (48.0)
HbA1c (Ortalama ±SS)	7.6± 1.7
LDL (Ortalama ±SS)	123.0 ± 43.0
KAH varlığı (s, %)	111 (25.9)
Statın kullanımı (s,%)	208 (48.5)
DM tedavisi (s,%)	
Tedavisiz izlem	46 (10.7)
OAD kullanımı	206 (48.0)
İnsülin kullanımı	46 (10.7)
İnsülin+OAD kullanımı	131 (30.5)

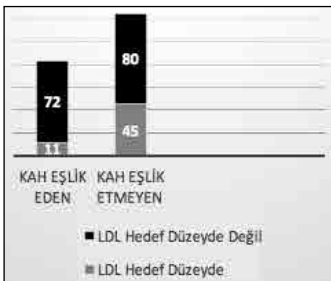
LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA1c: Hemoglobin A1c, KAH: Koroner Arter Hastalığı, DM: Diabetes Mellitus, OAD: Oral Antidiyabetik

KAH Olan Ve Olmayan Grupların Karakteristik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	KAH var (s=111)	KAH yok (s=318)	p
Yaş (Ortalama±SS)	67.7± 8.4	65.5± 8.2	0.013
Cinsiyet (s,%)			
Kadın	49 (44.1)	174 (54.7)	0.055
Erkek	62 (55.9)	144 (45.3)	
HbA1c (Ortalama ±SS)	7.7± 1.7	7.5± 1.8	0.526
LDL (Ortalama ±SS)	118.3± 48.0	124.7± 41.1	0.178
Statın kullanımı (s,%)	83 (74.8)	125 (39.3)	<0.001
DM tedavisi (s,%)			
İnsülin kullanımı	60 (54.1)	117 (36.8)	0.001
İnsülin+OAD kullanımı	41 (36.9)	90 (28.3)	0.089

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HbA1c: Hemoglobin A1c, KAH: Koroner Arter Hastalığı, DM: Diabetes Mellitus, OAD: Oral Antidiyabetik

LDL Hedef Başarısı



LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, KAH: Koroner Arter Hastalığı

PS-60

DİYABET KLİNİĞİNDE BESLENME TEDAVİSİ KAVRAMI: İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ YAKLAŞIMI

Bahar Eryaşar, Zeynep Nur Arı, Elif Şahiner, Ramazan Çakmak, Mehmet Temel Yılmaz
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrin ve
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite ve diyabet dünyada ve ülkemizde giderek daha büyük bir toplum sağlığı sorunu haline gelirken hastanın yanısıra ailesi başta olmak üzere çevresi de durumdan etkilenmektedir. Gerçekte bu çift yönlü bir etkileşimdir. Beslenme, diyabet ve birçok metabolik hastalıkta tedavinin bir parçasıdır. Gerek ayaktan takipli poliklinik hastalarının başvurusu sırasında gerek serviste yatan hastanın beslenmesi planlanırken bir bütün olarak ele alınmalı ve bireysel program hazırlanmalıdır. Bu sunumda diyabet birimizin beslenme tedavisine ve bileşenlerine dair yaklaşımının paylaşılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Diyabet Birimi'nde tıbbi beslenme tedavisi planlanacak hastalardan önce ayrıntılı bir anamnez alınmakta, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri irdelenmektedir. Ardından detaylı bir besin tüketim kaydı ile enerji ve besin öğeleri alımı incelenmektedir. Bunun yanında, beslenmeyi etkileyebilecek fiziksel-ruhsal-sosyal unsurlar ile alışkanlıklar ve davranış modelleri sorgulanmaktadır. Gerek hastadan alınan bilgiler ve besin tüketim kayıtları gerek antropometrik ölçümler, temel fiziksel gözlem ve biyokimyasal değerlerin incelenmesi ile beslenme programının içeriğine karar verilmektedir. Bütün bu unsurlara ek olarak, tedaviye uyum ve etkinliğin artırılması amacıyla eğitime büyük önem verilmekte; hem hasta hem ailesi sağlıklı yaşamın bileşenleri, hipo/hiperglisemi, diyabet komplikasyonları, sağlıklı-yeterli-dengeli öğün planlama, sağlıklı gıda hazırlama yöntemleri, etiket okuma, besin grupları, karbohidrat içerikleri, kan glukoz regülasyonunu etkileyen durumlar hakkında eğitilmektedir. Sürekli güncellenen birçok görsel materyal kullanılırken hastalarla da uygulamalı eğitimler yapılmaktadır. Kullanılan form ve broşürlerin çoğu kendi ünitemiz içinde ve diyabet hastalarının sorunları-ihtiyaçları gözeticilerle geliştirilmiş olup klavuzlara göre güncellenmektedir. Beslenme programına ilişkin ilk görüşme ortalama 30 dakika sürmekte, hasta 1 hafta sonra beslenme programına uyumun değerlendirilmesi amacıyla ilk kontrol görüşmesine, 15 gün sonra 2. kontrol görüşmesine, sorun saptanmaması halinde aylık kontrol görüşmelerine davet edilmekte ve kontrol görüşmeleri ortalama 20 dakika sürmektedir. Karbohidrat sayımı eğitimlerinde oturum sayısı ve süresi hastanın performansına göre değişiklik göstermekte, üç aşamadan her biri için ortalama 2-3 görüşme gerçekleştirilmekte, bunun yanı sıra kan glukoz değerleri, alınan karbohidrat miktarı, uygulanan insülin dozları ve olası komplikasyonlar açısından hasta yakın takibe alınmaktadır.

PS-60

BULGULAR: Biririmizde diyabete yaklaşım kesintisiz ve birbiriyle bağlantılı ekip anlayışını temel almaktadır ve her aşamada tedavinin seyri, hastanın eğitimi ve uyumu, olası/mevcut sorunlar konusunda ekibin tüm bileşenleri birbiriyle bilgi alışverişi ile geribildirimini sürdürmektedir. Bu bütüncül ekip yaklaşımı tedavi başarısı ve hasta memnuniyetini artırırken, tedaviden ayrılma ve uyumsuzluğu azaltmaktadır. Lisans, lisansüstü, uzmanlık düzeylerinde kaliteli eğitimi ilke edinmiş birimiz diyabet alanında geleceğin multidisipliner ekip üyelerini de aynı vizyon ve misyonla yetiştirmeye devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ayrıntılı bir anamnezle hastanın biyo-psiko-sosyal bir bütünlük içinde değerlendirilmesi, kapsamlı bir eğitimle sağlık algısının ve yaşam tarzının düzenlenmesi, kontrol görüşmeleriyle düzenli olarak takip edilmesi ve bütün bu aşamalar boyunca multidisipliner ekip yaklaşımının dinamik geribildirimlerle sürdürülmesi diyabetik hastada tedaviye uyum ve devamlılığı artırmaktadır. Özellikle tip 2 diyabetin yaşam tarzı ile ilişkisi düşünüldüğünde hasta eğitiminin önemi belirgin şekilde ortaya çıkmaktadır.

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ



7th MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25 - 27 APRIL 2019

POSTER PRESENTATIONS



7TH MEETING OF DIABETES IN ASIA STUDY GROUP

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

DASG/PS-01

THE OBJECTIVE OF THIS SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW WAS TO EXAMINE THE EPIDEMIOLOGY OF DIABETES MELLITUS AND ASSESS THE HEALTHCARE RELATED COSTS OF DIABETES IN THE STATE OF QATAR

Abdulla Al Hamaq¹, Mohamed Al Lamki², Abdulrazzaq Al Madani³, Hamad Al Madhaki⁴, Mohamed Al Thani⁵, Frederikke Andersen⁶, Abdulla Bennakhi⁷, Waleed Abdel Fatah⁸, Pavika Jain⁹, Ole Henriksen¹⁰, Ravinder Mamtani¹¹, Mahmoud Zirie¹²

¹Abdulla Al Hamaq - Qatar Diabetes Association, Qatar

²Mohamed Abdulla Al Lamki - Dept. Of Medicine, Royal Hospital, Muscat, Oman

³Abdulrazzaq Al Madani, Dubai Hospital, Uae

⁴Hamad Al Madhaki - Primary Health Care Corporation, Qatar

⁵Mohamed Al Thani - Qatar Supreme Council of Health, Qatar

⁶Frederikke Brun Andersen, Last Mile P/S, Copenhagen, Denmark

⁷Abdulla Bennakhi, Dasman Diabetes Institute, Kuwait

⁸Waleed Abdel Fatah, Novo Nordisk Gulf

⁹Pavika Jain, Novo Nordisk A/S

¹⁰Ole Henriksen, Last Mile P/S, Copenhagen, Denmark

¹¹Ravinder Mamtani, Weill Cornell Medical College, Qatar

¹²Mahmoud Zirie, Hamad Medical Corporation, Qatar

A systematic literature review on the epidemiology and healthcare related costs of diabetes mellitus in Qatar was conducted in PubMed, identifying research published in peer reviewed journals in English language in the last ten years. The search terms included "Diabetes Mellitus", "Middle East", "Qatar" and Health Care Costs. The search resulted in 0 hits; however 73 studies were identified when Health care costs was excluded. A total of 29 studies were identified as relevant based on abstract review, resulting in an inclusion of 14 studies. The other studies were excluded as the primary focus was not on diabetes. In addition, an author specific literature search was conducted to further review the published literature.

Keywords: Diabetes Mellitus, Diabetes Mellitus and Middle East, Diabetes Mellitus and Qatar

DASG/PS-02

SUCCESSFUL SALVAGE OF A DIABETIC FOOT WITH MULTIPLE ULCERS BY MULTIDISCIPLINARY TREATMENT

Serdar Tuncer¹, Murat Kayabalı², Utku Ates³

¹Demiroglu Bilim University Faculty of Medicine, Department of Plastic and Reconstructive Surgery

²Istanbul Florence Nightingale Hospital

³Florell Cell and Tissue Center

INTRODUCTION: Below knee amputations (BKA) carry significant risk of mortality and morbidity in patients with diabetes. Therefore salvage of a foot from a BKA is crucial. Diabetic patients who are under such a risk often have other cardiovascular and peripheral vascular diseases, neuropathy, and disrupted foot anatomy, all of which necessitate a multidisciplinary approach. We herein report a patient with multiple foot ulcers who was suggested to undergo a below knee amputation elsewhere, and salvaged successfully by a multidisciplinary approach.

Tools and METHOD: A 72 year old male diabetic patient with coronary heart disease and renal failure was referred to our institution for the assessment of the multiple in ulcers in his right foot. The ulcers had presented approximately 6 months ago, the patient had received wound care since then. However, the ulcers had deepened and the patient underwent amputation of the great toe one month ago. Despite all efforts, the amputation stump of the great toe and two other ulcers in the same foot progressed, and the patient was offered a below knee amputation.

RESULTS: The patient was examined by the multidisciplinary wound care team. First, the vascular surgeon performed an angiography and angioplasty. One day later, a revision amputation of the great toe was performed, keeping the stump open. The other two ulcers were debrided. After the operation, the patient received stem cell injections. Meticulous wound care was performed with daily irrigations, hydrogels, hydrocolloids, and antibiotic crèmes. Approximately 7 months later, the ulcers healed completely. The patient is still ambulatory.

DISCUSSION: While a below knee amputation may be clearly indicated in some diabetic feet, there is a subset of patients who may be salvaged by a multidisciplinary team. Whenever possible, the vascular team should first assess the vascular status and perform an angioplasty if indicated and possible. A good perfusion is the essence of wound healing. While the risk of a BKA is still high, it may be possible to save the feet in some patients with multidisciplinary management.

Keywords: diabetic foot, wound care, stem cell injection

DASG/PS-03

HYDROCOLLOID DRESSINGS IN THE MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS

Serdar Tuncer¹, Murat Kayabalı², Funda Orakdogan², Safiye Koculu³

¹Demiroglu Bilim University Faculty of Medicine, Department of Plastic and Reconstructive Surgery

²Istanbul Florence Nightingale Hospital

³Demiroglu Bilim University Faculty of Medicine, Department of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

INTRODUCTION: Foot ulcers have been reported to precede up to 85% of all amputations in diabetic patients. Therefore wound care, along with other modalities of management carry a great significance. Hydrocolloid is a type of dressing that uses moisture and enzymes of the body to hydrate the wound bed, providing an autolytic debridement of necrotic tissues as well as a more favorable medium for healing under moisture. The aim of this presentation is provide a retrospective analysis of our diabetic foot ulcer patients who were managed with hydrocolloids.

TOOLS AND METHOD: Between 2013 and 2018, hydrocolloid dressings were used among other wound management modalities in 13 patients (8 males and 5 patients), with mean age 64 years. The indications for use of hydrocolloids were to hydrate the otherwise dry and crusted wounds, to provide an enzymatic debridement of necrotic tissues, and to provide an epithelialization of granulated wounds.

RESULTS: Successful wound closure was achieved in ten of the patients who received treatment with hydrocolloids. One patients required amputation of the involved toe due to total necrosis of the toe, one patient underwent a below knee amputation for progression of the infections at other sites. Healing by secondary intention was possible in 8 patients, whereas split skin grafting was deemed necessary in 5 patients.

DISCUSSION: Despite a wide array of dressing material options in the diabetic foot ulcer management, there is no single material that is suitable for all wounds. Hydrocolloids are mostly useful in cases where increasing wound moisture or enzymatic debridement are desired. Although surgical debridement offers rapid elimination of nonviable tissues, distinction of nonviable tissue from viable may difficult, and it may sometimes lead to unnecessary tissue removal. A moisturized environment aided by hydrocolloids facilitates epithelialization. Depending on the progress and the changing requirements of the wound, hydrocolloids may be discontinued and replaced by other materials.

Keywords: diabetic foot, wound care, hydrocolloids

DASG/PS-04

CAROTID INTIMA-MEDIA THICKNESS INCREASES IN PATIENTS WITH TYPE II DM ABOVE 75 YEARS OF AGE AND INCREASED CAROTID INTIMA-MEDIA THICKNESS MAY BE USED TO MONITOR MACROVASCULAR ORGAN INVOLVEMENT

Hilmi Erdem Sümbül¹, Ayşe Selcan Koç²

¹University of Health Sciences, Adana Health Practices and Research Center, Internal Medicine Department, Adana, Turkey

²University of Health Sciences, Adana Health Practices and Research Center, Radiology Department, Adana, Turkey

BACKGROUND AND AIM: Although the relationship between the presence of diabetes mellitus (DM) and carotid intima-media thickness (C-IMT) is known, but there is insufficient data on DM frequency and related parameters in patients over 75 years of age as emphasized in the DM guideline. In our study, we aimed to investigate the frequency of C-IMT increase in DM patients over 75 years old and the parameters that may be related to C-IMT

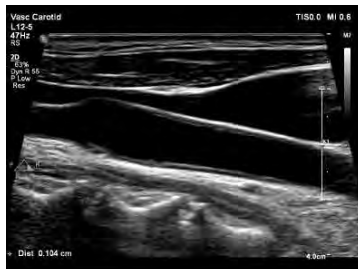
MATERIAL: This cross-sectional study was conducted with 216 individuals (102 men, 114 women and 80.4 ± 4.3 years) with and without DM over 75 years of age. Carotid ultrasonography (USG) was performed after routine examination of all patients. The left and right main C-IMT was measured and average value was obtained. Then, the C-IMT value for increased IMT was accepted to be > 0.9 mm (Figure 1). All subjects were grouped as those with increased C-IMT value and normal ones.

RESULTS: Blood glucose, white blood cell, LDL cholesterol and triglyceride levels and the frequency of hypertension and coronary artery disease were higher in patients with Type II DM compared to other group. C-IMT value was > 0.9 mm in 75 (35.6%) of the patients over 75 years of age. Increased prevalence of C-IMT was also found to be higher in patients with type II DM. Correlation analysis revealed that C-IMT was positively associated with glucose and hemoglobin levels. ($p < 0.05$ for each one). Blood glucose level was independently correlated with C-IMT in linear regression analysis ($\beta = 0.288$ and $p < 0.001$). Systolic blood pressure (SBP), blood glucose and hemoglobin levels, total and LDL cholesterol levels were higher in patients with increased C-IMT ($p < 0.05$ for each one). It was found that (SBP), and glucose level independently determined the presence of increased C-IMT.

DISCUSSION: According to the results of our study, a significant increase in C-IMT occurs in patients with > 75 years of age and the increase in C-IMT in patients with Type II DM is markedly higher. The increase in C-IMT was thought to be closely monitored for macrovascular involvement of DM in patients with Type II DM for > 75 years of age.

Keywords: Type II diabetes mellitus, increased carotid intima-media thickness, > 75 years of age

Figure 1



**7TH MEETING OF DIABETES
IN ASIA STUDY GROUP**

25-27, APRIL 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, NORTHERN CYPRUS

55. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ 24 - 27 NİSAN 2019

21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR



HSS-01

KKTC'DE YAŞLILARDA DİYABET FARKINDALIĞI

*Feray Gökdoğan**Uluslararası Kıbrıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Lefkoşa, KKTC*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) prevalansı dünyada giderek artış göstermekte, sosyal ve ekonomik yük oluşturarak epidemik ve endemik bir sorun haline gelmektedir. Bununla birlikte, gençlere göre yaşlılarda DM prevalansı, ko-morbidite ve mortalitesi daha yüksektir. Genelde yaşlıların %20'sinde tanı konmuş DM varken, benzer oranda tanı konmamış diyabetli yaşlılar bulunmaktadır. Diğer taraftan, yaşlıların %30'unda bozulmuş glukoz toleransının olması da DM riskini arttırmaktadır. TURDEPII (2011) çalışmasına göre Türk toplumunda DM prevalansı %13.7 olup, bunun %40'ının altmış yaş ve üstü bireyler olduğu bildirilmektedir. Toplumun %7.5'inde bilinen diyabet varken, %6.2'si (yeni vaka) diyabetli olduğunu bilmediği, yaklaşık yarısının diyabetin farkında olmadığı vurgulanmaktadır. KKTC'de yapılan taramalarda 1996 yılında yetişkin nüfusun %7.3'ü, 2008'de ise %11.5'i diyabetli bireylerden oluşmuştur. Bu çalışmanın amacı, KKTC'de yaşlılarda DM diyabet farkındalığı ile sağlığına ilişkin bazı durumları belirlemektir.

YÖNTEM: Kesitsel tipteki araştırmanın KKTC sınırları içerisindeki 6 ilçe ve 12 bucakta sürekli ikamet eden 34.210 yaşlı olup, sistematik ve tabakalama örnekleme yöntemine göre seçilen 1904 yaşlıdan veri toplanmıştır. Kuzey Kıbrıs'ta yaşlıların tümüne ulaşan bu yönde kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Araştırma ekibi, proje yürütücüsü ve yardımcısı, dört denetçi ile 20 anketör ile birlikte yaşlıların ikamet ettiği yerlere giderek >60 kişi kişilerle yüz yüze görüşme tekniğiyle veriler toplanmıştır. Daha önce hekim tarafından DM tanısı alan ve oral ilaç/insulin kullanan DM olduğunu bildirenler için "DM var/farkında" olarak tanımlanmıştır. Araştırma için etik kurul ve kaymakamlıklardan yazılı izin; yaşlılarla görüşmeden önce bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

BULGULAR: KKTC'de yaşayan ve araştırmada yer alan 1904 yaşlının %27.9'unda (n:532) DM var/farkındalık saptandı. Diyabetli yaşlıların %15.5'ini kadınlar(p:0,001), %11,9'unu 65-74 yaş grubundakiler, %18,9'unu evli olanlar, %16,9'unu okur-yazar/ilkokul mezunları, %20 ,4'ünü köyde ve %14,2'sinin eşiyle birlikte yaşayanlar oluşturdu. Diyabeti olanların %22,8'i son bir yıl içerisinde bir sağlık kuruluşuna başvurduğu, %16,6'sı aldığı sağlık hizmetinden memnun ve %21,9'u sosyal güvencesinin olduğu, %12,5 i genel olarak sağlığını orta düzeyde tanımladığı, %18,9'u son 15 gün içinde sağlığıyla ilgili bir şikayetinin olmadığı, %26,9'u ilaç kullandığı. %5.3'ü günlük yaşamda bakım gereksinimi olduğunu bildirmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Toplumun yaşlanmasıyla birlikte diyabetli yaşlıların artışı, hemşirelik bakımı açısından günümüzde ve gelecekte hizmetin odağı haline gelecektir. gençlere göre yaşlılarda diyabetin komorbidite ve komplikasyonların daha fazla görülmesi, diyabete yönelik ülkedeki hizmetlerin planlanması ve uygulanmasına ilişkin politikaların belirlenmesi ve yönetilmesi öncelik taşımaktadır.

HSS-02

DIYABET YÖNETİMİ İLE İLGİLİ, AİLE ÜYELERİNİN YAŞADIKLARI ZORLUKLAR VE BAŞETME YÖNTEMLERİ: NİTELİKSEL ÇALIŞMA

Handan Sezgin¹, Sevinç Taştan¹, Nazmiye Kızılkaya², Bülent Sezgin³

¹Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gazimağusa, KKTC

²Gazimağusa Devlet Hastanesi, Gazimağusa, KKTC

³Doğu Akdeniz Üniversitesi, Dr. Fazıl Küçük Tıp Fakültesi, Gazimağusa, KKTC

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tanısı ile karşılaşma endişe ve ardından yetersizlik duygularıyla artan kaotik bir sosyal ortama neden olur. Bu nedenle, diyabet teşhisi sadece diyabetli bireyi değil, aileleri de etkilemektedir. Bu araştırmanın amacı, tip 2 diyabetli birey yakınlarının, diyabet yönetimi ile ilgili deneyimledikleri zorlukların ve baş etme yöntemlerinin ortaya konmasıdır.

YÖNTEM: Niteliksel, tanımlayıcı tasarlanan araştırmada, amaçlı örneklem yöntemi kullanılmıştır. Araştırma, Gazimağusa Devlet Hastanesinde, etik kurul izinleri sonrası Ocak 2019'da yapılmıştır. Araştırmanın evrenini, dahiliye servisinde yatan tip 2 diyabetli bireylerle birlikte yaşayanlar oluştururken, diyabetin yönetiminde primer etkili olan aile üyeleri/yakınları örneklem grubuna dahil edilmiştir. Görüşmeler; hastanenin diyabet polikliniğinin görüşme odasında, randevuyla gerçekleştirilmiştir. Görüşmelere, veri doygunluğuna ulaşıncaya kadar devam edilmiştir. Çalışma 16 diyabetli bireyin aile üyesi ile tamamlanmıştır. Tanımlayıcı veriler Aile Üyesi ve Diyabetli Birey Tanımlama Formu (8+9 soru) ile toplanmıştır. Yarı Yapılandırılmış Aile Üyesi Görüşme Formu (5 temel 5 yan soru) ile yapılan görüşmelerin ses kaydı yapılmıştır. Tanımlayıcı veriler SPSS 18.00 paket programında değerlendirilmiştir. Ses kayıtlarının transkripsiyonları araştırmacılar tarafından yapılmıştır. Veriler, Colaizzi'nin 7 basamaklı veri analizi metoduna göre analiz edilmiştir.

BULGULAR: Aile üyeleri 21-67 yaşlar arasında, çoğunluğu kadın, diyabetli bireyin eşi, üniversite mezunu ve bir işte çalıştıkları belirlenmiştir. Diyabetli bireyler ise 24-86 yaşlar arasında, 10 yılın üzerinde diyabet süresine sahip ve kadın-erkek oranları benzerdir. Çoğunluğunun tedavide insülin kullandığı, ek hastalık ve organ hasarlarına sahip oldukları tespit edilmiştir. Çalışmada, dört ana tema elde edilmiştir. Bunlar; "Diyabetle tanışma", "Diyabetin tedavisi ve yönetimi ile ilgili yaşanan güçlükler ve baş etme yöntemleri"; "Diyabetin günlük yaşam üzerine etkisi ve uygun yaşam biçimini sürdürme" ve "Diyabetli bireyin stresi ile baş etme" olarak belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada en çok stresle mücadele, beslenme ve fiziksel aktivitenin sürdürülmesinde zorlanırken, evde ailenin de diyabete uygun yaşam biçimini sürdürmesinin bir baş etme yöntemi olarak kullanıldığı görülmüştür. Başarılı diyabet yönetimi için, aileyi güçlendirecek girişimsel çalışmalar önerilebilir.

HSS-03

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS (GDM) OLGU SUNUMU

*Ebru Karakiraz**Boyabat 75. Yıl Devlet Hastanesi, Sinop*

GİRİŞ VE AMAÇ: Gebelikte ortaya çıkan GDM tanısı için, Açlık Kan Şekeri (AKŞ) ve açlık insülin düzeylerinin yanısıra, artan insülin direnci nedeniyle, matematiksel bir model olan HOMA-IR indeksini kullanarak, diyabet riskinin erken tanılanması olasıdır. Bu olgu sunumunda erken haftalarda GDM tanısının konması ile anne ve bebeğin olası komplikasyonlarının en aza indirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Gebenin AKŞ takibi, karbonhidrat sayımı ve yeme planı önerileri ile glikoz seviyesi kontrol altında tutuldu.

BULGULAR: Hasta 37 yaşında, 1,61 cm boy ve hamilelik öncesi 58 kg. Üçüncü gebeliği, ailede, kendisinde ve önceki gebeliklerde DM öyküsü yok, 1. Doğum 3200 gr, 2. Doğum 3650 kg gerçekleşmiş. Gebeliğin 18. haftasında birazda tesadüfen bakılan ölçümünde kan şekeri 136 çıktı, bunun üzerine takibe alındı. O tarihe kadar hastane sisteminde bakılmış glikoz tahlili yoktu. Olgu ile ilgili laboratuvar sonuçları: 11/09/2018; Glukoz 83, %HbA1c 5,24, 14/01/2018; Glukoz 91, %HbA1c 6,08, İnsülin 26,86'dır. Gebe için her gün karbonhidrat sayımı ile yeme planı oluşturuldu. Şeker takip defteri nasıl tutacağı anlatıldı. Her gün AKŞ/TKŞ kayıtları kontrol edildi. Olgu ile ilgili şeker takiplerinde: 18. hafta; AKŞ 3 ayrı günde 4 defa 95 in üzerinde, TKŞ 10 defa 140 in üzerinde ölçülmüş iken gebeye verilen yeme planı ile Tokluk Kan şekeri değerleri, 21. haftada 4 defa, 25. hafta sonrasında doğuma kadar haftada 1 veya 2 defa 140 üzerinde ölçüldüğü görüldü. Gebe İlk takibe başladığında verilen Humulin R(3*4), Humulin N(1*4) kullanımı öğretildi. Haftalık kilo artışı kontrol edildi. 39. Haftada 3400 gr ağırlığında sağlıklı bir bebek dünyaya geldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırmalar, gebeliğin 24. haftasından önce, GDM tanısının mümkün olup olmadığı yönündedir. Bugüne kadar yapılmış olan araştırmalarda, gebelerde insülin direnci ve lipid seviyelerinde artış olduğu saptanmıştır. insülin direnci, diyabette ve metabolik sendromda klinik bulgulardan çok önce saptanmaktadır. Bu nedenle ilk trimesterde insülin seviyeleri ve insülin rezistansı hesaplamaları ön plana çıkmaktadır. Olgumuzda da 18. hafta GDM tanısı ile takibe alınan hastanın, hamileliği boyunca kan şekeri düzeyleri kontrol altında tutuldu. Böylece anne ve bebeğin, GDM risklerinden etkilenmeden hamileliğin tamamlanmasına yardımcı olundu.

HSS-03

Kan şekeri Değerleri

Kan Şekeri Takip Formu: *Sema ÇALIK*

25. Hafta	Sabah		Öğle		Akşam		Gece	
Kilo: 62,2	Aç	Tok	Aç	Tok	Aç	Tok	23:00	03:00
Pazartesi		120		107		105		
Salı		108		115		120		
Çarşamba		113		109		107		
Perşembe		108		123		108		
Cuma		145		120		108		
Cumartesi		138				110		
Pazar		175						99

30.12
İzol sup. 88

25. hafta tokluk kan şekeri

Kan şekeri Değerleri

Kan Şekeri Takip Formu: *Sema ÇALIK*

21. Hafta	Sabah		Öğle		Akşam		Gece	
Kilo: 61,5	Aç	Tok	Aç	Tok	Aç	Tok	23:00	03:00
Pazartesi		122		137		98		
Salı		112		115		101		
Çarşamba		122		140		111		
Perşembe		117		166 ¹²⁰		90		
Cuma		135		142		90		
Cumartesi		133		170		93		
Pazar		180		145		116		

30.12

21. hafta tokluk kan şekeri

Kan şekeri Değerleri

Kan Şekeri Takip Formu: *Sema ÇALIK*

18. Hafta	Sabah		Öğle		Akşam		Gece	
Kilo: 62,6	Aç	Tok	Aç	Tok	Aç	Tok	23:00	03:00
Pazartesi	136	181	99	166	117	176	128	98
Salı	96	115	90	120	82	116	113	
Çarşamba	89	159	88	115	89	136	86	
Perşembe	88	103	80	122	89	110	111	
Cuma	90		76	177	89	155	116	
Cumartesi	90	125		139		145	143	
Pazar		210				155	97	

18. hafta açlık kan şekeri-tokluk kan şekeri değerleri

sağlıklı bebeğimiz



39. hafta dünyaya merhaba diyen bebeğimiz

HSS-04**14 KASIM DÜNYA DİYABET GÜNÜ KAPSAMINDA DİYABET RİSK TARAMASI: TEK MERKEZ SONUÇLARI***Fulya Gündüz¹, Mehmet Celik²**¹Kepez Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Antalya**²Kepez Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Antalya*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, 14 Kasım 2018 Dünya Diyabet Günü 08.00- 12.00 saatleri arasında Kepez Devlet Hastanesi ana girişinde bulunan ve ücretsiz kan şekeri ölçümü yapılmasını kabul eden 124 bireye yapılan random diyabet taraması, bu hastalık konusunda farkındalık oluşturmak amacıyla tanımlayıcı-kesitsel olarak planlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırmada, tarama için parmak ucu kapiller kandan glukoz ölçümü yapan glukometre cihazı kullanılmıştır. Ayrıca bireyin demografik bilgilerinin ve kan şekeri ölçüm sonuçları yer aldığı veri toplama formu kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan 124 bireyin 8'inde (%6.4) daha önce Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı aldığı ve tedavi altında olduğu görüldü. Geriye kalan 116 hastanın demografik verileri ve kan şekeri ölçümleri değerlendirildiğinde; bireylerin yaş ortalaması 46.4±12.7'di. 116 bireyin 40'ı (%34.5) erkek iken 76'sı (%65.5) kadın idi. 116 Katılımcının 6' sının (%5.2) diyabetik olduğu, 18 'inde (%15.5) bozulmuş açlık glukozu olduğu, 92 kişininde açlık kapiller glukoz değerinin normal olduğu gözlemlendi. Diyabetik ve bozulmuş açlık glukozu olan bireylerin yapılan poliklinik kontrollerinde 12 bireyde Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı aldığı ve tedavi başlandığı gözlemlendi. Toplam 124 katılımcı değerlendirildiğinde Tip 2 Diabetes Mellitus randomize yapılan bu tarama sonucu 20 bireyde (%16) saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: 14 Kasım tüm dünyada Diyabete karşı küresel birlikteliği ve diyabet farkındalığını temsil eder. Diyabet konusunda farkındalık kazandırmak amacıyla kliniğimizde yapılan randomize taramaya göre 20 diyabet ve 12 prediyabet hastasına rastlanmıştır. Düzenli taramaların yapılması ve toplumun eğitimle bilinçlendirilmesinin diyabetiklerin erken teşhisi, tüm diyabet tipleri için oluşabilecek ciddi komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi ile diyabetin daha iyi yönetilmesinde yararlı olduğunu düşünürüz.

HSS-05

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN ÖZ-BAKIM GÜCÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cemile Erilmez¹, Hülya Fırat Kılıç²

¹Gazimağusa Devlet Hastanesi, Gazimağusa, KKTC

²Hemşirelik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma; Tip 2 Diyabetli hastaların öz-bakım gücünün değerlendirilmesi amacıyla tanımlayıcı araştırma tasarımına uygun olarak yapılmıştır.

YÖNTEM: Araştırmanın evrenini Aralık 2016-Mart 2017 tarihleri arasında Gazi Mağusa Devlet Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran Diyabet hastaları oluşturmuştur. Araştırmaya katılmayı kabul eden ve araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 210 hasta araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Araştırmada veriler "Hastaları Tanıtıcı Bilgi Formu" ve "Öz-bakım Gücü Ölçeği" kullanılarak toplanmıştır. Verilerin istatistiksel analizinde Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis H Testi testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan Tip 2 diyabet hastalarının % 50,5'i erkek, % 46,2'si 55-64 yaş ve üstü, % 79,5' i evlidir. Hastaların % 42,4'ünün eğitim düzeyi lise ve üstü, % 39,0'u ev hanımı ve %78,1'i eşi ile birlikte yaşamaktadırlar. Araştırmaya katılan Tip 2 diyabet hastalarının % 51,9'una diyabet tanısı konma süresi 1-5 yıl arasında olmakla birlikte, % 57,6'sına diyabet ile ilgili tedavi olarak diyet ve ilaç tedavisi birlikte önerilmiştir. Hastalarının % 56,7' sine diyabet ile ilgili ilaç tedavisi olarak oral antidiyabetik ilaç önerilmiştir. Yine araştırmaya katılan Tip 2 diyabet hastalarının % 82,4'ü günlük ihtiyaçlarını tamamen kendisi karşılamakla birlikte, % 68,6'sı kendi kendine şeker ölçümünü yaptığını belirtmişlerdir. Hastaların % 54,3'ü diyabet ile ilgili eğitim almışken, hastaların % 49,5'i aldıkları eğitimi hemşireden aldığını ifade etmiştir. Yapılan çalışmada Tip 2 Diyabet hastalarının Öz-Bakım Gücü Ölçeği toplam puan ortalamaları 123,54± 16,68 olarak bulunmuştur (min= 37, max=140). Hastaların öz-bakım gücünde farklılık yaratan faktörlerin "yaş" (P<.05), "cinsiyet" (P<.05), "eğitim durumu" (P<.05), "meslek" (P<.05), "diyabet tanısının konduğu süre" (P<.05), "diyabet ile ilgili önerilen ilaç" (P<.05), "kendi kendine kan şekeri ölçümü yapma durumu" (P<.05), "eğitim alma durumu" (P<.05), "önerilen tedavi şekli" (P<.05), "günlük kişisel ihtiyacı karşılama" (P<.05), olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma bulguları göz önüne alınarak, sağlık profesyonelleri tarafından, diyabetli hastaların bireysel özellikleri de göz önüne alınarak, öz-bakım davranışlarını geliştirmeye yönelik izlem ve eğitim programlarının yapılması önerilmektedir.

HSS-06

METABOLİK SENDROMUN RUHSAL DURUM VE CİNSEL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

Buşra Yıldız¹, Cemile İdiz¹, Fulya Türker¹, Selda Çelik¹, Serpil Salman², Ayşe Kubat Üzümlü¹

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

²İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlayan metabolik sendrom (MetS) ve seksüel disfonksiyon arasındaki ilişki bilinmekle birlikte halen aydınlatılmaya ihtiyaç duyulan yönleri vardır. Bu çalışmada MetS'un ruhsal ve cinsel fonksiyonlar üzerine etkilerinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmamıza MetS tanısı konan 64 hasta (43 kadın/21 erkek) ve sağlıklı 62 gönüllü (26 kadın/36 erkek) dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik özellikleri sorgulanarak, SF36 ve BECK depresyon testleri uygulanmış, cinsel fonksiyonlar kadınlarda FSF-I, erkeklerde IIEF, SHIM testleri ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması sırasıyla hasta ve sağlıklı kadınlar için $44,9 \pm 8,0$ ve $39,8 \pm 11,4$, erkekler için $41,2 \pm 10,8$ ve $35,1 \pm 7,0$ bulundu. Hasta ve sağlıklıların BECK testi puanları arasında anlamlı fark bulunmaz iken, orta ve şiddetli depresyon belirtileri gösterenlerin oranı hastalarda daha fazlaydı (erkeklerde % 22,2 ve % 0; kadınlarda % 23,3 ve % 4; $p > 0,050$). Tüm katılımcıların SF36 değerlendirmesinde fiziksel fonksiyon puanı sağlıklılarda anlamlı oranda yüksek bulundu. Kadınlarda sağlıklıların emosyonel rol güçlüğü, canlılık ve ağrı puanları hastalardan anlamlı oranda daha yüksekti (Tablo-1). Sağlıklı erkeklerin fiziksel fonksiyon puanı sağlıklı kadınlardan anlamlı oranda yüksek bulunurken; hasta erkeklerin ek olarak, fiziksel rol güçlüğü, canlılık, ağrı ve genel sağlık puanları da hasta kadınlardan anlamlı oranda daha yüksekti (Tablo-1). Tüm kadınların %87,2 'sinde (% 51,2 hasta; % 48,8 sağlıklı) FSF-I puanı, testin cut-off değeri olan 26,5' in altında hesaplanarak ($19,6 \pm 5,9$) cinsel disfonksiyon varlığı saptanırken, %12,8' inin (% 66,6 hasta; % 33,4 sağlıklı) puanı $> 26,5$ ($28,9 \pm 1,6$) olarak hesaplanmıştır (Tablo-1). Erkeklerin IIEF ve SHIM puanlamalarına göre ağır erektil disfonksiyon,sırasıyla hasta grubunda % 5,5 ve % 11,1, sağlıklılarda % 0 ve % 4,7 oranında tespit edilmiş, puanlar arasında anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo-1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak MetS'un kadın ve erkeklerde hem ruhsal hem de cinsel fonksiyonları olumsuz etkilediği görülmüştür. Öte yandan tüm kadınlarda tespit edilen cinsel disfonksiyon oranının beklenenden yüksek, MetS tanılı erkeklerde ise beklenenden oldukça düşük olması, bir yandan hasta beyanlarındaki toplumsal çekinceleri, diğer yandan da benzer tasarımda ve daha fazla katılımcıyla yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşündürmüştür.

HSS-06

Metabolik sendromlu ve sağlıklı kadın ve erkeklere uygulanan testlerin ortalama±standart sapma puan değerleri

TEST (cut-off)	MetS	KADIN		MetS	ERKEK	
		Sağlıklı	*p değeri		Sağlıklı	*p değeri
IIEF	-	-	-	50,7±20,0	54,6±16,1	> 0,05
SHIM	-	-	-	17,9±6,5	20,4±5,4	
FSF-I	21,5 ± 4,5	20,1 ± 8,0	> 0,05	-	-	-
BECK	13,70±7,04	10,6±4,5	> 0,05	11,4±9,3	7,5±5,2	> 0,05
SF36 Fiziksel Fonksiyon	65,0±20,2 a	78,1±18,5 b	0,007	74,8±23,2 a	89,5±13,2b	0,001
Fiziksel Rol Güçlüğü	51,3±44,8 c	71,2±42,8	> 0,05	76,9±37,3 c	86,1±29,9	> 0,05
Emosyonel Rol Güçlüğü	49,5±46,2	74,4±41,4	0,029	67,8±40,3	71,9±38,9	> 0,05
Enerji/Canlılık/Vitalite	42,1±18,0 d	57,5±15,1	0,001	58,9±18,7 d	64,5±19,9	> 0,05
Ruhsal Sağlık	63,9±21,0	69,1±14,3	> 0,05	68,7±21,5	72,0±13,9	> 0,05
Sosyal İşlevsellik	38,8±16,0	38,5±15,3	> 0,05	41,3±14,9	42,6±12,9	> 0,05
Ağrı	59,5±22,3 e	74,7±21,3	0,006	82,0±18,7 e	81,3±21,6	> 0,05
Genel Sağlık Algısı	29,4±10,2 f	35,2±11,2	> 0,05	37,2±13,2 f	38,2±13,3	> 0,05

* p değerleri, her grup içindeki MetS tanılı ve sağlıklı bireylerin karşılaştırma sonuçlarıdır Kadın ve erkek grup karşılaştırmaları; a p <0,05; b p <0,05; c p <0,05; d p=0,001; e p <0,0001; f p <0, 01

HSS-07

DİYABETİK BİREYLERDE BAKIM GEREKSİNİMLERİNİN YAŞAM KALİTESİ VE KRONİK HASTALIK BAKIMINA ETKİSİ

Şenay Zuhur¹, Nurhan Özpancar²

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmayla; diyabetik bireylerde bakım gereksinimlerinin yaşam kalitesi ve kronik hastalık bakımına etkisinin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde Ocak-Haziran 2017 tarihlerinde tip 2 diyabet tanısıyla takipli hastalardan çalışmaya katılmaya gönüllü olanlar araştırmanın örneklemini (n=150) oluşturdu. Verilerin toplanmasında "Hasta Tanıtım ve Bakım Yönetimi Değerlendirme Formu", "Yaşam Kalitesi Değerlendirme Ölçeği (EQ-5D-5L)", "Kronik Hastalık Bakımını Değerlendirme Ölçeği-Hasta Formu (PACIC)" kullanıldı. Formlar araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme tekniğiyle dolduruldu. Verilerin değerlendirilmesinde Oneway Anova test, Tukey HDS test, bağımsız iki grup t testi, Kruskal Wallis testi, Mann Whitney U testi ve Pearson korelasyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların %58,7'si kadın, yaş ortalaması 52,75±8,70 yıl, BKİ ortalaması 30,60±5,95 kg/m2 olup, %38,7'si fazla kilodur (Tablo 1). Hastaların %32,7'sinde diyabet hastalığı tanı yılı 4-6 yıl olup, %57,3'ü tedavide oral antidiyabetik kullanmaktadır. Hastaların %54'ü öncesinde diyabet eğitimi almış olup, %54'ü eğitimin yeterli olmadığını düşünmektedir (Tablo 2). Çalışmamızda diyabetlilerin kronik hastalık yönetiminin iyi olduğu, PACIC skoru toplam puan ortalamasının 3,78±0,79 ve EQ-5D-5L genel sağlık skoru ortalama puanınsa 0,84±0,17 değeriyle kusursuz sağlığa yakın olduğu saptandı. Diyabetlilerin EQ-5D-5L indeks puanlarıyla PACIC skoru karar verme desteği ve amaç belirleme/rehberlik alt boyut puanları arasında pozitif yönde anlamlı ilişki, BKİ ve HbA1c değerleriyle EQ-5D-5L genel sağlık skoru arasındaysa negatif yönde anlamlı ilişki saptandı (Tablo 3). Diyabetlilerin çalışma durumuyla EQ-5D-5L genel sağlık skoru arasında, eğitim ve medeni durumuyla PACIC skoru toplam puanları arasında da anlamlı ilişki bulundu. Diyabetlilerin şu anki diyabet tedavisi uyumuyla EQ-5D-5L genel sağlık skoru ve PACIC skoru toplam puanı arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı. Diyabetlilerin diyabet eğitimi alma durumuna göre PACIC skoru karar verme desteği ve amaç belirleme/rehberlik alt boyut puanları bakımından anlamlı fark olduğu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabetlilerin kronik hastalık yönetiminin iyi olup, yaşam kalitesi düzeyinin kusursuz sağlığa yakın olduğu bulundu. Diyabetlilerin kronik hastalık bakım yönetiminde; genel tedavi, diyet ve egzersiz uyumu düşük ve kilo problemi olan diyabetlilere kilo kontrolü, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz yönetimi konularında sağlık eğitimi ve danışmanlık programları planlanmalıdır. Hasta katılımıyla diyabetliye özel bakım programı oluşturulması, izlem/koordinasyon sistemi oluşturulması, sonuçların değerlendirilmesi, diyabet özyönetimi eğitim ve desteğiyle diyabetlinin bilinçlendirilmesi hedeflenmelidir. Böylece diyabetlilerin bakım gereksinimleri karşılanarak yaşam kalitesi ve memnuniyet düzeyi artırılabilir.

HSS-07

Tablo 1 Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri (N=150)

Sosyo-Demografik Bulgular		N	%
Cinsiyet	Erkek	62	41,3
	Kadın	88	58,7
BKİ sınıfı	Düşük kilolu	1	0,7
	Normal kilolu	16	10,7
	Fazla kilolu	58	38,7
	Yüksek obezite	46	30,7
	Çok yüksek obezite	20	13,3
Eğitim durumu	Morbid obezite	9	6,0
	İlköğretim ve altı	87	58,0
	Lise	30	20
Medeni durum	Üniversite ve üstü	33	22
	Bekâr	4	2,7
Aile yapısı	Evli	146	97,3
	Çekirdek aile	146	97,3
Çocuk sayısı	Diğer	4	2,7
	Yok	8	5,3
Sosyal güvencesi	1	27	18
	≥2	115	76,7
Gelir durumu	Var	148	98,7
	Yok	2	1,3
Çalışma durumu	Gelir giderden az	31	20,7
	Gelir gidere eşit	115	76,7
	Gelir giderden fazla	4	2,7
Sigara kullanımı	Çalışıyor	55	36,7
	Çalışmıyor	95	63,3
Alkol kullanımı	Var	35	23,3
	Yok	61	40,7
	Bırakmış	54	36,0
Yüzdelik dağılım	Var	22	14,7
	Yok	101	67,3
	Bırakmış	27	18,0

Yüzdelik dağılım Tablo 1'de hastaların tanımlayıcı özellikleri verilmiştir.

Tablo 2 Hastaların Hastalığına ve Bakım Yönetimine İlişkin Özellikleri (N=150)

Sosyo-Demografik Bulgular		N	%
Diabetes hastalığı süresi	1-3 yıl	40	26,7
	4-6 yıl	49	32,7
	7-9 yıl	22	14,7
	≥10 yıl	39	26,0
Mevcut diyabet tedavi yöntemi	İnsülin enjeksiyonu	2	1,3
	OAD	86	57,3
	İnsülin +OAD	62	41,3
Diabetes eğitimi alma durumu	Evet	81	54,0
	Hayır	69	46,0
Eğitimi veren (n:81)	Diabetes eğitim hemşiresi	77	95,1
	Doktor	3	3,7
	Diğer	1	1,2
Eğitimin yeterli olma durumu	Evet	31	20,7
	Hayır	81	54,0
	Kısmen	38	25,3
İnsülinini kendi yapma durumu (n:64)	Evet	61	95,3
	Hayır	3	4,7
Kan şekeri kendi ölçme durumu	Evet	126	84,0
	Hayır	24	16,0
Kan şekeri ölçüm sıklığı (n:126)	Doktorunun önerdiği şekilde	76	60,3
	Kendini kötü hissettiği zaman	14	11,1
	Aklına geldikçe	36	28,6
Kan şekeri sonuçlarını düzenli kaydetme durumu (n:126)	Evet	52	41,3
	Hayır	48	38,1
	Bazen	26	20,6
Şu anki diyabet tedavinize uyumunuz sizce nasıl?	Çok kötü	8	5,3
	Kötü	36	24,0
	İyi	68	45,3
	Çok iyi	32	21,4
	Mükemmel	6	4,0
Egzersiz yapma durumu	Evet	68	45,3
	Hayır	48	32,0
	Bazen	34	22,7
Diyet yapma durumu	Evet	98	65,3
	Hayır	52	34,7
Diabetes ayak muayenesi yaptırma durumu	Evet	25	16,7
	Hayır	125	83,3

Yüzdelik dağılım Tablo 2'de hastaların hastalığına ve bakım yönetimine ilişkin özellikleri verilmiştir.

HSS-07

Tablo 3 Hastaların Yaşam Kalitesi (EQ-5D-5L Genel Sağlık Skoru) ile Kronik Hastalık Bakım Değerlendirme (PACIC) Sonuçları Arasındaki İlişki (N=150)

	Genel Sağlık Skoru (EQ-5D-5L) İndeks değeri (0-1)		Genel Sağlık Skoru (EQ-5D-5L) VAS skoru (0-100)	
	r	p	r	p
Hasta katılımı puanı	0,154	0,061	0,060	0,462
Karar verme desteği puanı	0,195	0,017*	0,096	0,242
Amaç belirleme/rehberlik puanı	0,165	0,043*	0,050	0,541
Problem çözme puanı	0,051	0,535	-0,049	0,554
İzlem/ koordinasyon puanı	0,043	0,599	0,004	0,962
Toplam puan	0,132	0,108	0,029	0,725

*ar:Pearson korelasyon katsayısı *p<0,05 Tablo 3'de hastaların yaşam kalitesi (EQ-5D-5L Genel Sağlık Skoru) ile kronik hastalık bakım değerlendirme (PACIC) sonuçları arasındaki ilişki verilmiştir.*

HSS-08

HİPERGLİSEMİ İLE YATAN DİYABETLİ BİREYLERDE TABURCULUK SONRASI DÖNEMDE EVDE KENDİ KENDİNE KAN GLUKOZU İZLEME SIKLIĞININ METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

Günay Tekin, Ramazan Sarı

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik hastalar diyabetik olmayan hastalara göre daha sık hastaneye yatmaktadır. Hastaneye yatış sebeplerinden birisi de metabolik kontrolün bozuk olmasıdır. Hiperglisemi ile yatan diyabetli hastaların hastanede kan glukozu kontrolü sağlandıktan sonra taburculuk sonrası dönemde haftada bir 7 noktalı sık kan glukozu ölçümü yapanlar ile seyrek kan glukozu ölçümü yapanlar arasında kan glukozu kontrolü açısından fark olup olmadığını karşılaştırmak amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Bu araştırma, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde yatarak tedavi edilen, insülin kullanan ve taburcu olana kadar takip edilen araştırma kriterlerine uyan rastgele olarak seçilen 100 (Tip1 ve Tip 2) hasta üzerinde yapıldı. Grup 1(sık ölçüm)'i hastaneden taburcu oldukları dönemde; 1.hafta, 2.hafta, 3.hafta ve 4.hafta, Grup 2(daha az ölçüm)'yi 1.hafta ve 4.hafta da bir gün 7 noktalı kapiller kan glukozu ölçümü yapan hastalar oluşturdu.

BULGULAR: Hastaların % 55'inin sadece insülin, % 45'inin Oral antidiyabetik (OAD) ve insülin kullanmaktadır. Her iki grubun hastanede yattıkları dönemde diyabet tipi, tedavi şekli ve HbA1c, açlık kan glukozu ortalamaları benzerdi ($p>0.05$). Taburculuk sonrasında her iki grupta 7 noktalı kan şekeri değerlerinin hepsinde kötüleşme saptandı ($p<0.05$). Taburculuk sonrası 4. haftada Grup 1'deki hastaların AKŞ ortalaması $150,80\pm 59,88$ mg/dl, Grup 2'deki hastaların ise $199,62\pm 81,27$ mg/dl olarak bulundu ($p=0.002$). Grup 2'deki hastalarda yatışlarından 1 yıl sonrasında HbA1c'de % 0,51 düşme olurken ($p>0.05$), Grup 1'deki hastalarda ise % 1,04 düşme saptanmıştır ($p<0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Evde kan şekeri ölçümünün sık yapılması ve telefon ile hastalarla iletişime geçilmesi hastaların öz yönetimine katkı sağlayarak glisemik kontrolü iyileştirebilir.

HSS-09

İNSÜLİN BAŞLANAN TIP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE GLİSEMİK VE METABOLİK HEDEFLERE ULAŞILAMAMAKTADIR

Sevim Şen¹, Seda Yaşar², Hülya Gülyüz², Özden Özlük Seven³, Hasan Aydın⁴

¹Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

²Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

³Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetli bireylerde glisemik hedefe ulaşılabilmesi için tedavinin erken basamaklarından itibaren insülin önerilmektedir. Buna karşın insülin kullanan hastalarda da tedavi hedefine her zaman ulaşamadığı bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı insülin tedavisine başlanan tip 2 diyabetli hastaların 1 yıllık takip sonrası hedef glisemik değerlere ulaşım oranını ve olası sebeplerini araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu çalışma 1 yıllık gözlemsel olarak planlanmış 01 Ocak 2016-31 Aralık 2017 tarihleri arasında insülin tedavisine başlanmış olan 660 hastayı içermektedir. Hastaların demografik verileri yanında kullanılan insülin tipi, dozu, hipoglisemi oranları, glisemik ve biyokimyasal verileri kaydedilmiştir.

BULGULAR: Ortalama yaş 59 ± 12 yıl, hastalık süresi 8.1 ± 6.5 yıl idi. Başlangıç HbA1C 9.0 ± 3.1 , açlık glukoz 187.5 ± 59.0 mg/dl, başlangıç insülin dozu 44.8 ± 15.6 IU/gün idi. Hastaların %23.2'sine (156) bazal, %45.0'ine (302) 2 doz karışım, %20.8'ine (140) 3 doz karışım, %9.2'sine bazal bolus (62) insülin tedavisi başlanmıştı. Bir yıllık takip sonunda hastaların tedaviye devam oranı %79.7 idi. Son HbA1C düzeyi %7.1 olarak bulundu. HbA1C < 7 hedefine ulaşan hasta oranı %47.2 iken HbA1C < 6.5 oranı %24.6 idi. Sistolik kan basıncı < 140 mmHg ulaşanlar %52.0 iken LDL < 100 mg/dl ulaşan hasta oranı %11.3 idi. Her üç hedefe birden hastaların sadece %2.8'i ulaşabilmişti. Hastalık süresi, komplikasyon varlığı, başlangıç insülin dozu, hipoglisemi, kreatinin düzeyi tedavi süresi sonunda ulaşılan HbA1C düzeyi ile ilişkili tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli bireylerde insülin tedavisi ile istenen glisemik hedeflere hastaların yarıdan azında ulaşılabilir. Kümülatif hedefe ise nadiren ulaşılabilir. İnsülin başlanması tek başına glisemik hedefe ulaşmak için yeterli değildir.

HSS-10

DİYABET TANISI ALMIŞ BİREYLERİN SAĞLIK OKURYAZARLIĞI DÜZEYLERİ İLE DİYABETİK AYAK BAKIM DAVRANIŞLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sümeýra Mihrap İter¹, Özlem Ovayolu², Nimet Ovayolu³

¹Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi, Gaziantep

²Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep

³Girne Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kıbrıs

GİRİŞ VE AMAÇ: Araştırma diyabet tanısı almış bireylerin sağlık okuryazarlığı düzeyleri ile diyabetik ayak bakım davranışları arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapıldı.

YÖNTEM: Araştırma öncesi etik kuruldan, kurumdan ve hastalardan izin alındı. Araştırmanın verileri Soru Formu, Sağlık Okuryazarlık Ölçeği ve Diyabetik Ayak Bakım Ölçeği ile toplandı. Sağlık okuryazarlık ölçeğinden elde edilecek en düşük puan 25, en yüksek puan 125 olup, düşük puan sağlık okuryazarlığı düzeyinin “yetersiz, sorunlu ve zayıf” olduğunu, yüksek puan ise “yeterli ve çok iyi” olduğunu göstermektedir. Alınacak puan arttıkça bireyin sağlık okuryazarlık düzeyi de artmaktadır. Diyabetik ayak bakım ölçeğinden elde edilecek en düşük puan 15, en yüksek puan ise 75’tir. Düşük puan, ayak bakım davranışlarının “yetersiz” olduğunu gösterirken, yüksek puan ayak bakım davranışlarının “iyi” olduğunu göstermektedir.

BULGULAR: Hastaların %54.7’sinin 6-10 yıldan beri diyabet hastası olduğu, %77.3’ünün aile bireylerinde de diyabet tanısının bulunduğu, %45,3’ünün düzensiz beslendiği, %61.3’ünün gıda alışverişi öncesi gıda içeriklerini, %57.3’ünün ilaç içeriklerini okuduğu tespit edildi. Sağlık okuryazarlığı puan ortalamasının 92.8±11.4, diyabetik ayak bakım davranışı puan ortalamasının 52.0±6.8 olduğu görüldü. Hastaların sağlık okuryazarlığı düzeyleri arttıkça sağlık içerikli yayınları okuma oranlarının arttığı, sağlık okuryazarlık düzeyi ile diyabetik ayak bakım davranışları arasında pozitif yönde ilişki olduğu belirlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastaların sağlık okuryazarlığı ve diyabetik ayak bakım davranışlarının yeterli düzeye yakın olduğu tespit edildi. Bu sonuçlar doğrultusunda diyabetin etkin yönetimi açısından sağlık okuryazarlığı ve diyabetik ayak bakım davranışı düzeylerinin özellikle diyabet eğitim hemşireleri tarafından periyodik olarak değerlendirilmesi önerilebilir.

Relationship between Health Literacy Levels of Diabetic Patients and Diabetic Foot Care Behaviors

HSS-11

YAŞAM AKTİVİTELERİNE DAYALI HEMŞİRELİK MODELİ'NE GÖRE TİP 1 DİYABET TANILI GRAVES OFTALMOPATİSİ OLAN HASTADA HEMŞİRELİK BAKIMI: OLGU SUNUMU*Emel Namoğlu**Liv Hospital Ulus, Diyabet Kliniği, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Her mesleğin geçerliliği, teori üretmek ve uygulamak üzerine temellenir. Bu nedenle hemşirelikte uygulamaların bilimsel temele oturtulması önemlidir. Çünkü bir mesleğin bilimsel içeriği, ancak kuram ve kavramlarla ifade edilebilir. Hemşirelik kuram ve modelleri, hemşirelere bakım sürecinde rehberlik ederek, güvenli, yüksek kalitede ve hasta merkezli bakım vermelerini sağlar. Bu çalışmada N. Roper, W. Logan, A. T. Tierney tarafından geliştirilen “yaşam aktiviteleri modeli” bireyi bir bütün olarak ele alması, holistik ve hümanistik yaklaşımla bakımı sağlaması, eğitim ve uygulamaya aktarılmasının diğer modellere oranla daha kolay olması nedeniyle tercih edilmiştir. Graves oftalmopatisi (GO), Graves hastalığında ortaya çıkan antikorların göz içerisindeki yapılarla da etkileşerek göz küresi içerisinde bir reaksiyonu tetiklemesi ile oluşan otoimmün inflamatuvar bir bozukluktur. Klinik olarak belirgin göz tutulumu Graves hastalarının yaklaşık %20-30’unda saptanır. GO olan hastalarda gözlerde yanma, sulanma, gözlere kum atılmış gibi batma hissi, ışık hassasiyeti, bulanık görme, özellikle yanlara ve yukarı bakışta kısıtlanma hissi, şişmiş ve kızarmış göz kapakları, göz kapaklarının çekilmesi, aşağı bakışta üst göz kapağının geç düşmesi, gözünü çok az kırabilme, göz iltihapları, gözlerin ileri fırlaması, uyku sırasında göz kapaklarının tam kapanamaması, baş ağrısı ve çift görme şikayetleri olabilir. İleri GO olgularında körlük gelişebilir. Bu olgu sunumu ile yaşam aktivitelerine dayalı hemşirelik modelinin, aynı anda görülme olasılığı az olan Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanılı Graves Oftalmopatisi olan hastanın tanılmasında etkin olarak kullanılabileceği ayrıca alanda çalışan ve bu tanıda ki hastalara bakım veren hemşirelere rehber olabileceği düşünülmüştür.

YÖNTEM: Bu çalışmada bir olgu sunumu üzerinden hemşirelik bakım planlamasında kullanılan “yaşam aktivitelerine dayalı hemşirelik modeli” anlatılmaya çalışılmıştır.

BULGULAR: Olgumuz 23 yaşında, 168 cm boyunda, 76 kg ağırlığında (BKİ: 26.9 kg/m²) bekar ve özel sektörde çalışan kadın hastadır. Ailesi ile birlikte küçük bir apartman dairesinde oturmaktadır. 2 yaşında Tip 1 DM tanısı konulmuş, 3 yıldır insülin pompası kullanıyor. DM’ye bağlı majör ya da minör bir komplikasyon yok. 2017 Ocak ayında GO tanısı konulmuş, göz kapağı açıklığını (oftalmopati) gidermek amacıyla kendisine yüksek doz steroid tedavisi başlanacaktır. Tip 1 DM olan hastamızın kan şekeri değerleri kötü, hiperglisemi ve hipoglisemi atakları var. Gece sık sık uyanıp şekerini ölçme ihtiyacı duyuyor. Hastanın kan şekeri regülasyonu için kullandığı sürekli insülin infüzyon sistemi (insülin pompası) ile ilgili daha önceden kendisine CHO sayımı ve pompa kullanımı ile ilgili eğitim verilmiş ancak, gözlem ve görüşme neticesinde bilgi eksikliğinin olduğu tespit edilmiştir.

HSS-11

Hasta diyabeti olduğunu saklamakta, beslenmesine dikkat etmemektedir. Evden çıkmak istemediğini, çok sosyal olmadığını dile getirmektedir. Kan şekeri ölçümünü düzensiz yapmakta ve pompa bolus insülin doz ayarını kendince ayarlamaktadır. Ailesinin özellikle de babasının üzerine çok geldiğini, sürekli onu kontrol etmeye çalıştığını, bundan çok sıkıldığını ifade etmektedir. Günde 10 adet sigara içiyor ve bırakma konusunda daha önce bir girişimde bulunmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada hasta “Yaşam aktivitelerine göre hemşirelik” modeline göre incelenmiştir. Bu Model; biyolojik, fizyolojik, sosyo-kültürel, çevresel ve politik-ekonomik alanlara, dolayısıyla bütüncül bir bakış açısı ile 12 temel gereksinim üzerine odaklanmıştır. Çalışmada dahiliye servisinde yatan GO olan Tip 1 DM tanılı bir olgu hemşirelik yaşam aktiviteleri modeli doğrultusunda 12 başlık altında incelenmiş ve toplamda 24 adet hemşirelik tanısı NANDA'ya göre belirlenmiştir. (tablo-3, tablo-4)

Tablo-1

Hastaya Ait Semptomlar	
Biyolojik Faktörler	- Hastanın yaşı (23) - Hastalıklar (DM ve Graves Oftalmopatisi) - İnsülin pompası kullanımı
Psikolojik Faktörler	- DM ile yaşamaya uyum sağlayamama - Çabuk öfkelenme, etkisiz bireysel baş etme - İyileşememe ve hep bu hastalıkla yaşamak zorunda olduğu düşüncesi (ümitsizlik, depresyon) - Tedavi ya işe yaramazsa korkusu (tekrar RAI alma, cerrahi işlem vb. gerekir mi?)
Sosyokültürel Faktörler	- Görüntüsünden hoşnut değil - İş dışında evden çıkmamayı tercih ediyor
Çevresel Faktörler	- Küçük bir apartman dairesinde yaşıyor. - Sigara kullanımı son dönemde artmış
Politik ve Ekonomik Faktörler	- Özel sektörde çalışırken, tedavisi sırasında işten ayrılmış. - Sosyal güvence?? - İnsülin pompa setlerini ve rezervuarlarını sık sık değiştirmek zorunda. Sigorta kapsamında ödenecek ürünlerin çeşitleri ve miktar sınırlı

Tablo 1- Yaşam Aktivitelerini Etkileyen Semptomlar

Tablo-2

Yaşam Aktiviteleri	Bağımlılık-Bağımsızlık Döngüsü	
	Tamamen Bağımlılık	Tamamen Bağımsızlık
1. Güvenli Çevrenin Sağlanması ve Sürdürülmesi	←	→
2. İletişim	←	→
3. Solunum	←	→
4. Beslenme	←	→
5. Boşaltım	←	→
6. Kişisel temizlik ve giyim	←	→
7. Vücut sıcaklığının kontrolü	←	→
8. Hareket	←	→
9. Çalışma ve eğlenme	←	→
10. Cinselliği ifade etme	←	→
11. Uyku	←	→
12. Ötüm	←	→

Tablo-2 Bağımlılık-Bağımsızlık Döngüsü

HSS-11

Tablo-3

Yaşam Aktiviteleri	Sorunlar	Hemşirelik Tanısı
1. Güvenli Çevrenin Sağlanması ve Sürdürülmesi	İnsülin pompası ve beslenme eğitimi yetersiz. Kan şekeri takibi kötü Sık hipoglisemi ve hiperglisemi atakları var. Pompayı hep aynı bölgelere takıyor	Doku Bütünlüğünde Bozulma Riski (İnsülin İnfüzyonunu ve IV steroid tedavisine bağlı) Enfeksiyon Riski (Akut Komplikasyonlara bağlı) Düşme Riski Etkisiz Sağlık Yönetimi Göz Kuruluğu Riski Korneal Yaralanma Riski
2. İletişim	DM ve GO tanısı konulmuş Durumunu kabullememiş DM olduğunu saklamak istiyor. Ailesi onun için çok endişeli, tedavisi ile ilgili tüm çabalarına rağmen onlara sınırlendiğini ifade ediyor. İş dışında zamanının çoğunu evde geçiriyor.	Sözel İletişimde Bozulma Etkisiz Başetme Bilgi Eksikliği Durumsal Düşük Benlik/Özsaygı eksikliği Sosyal İzolasyon Anksiyete (iyileşememe)
3. Solunum	Sigara kullanıyor (günde 10 adet)	Gaz Alış Verişinde Bozulma Riski
4. Beslenme	BKİ=26.9 kg/m ² (kilolu) DM tanısı var İnsülin pompası kullanıyor(CHO sayımı?) Hipoglisemi ve hiperglisemi atakları var	Fazla Kilo Riski Bulantı(steroidi kullanımı-ketoasidoz) Sıvı Volüm Dengesizliği Riski

Tablo-3 Yaşam Aktivitelerine Bağlı Hemşirelik Modeli'ne Göre Belirlenen Sorunların NANDA'ya Gruplandırılması

Tablo-4

Yaşam Aktiviteleri	Sorunlar	Hemşirelik Tanısı
5. Boşaltım	DM Öyküsü var. Hiperglisemi atakları var (sık idrara çıkma)	Ureter Boşaltımda Bozulma (gece sık idrara çıkma)
6. Kişisel temizlik ve giyim	Görüntü olarak dağınık Depresif, hastalığı inkar ediyor. Gözlerde ve göz kapaklarındaki şişme nedeniyle görüntüsünden memnun değil. İnsülin pompasını saklayabileceği kıyafetler tercih ediyor.	Deri Bütünlüğünde Bozulma Riski
7. Vücut sıcaklığının kontrolü	yok	yok
8. Hareket	Düzenli egzersiz yapmıyor. Sosyal hayatı durağan İş dışında genellikle evde vakit geçiriyor.	Aktivite İntoleransı Etkisiz Aktivite Planlaması
9. Çalışma ve eğlenme	Özel sektörde çalışıyor. Tedavisi sırasında işten ayrıldı. Hastalık süreci nedeniyle iş arayış sürecini ertelıyor.	Çalışma Yaşamını Sürdürmede Güçlük Yetersiz Eğlenme Aktivitesi
10. Cinselliği ifade etme	Gözlerinden ve kilosundan memnun olmadığını dile getirdi.	Beden İmajında Bozulma
11. Uyku	Hipoglisemi yaşayacağından kokuğundan gece sık uyanıyor. Geceleri ailesi şekerini ölçmesi için uyandırıyor	Uyku Örüntüsünde Bozulma
12. Ölüm	yok	yok

Tablo-4 Yaşam Aktivitelerine Bağlı Hemşirelik Modeli'ne Göre Belirlenen Sorunların NANDA'ya Gruplandırılması

HSS-12

DİYABETLİ BİREYLERİN SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER, Hba1c DÜZEYİ VE ÖZBAKIM BECERİLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Özlem Kızıloğlu, Ayşe Yılmaz, Feride Tasım

Sağlık Bakanlığı Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Şehir Hastanesi Bilkent, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma diyabetli bireylerde sosyo-demografik özellikler, metabolik kontrol değişkenleri ve özbakım ölçeği arasındaki ilişkileri saptamak amacıyla tanımlayıcı ve kesitsel olarak yapıldı.

YÖNTEM: Şubat 2018-Ocak 2019 tarihleri arasında kliniğimize ve polikliniğimize gelen 313 hasta en az 6 aydır tanı almış grup çalışmaya alındı. Çalışma verileri sosyo-demografik özellikler formu, metabolik kontrol değişkenleri ve özbakım ölçeği formları ile toplandı. Veriler SPSS 22.0 istatistik programı ile yüzdeler, ortalama, cronbach's alpha, T-test, Kruskal-Wallis, kendall's tau-b testleri kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 313 hastanın; yaş ortalaması 56, %52'si bayan, %99'unun sosyal güvencesi var. Yaşadığı yer %93 şehir merkezi, %54,5 ilköğretim mezunu, %2,2'si 31,25 bki(beden kitle indeksi), hba1c %1,6'sı 7,00-7,80 %3,5 8,0 aralığında, %31,5 diyabet dışı hastalık yok, %23,2'sinde hipertansiyon var. Özbakım gücü ölçeğinin cronbach's alpha değeri 0,83 güven aralığında, özbakım ölçeğinde; 1.ifade düzenli doktor kontrolüne gelirim –herzaman şikkına= 155 kişi, 2.ifade doktorun önerilerini dikkate alırım= her zaman şikkına= 182 kişi, 3.ifade diyetisyenle yılda bir kez görüşürüm= nadiren şikkına 137 kişi, 9.ifade düzenli egzersizin faydasının farkındayım= her zaman şikkına 178 kişi, 15.ifade kan şekeri düşüğünde kendime müdahale edebilirim = her zaman şikkına 206 kişi cevap vermiş. T test; eğitim durumu ile hba1c değeri arasında anlamlılık bulundu(p=,000). Eğitim durumu ilköğretim mezunu olanlar (x=2,39), hba1c (x=10,81) p=,000 ilişki var. Kruskal-wallis testi asimtotik önemliler gösterilmiştir önem düzeyi 05'tir. Kendall's tau-b özbakım ölçeği ifadeleri ve hba1c arasında (p=,000) anlamlılık tesbit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada sosyal faktörler, metabolik kontrol ve özbakım becerileri arasında anlamlı bir ilişki vardır. Sonuçlar %83 güven aralığında, p=,000 anlamlılık düzeyinde. Özbakım becerilerini yapamayan kişiler daha sık kontrollere çağrılarak nedenlerine yönelik sorunlar dikkate alınmalı.

55.

ULUSAL DİYABET

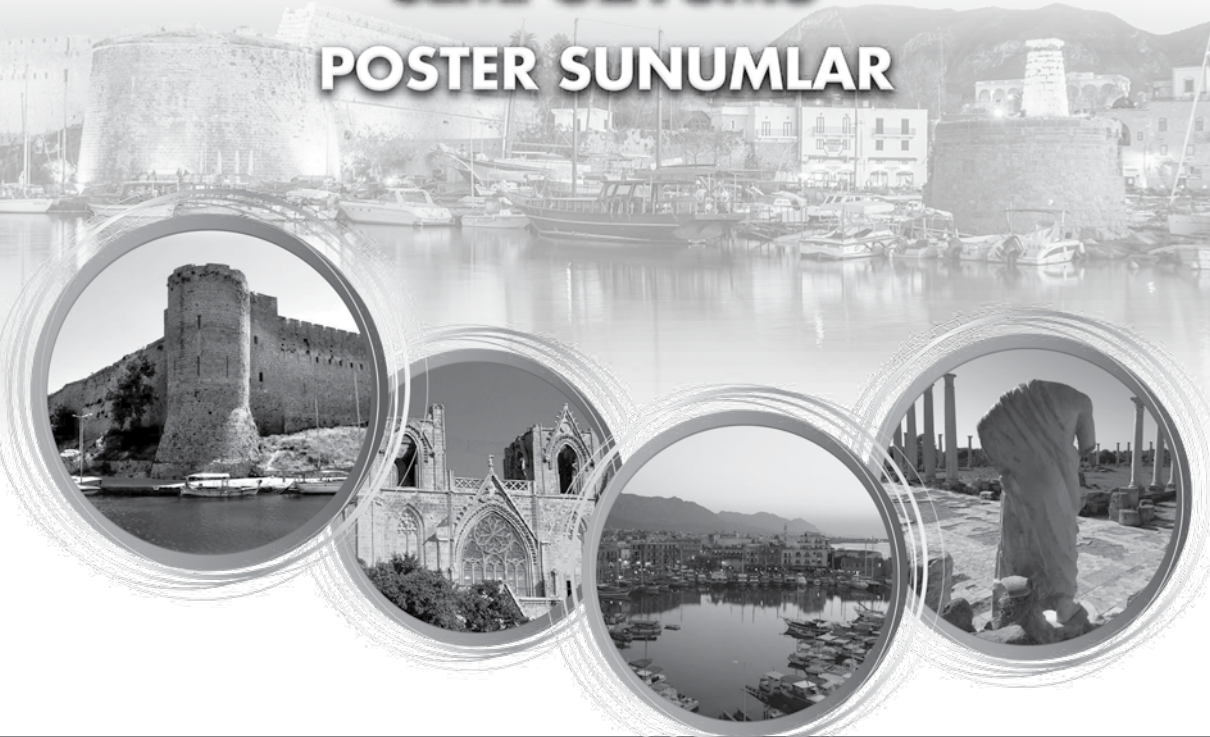
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

55. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ 24 - 27 NİSAN 2019

21. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU POSTER SUNUMLAR



HPS-01

HASTANE ÇALIŞANLARINDA DİYABET RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İmren Arpacı¹, Nermin Olgun², İnci Arpacı Eren³

¹Şehit Kamil Dr. Beşir Öke Aile Sağlığı Merkezi, Aile Sağlığı Elemanı, Gaziantep

²Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep

³Şehit Kamil Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Gaziantep

GİRİŞ VE AMAÇ: Araştırma Şehitkamil Devlet Hastanesi'ndeki hastane çalışanlarında, diyabet açısından risk taşıyan hastane çalışanlarını önceden tespit etmek ve önlem almak amacıyla kesitsel olarak planlanmış, araştırmaya dahil olma kriterlerine uyan 204 hastane çalışanın katılımı ile tamamlanmıştır.

YÖNTEM: Veriler araştırmacılar tarafından hazırlanan "Sosyo-demografik Anket Formu" ve "Tıp 2 Diyabet Risk Değerlendirme Anketi(FINDRISK)" kullanılarak, katılımcılarla yüz yüze görüşme yöntemi ile doldurulmuştur. Elde edilen veriler araştırmacılar tarafından bilgisayar ortamında SPSS 22.0 (The Statistical PackagefortheSocialSciences- PC Version22.0) paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların % 27'sinin kadın, %73'ünün erkeklerden oluştuğu, %81.9'unun evli olduğu, büyük çoğunluğunun aile bireyleriyle yaşadığı (%89.2), % 23,0 'ünün hemşire olduğu, %49'unun sigara kullandığı belirlendi. Risk durumlarına baktığımızda %7,8'inin yüksek riskli, %11,3'ünün orta riskli, %33,8'inin hafif ve %45,6'sının düşük riskli grupta olduğu bulundu. Hastane çalışanlarının sosyo-demografik özellikleri ile ölçek risk puanlaması karşılaştırıldığında, diyabet riski ölçeği ile medeni durum ve Diyabet riski ölçeği ile meslek grubu arasında istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu ($p<0,001$). Diyabet riski ölçeği ile cinsiyet, yaşam biçimi ve sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p<0,05$).Evli olanların diyabete yakalanma olasılığının daha yüksek olduğu saptandı. En fazla risk grubunda olan meslek grubunun ise bilgi işlem çalışanı olduğu belirlendi. Beden kütle indeksi (BKİ) ve bel çevreleri ile Risk Değerlendirme Ölçek puanlaması karşılaştırdığımızda; Risk Değerlendirme Ölçeği ile BKİ arasında ve Risk Değerlendirme Ölçeği ve bel çevresi arasında çok ileri düzeyde anlamlı ilişki olduğu saptandı ($p<0,001$). BKİ ve bel çevresi arttıkça diyabet riskinin de arttığı belirlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sağlık çalışanlarında diyabeti önleme ve farkındalık kazandırma amacıyla yapmış olduğumuz bu çalışmanın, toplumun her kesiminde, daha geniş örneklerle yapılması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

HPS-02

DİYABETİK AYAKLI OLGULARIMIZIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Hakan Korkmaz¹, Seyfullah Kan¹, Nermin Yaradanaku², Bora Torus²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde diyabetik ayak nedeniyle takip ettiğimiz hastaları retrospektif olarak değerlendirmektir.

YÖNTEM: Ocak 2017-Ocak 2019 tarihleri arasında kliniğimizde diyabetik ayak nedeniyle takip ettiğimiz 28 tip 2 diabetes mellitus (DM) olgusunun demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları ile diyabete bağlı diğer komplikasyonları ve diyabetik ayak şiddeti (Wagner sınıflaması ile) retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Araştırma kapsamına alınan hastaların 19'u erkek, 9'u kadın, yaş ortalaması 57.11±9.49 yıl, diyabet süresi ortalama 12.25±5.67 yıl ve vücut kitle indeksi 32.73±5.57 kg/m² olup %75'i obezdi. Ortalama açlık kan şekeri (AKŞ) 282±125.77 mg/dl ve HbA1c %11.69±2.57 olarak saptandı. Hastaların hastaneye başvuru anında diyabetik yaraları Wagner sınıflamasına göre evrelendiğinde 12 hasta (%42.8) evre 1, 5 hasta (%17.8) evre 2, 5 hasta (%17.8) evre 3, 4 hasta (%14.3) evre 4, 2 hasta (%7.1) evre 5 olarak değerlendirildi. Tüm olguların 24'ünde(%85.7) diyabetik nöropati, 21'inde (%75) diyabetik retinopati, 15'inde (%53.6) diyabetik nefropati, 8 (%28.6)'inde koroner arter hastalığı (KAH), 15'inde(%53.6) periferik arter hastalığı (PAH), 4'ünde(%14.3) serebrovasküler hastalık (SVH) mevcuttu. Wagner 3 ve üzerinde diyabetik ayağı olan hastaların %27.3'ünde SVH, %63.6'sında PAH, %54.5'inde KAH ve diyabetik nefropati, %72.7'sinde diyabetik nöropati ve %72.7'sinde diyabetik retinopati saptandı. Wagner 1 ve 2 olan olguların %7'sinde SVH, %47'sinde PAH, %7'sinde KAH, %53.3'ünde diyabetik nefropati, %93.3'ünde diyabetik nöropati mevcuttu. Diyabetik ayağı olanların Wagner evresi ve KAH varlığı arasında pozitif korelasyon mevcuttu (r=0.496, p=0.012).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ayağı olanlarda diyabete bağlı mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar çok sık görülmektedir. Diyabetin makrovasküler komplikasyonlarına sahip olanlar özellikle de KAH'ı olanlarda diyabetik ayak daha ağır seyretmekte ve amputasyonla sonuçlanabilmektedir. Diyabetik ayak yarasını önlemede ve tedavisinde ayak bakımı oldukça önemlidir. Bunun için hasta eğitimi standartlaştırılarak hemşireler tarafından verilmeli ve hasta izlemlerinin yapılması sağlanmalıdır.

HPS-03

BRİTTLE DİYABETİ OLAN BİR OLGUDA SÜREKLİ CİLT ALTI İNFÜZYON POMPASI UYGULANMASI SONRASI YAŞAM KALİTESİNDE DÜZELME*Hakan Korkmaz¹, Dudu Tuğba Çay²**¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta**²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet mellitus (DM) tedavisinde hedeflen kan şekeri düzeylerini ulaşabilmek için geliştirilen en nemli yenilik cilt altına sürekli insülin infüzyonu yapılmasını sağlayan insülin pompalarıdır. Burada insülin infüzyon pompa tedavisi sonrasında yaşam kalitesinde belirgin düzelme olan brittle DM olgusu sunuldu.

YÖNTEM: Ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri yapıldıktan sonra tedavi planı yapıldı.

BULGULAR: Elli iki yaşında erkek hasta 15 yıldır DM tanısı ile takip ediliyormuş. Tedavi için bazal bolus insülin, vildagliptin 100 mg/gün ve metformin 2000 mg/gün almasına rağmen hipoglisemi ve hiperglisemileri oluyormuş. Mesleği balıkçılık olan ve sık sık tekneyle göle açılan hasta birkaç kez hipoglisemiye bağlı senkop halinde teknede yakınları tarafından bulunmuş. Bu sırada ölçülen kan şekeri 30 mg/dl saptanmış. Gece uykusu sırasında da hipoglisemik senkop geçirdiği için aile üyeleri geceleri sürekli hastanın kan şekeri ölçüyormuş. Bu nedenle hem hastanın hem de ailenin diğer üyelerinin uyku düzeni, yaşam kalitesi ve iş hayatı olumsuz etkilenmiş. Ayrıca hasta ölüm kaygısı nedeniyle artık yalnız kalamıyormuş. Hastanın fizik muayenesinde vücut ağırlığı 52 kg, boyu 166 cm, vücut kitle indeksi 18.9 kg/m² saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde HbA1c 10.16, açlık glukozu 409 mg/dl, tokluk glukozu 432 mg/dl, anti-glutamik asit dekarboksilaz ve anti insülin antikorları negatif, C-peptid <0.1 olarak ölçüldü. Tip 1 DM ve Brittle DM tanıları konuldu. Hastaya karbonhidrat sayımı ve diyabet eğitimleri verildi. Sonrasında sürekli cilt altı insülin infüzyon pompa tedavisi başlandı. Takipleri sırasında hipoglisemileri tamamen geriledi ve 3 ay sonra HbA1c düzeyleri %7.1'e geriledi. Hem hasta hem de ailenin diğer üyelerinin daha önceki yaşadığı kaygıları sona erdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tekrarlayan hipoglisemileri olan brittle DM olgularda sürekli cilt altı insülin infüzyon pompa tedavisi kan şekeri kontrolünde iyi bir yaklaşım olabilir.

HPS-04

DİYABETLİ HASTALARDA HASTA GÜÇLENDİRME EĞİTİMİNİN DİYABETLİ AİLESİNİN YÜKÜNÜ AZALTMADA ETKİSİ

Bahar Gümüş İrklı, Elif Fidan, Halil Demirkan, Bilal Yavuz Demirkaya, Sadullah Kıvanç Tunç İzmit Seka Devlet Hastanesi, Diyabet ve Obezite Polikliniği, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet her aileyi ilgilendiren yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilecek bir hastalıktır. Hasta güçlendirme eğitimlerinde amaç eğitimin aşamalı olarak yürütülerek, diyabetlinin hastalığın yönetimi konusunda sorumluluk almasını sağlamaktır.

YÖNTEM: 13 yıldır tip 2 diyabetli 71 yaşında, erkek, obez, intensif insülin tedavisi olan, bilinen HT tanılı hastanın, kan glukoz regülasyonu sağlanması için endokrin servisine yatışı yapılmıştır. Mobil, kas tonüsü tam, vücut bütünlüğü tam, bilinci açık, iletişim problemi olmayan hastaya, 60 yaşındaki eşi refakat ediyordu. Hastanın eşi, hastayla ilgili her soruya cevap veriyor, hastanın özbakımı ve diyabet yönetimiyle ilgili yapılması gereken bütün işlemleri sağlıyordu. Görüşme esnasında hastanın eşi, kendisinin meme ca olduğunu, iki gün önce bununla ilgili tedavi gördüğünü, aslında dinlenmesi gerektiğini ancak eşinin bakım gereksinimlerinden dolayı dinlenemediğini ifade etti. Hastaya, yatışından itibaren aşamalı olarak, diyabet ve sonuçları hakkında doğru ve destekleyici bilgi, kendine enjeksiyon yapma, kendini izleme, hipoglisemi ve beslenme programı, hastalıkla başa çıkma, insülin tedavisinin hedefleri; sonraki görüşmelerde sağlıklı beslenme, diyabetin yan etkileri, risk faktörleri ve ayak bakımı eğitimleri verildi. Sorunların açıklanabilmesi ve akranlar yoluyla davranışsal değişiklik sağlanabilmesi için hasta, ayrıca yatan hasta grup eğitimine dahil edildi. Sonuç olarak hastaya diyabette özyönetim eğitimi verildi ve hasta yakınıyla beraber düzenli aralıklarla kontrole gelmesiyle de diyabette özyönetim desteği sağlandı.

BULGULAR: Hastanın, ilk karşılaşmadaki değerlendirilmesinde; kan şekeri ölçümlerini, insülin enjeksiyonunu, oral ilaç kullanımlarını, beslenme, boşaltım ve diğer özbakım gereksinimlerini yapmadığı ve HbA1C'sinin de 9,4 mmol/dl olduğu gözlemlenmiştir. Yapılan güçlendirme eğitimi sonrasında, hastanın özbakımlarını kendisinin yaptığı, enjeksiyon becerisinin geliştiği, kan glukoz regülasyonunun kısmen sağlandığı, düzenli egzersiz programının oluştuğu ve HbA1C'sin de %14,8'lik bir düşüşle 8 mmol/dl'ye gerilediği gözlemlenmiştir. Hastanın eşi, eşinin tedavi sürecindeki sorumluluklarının azaldığını kendisine daha fazla zaman ayırabildiğini, bu durumun kendi tedavisinde olumlu bir etki yarattığını ifade etmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet, kişi için farklı bir yaşam deneyimi ve uyum çabası gerektirir. Bununla beraber diyabetli bireyin ailesi de bu durumdan etkilenmektedir. Diyabetini iyi bir şekilde yönetebilmesi adına, birey kendi bakımı için gerekli olan davranışları öğrenmeli ve uygulayabilmelidir. Diyabet hemşiresi, diyabetli bireyi tanıyıp aşamalı olarak güçlendirme eğitimleri yaptığında aile içerisinde sorumluluk paylaşımı başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilir ve iyi kontrol bulguları elde edilebilir.

HPS-05

OLGU SUNUMU: FLASH GLUKOZ TAKİP SİSTEMİ İLE TAKİP EDİLEN HASTADA ŞİDDETLİ PRURİTİS

Buşra Yıldız¹, Emel Namoğlu¹, Özlem Dicle², Serpil Salman³

¹Ulus Liv Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Ulus Liv Hospital, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

³İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet takip ve tedavisinde teknolojik ürünlerin kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Sürekli glukoz monitörizasyon sistemi ve insülin pompası kullananlarda cilt problemleri görülebilmektedir. Bu problemlerin bir kısmı sensör veya infüzyon setine, bir kısmı ise bunları sabitlemek için kullanılan yapışkan bantlara bağlı olarak gelişmektedir. Bu sunumda, Flash glukoz takip sistemi kullanmaya başlayan olgudaki şiddetli kaşıntı ve cilt lezyonları vesilesi ile konuya dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Polikliniğimizden izlenmekte olan 79 yaşındaki erkek hastaya 24 yıl önce tip 2 diabetes mellitus tanısı konulmuştu, 19 yıldır insülin tedavisi altında idi. Eşlik eden hastalıkları hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, parkinson ve araştırma sürecindeki primer hiperparatiroidi olarak belirlendi. Kullandığı ilaçlar; İnsülin aspart (3x14 ü), insülin detemir (1x24 ü), vildagliptin+metformin (50/1000 mg 2x1), furosemid, betahistin, asetilsalisilik asit, spironolakton, levodopa benserazid Hcl idi. Ocak 2018'de HbA1c %6.8 bulunan hastadan, haftada 1-2 kez sebebi açıklanamayan hipoglisemi atakları ve doz azaltıldığında kan şekeri yükselmeleri olması nedeni ile şeker ölçüm sistemi ile takip istendi.

BULGULAR: Hasta sensör takıldıktan sonraki gün üst kolda başlayan şiddetli kaşıntının artarak devam ettiğini, döküntü ve lezyonlar oluştuğunu, buna rağmen 14 günlük kullanımını tamamladığını ve bir sonraki sensörü diğer kola taktığını, fakat tüm bu bulguların diğer kolda da geliştiğini ifade ederek polikliniğe başvurdu. Sensör sabitleme için flaster kullanılmamıştı. Hastanın kaşıntısı zamanla sırta da yayılmış, cihaz çıkartıldıktan sonra kaşıntı ve lezyonlar nispeten gerilemişti. Bu koşullarda yapılan dermatolojik muayenesinde, proksimal ekstansör yüzlerde daha belirgin olmak üzere her iki üst ekstremitede, ortası yer yer ekskoriye ve krutlu papüller, sırta dağınık yerleşmiş lineer ekskoriyasyon ve yine merkezi krutlu papüller rapor edildi. Lezyonların şiddetli kaşıntıya sekonder oluştuğu yorumu yapıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastadaki lezyonların her iki kolda sensör takıldıktan sonra gelişmesi, üzerinde flasterle sabitleme olmaması, sensör çıkarıldığında lezyonların gerilemesi problemin sensörle ilişkili olduğunu düşündürdü. Diyabet teknoloji ürünleri ile cilt reaksiyonlarının gelişebileceği ve diyabet hemşirelerinin eğitim verirken bu durumu dikkate alması gerektiği sonucuna varıldı.

HPS-06

ÇALIŞAN BİREYLERİN DİYABET RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sevcan Egüz Kahraman¹, Erkan Özkırım², Nermin Olgun³

¹Gölcük Necati Çelik Devlet Hastanesi, Kocaeli

²Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli

³Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep

GİRİŞ VE AMAÇ: Ülkemizde ilki 1998 yılında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışmasında diyabet prevalansı % 6.7 bulunmuş, 2013 yılında yapılan TURDEP-2 Çalışması'nda ise bu rakamın %13.7'ye ulaştığı görülmüştür. Diyabet insidansı ve hasta sayısı tüm hızla artmaktadır. Bu çalışma çalışan bireylerde, diyabet açısından risk taşıyan kişileri erken tespit etmek, önlemler almak ve farkındalık kazandırma amacıyla Kocaeli iline bağlı Darıca ilçesinde bulunan Sarkuysan Fabrikası, Darıca Belediyesi ve Darıca Kaymaklığında gerçekleştirilmiştir.

YÖNTEM: Araştırma kesitsel olarak planlanmıştır. Araştırmaya dahil olma kriterlerine uyan 374 kişinin katılımıyla tamamlanmıştır. Veriler araştırmacılar tarafından hazırlanan "Sosyo-demografik Anket Formu" ve "Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Anketi (FINDRISK)" kullanılarak, katılımcılarla yüz yüze görüşme yöntemiyle doldurulmuştur. Elde edilen veriler araştırmacılar tarafından bilgisayar ortamında SPSS 22.0 (The Statistical Package for the Social Sciences- PC Version 22,0) paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalamasının 38 yaş olduğu, %25'i kadın, %75'inin erkeklerden oluştuğu, %76'sının evli olduğu, %55'inin kamu sektöründe çalıştığı, %51'inin sigara kullandığı veya bıraktığı, %70'inin ise fiziksel egzersiz açısından inaktif olduğu, %61'inin obez ve üstü beden kitle indeksine sahip olduğu belirlendi. Risk durumlarına baktığımızda %0,8'inin çok yüksek riskli, %9,6'sının yüksek riskli, %15,0'inin (n=56) orta riskli, %39,8'inin (n=149) hafif ve %34,8'inin (n=130) düşük riskli grupta olduğu bulundu. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri ile ölçek risk puanlaması karşılaştırıldığında, diyabet riski ölçeği ile yaş, cinsiyet, medeni durum, sigara kullanımı, beden kitle indeksi ve bel çevresi arasında istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu ($p<0,001$). Diyabet riski ölçeği ile öğrenim durumu, fiziksel aktivite ve gelir düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek yaşa sahip olanların, erkek cinsiyete sahip olanların, sigara kullanan veya bırakmış olan kişilerin ve evli olanların diyabete yakalanma olasılığının daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Beden kitle indeksi ve bel çevresi arttıkça diyabet riskinin de arttığı belirlendi. Bu araştırma sonuçlarına göre, tip 2 diyabet açısından risk kabul edilen faktörlerin erken tanıya yönelik toplum taramaları ile belirlenmesinin Tip 2 diyabeti önleme, geciktirme ve glisemiyi kontrol etmede önem taşıdığı sonucuna varılabilir. Ancak diyabet ile risk faktörleri arasındaki nedensellik ilişkisinin belirlenmesinde toplum temelli, daha geniş saha çalışmalarına gereksinim duyulmaktadır.

HPS-07

DÜNYA DİYABET GÜNÜ ETKİNLİĞİ: DİYABET RİSKİNİN BELİRLENMESİ

Fatma Can Öztürk¹, Havva Sert², Serap Çetinkaya², Bedia Topçu¹, Kenan Özgür¹, Hayal Uzelli Şimşek¹, Selda Çelik³

¹Sakarya Toyotasa Acil Yardım Hastanesi, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Sakarya

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Araştırma 14 Kasım 2018 Dünya Diyabet Günü'nde diyabet tarama etkinliğine katılan bireylerde diyabet riskini belirlemek amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Çalışma, 14 Kasım 2018 Dünya Diyabet Günü'nde Toyotasa Acil Yardım Hastanesi'nde yapılan diyabet tarama etkinliği kapsamında toplanan veriler (kan şekeri, kilo, boy ölçümü, bel çevresi, sosyodemografik özellikler ve diyabete ilişkin bilgiler) kullanılarak Tip-2 DM Risk anketi (FİNDRİSK) ile hesaplama yapıldı. Etkinlikte toplanan verilerin kullanımı için kurum izni alındı. Toplanan verilerin analizi bilgisayar ortamında yüzdelik, ortalama, standart sapma, Independent Samples T testi, One Way Anova testi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Yaş ortalaması 46,31±14,02 olan bireylerin %57,7'sinin (45) kadın, %50'sinin (39) ilköğretim mezunu, %79,5'inin (62) evli, %48,7'sinin (38) orta gelir düzeyine sahip olduğu belirlendi. Kilo ortalaması 82,43±16,11 kg olan bireylerin %48,7'sinin (38) obez olduğu, %46,2'sinin (36) kronik hastalığı olduğu saptandı. Etkinliğe katılan bireylerin %56,4'ünün (44) ailesinde diyabeti olduğu, %38,5'inin (30) ailesinde aşırı kilolu bireyler olduğu belirlendi. Bireylerin kan şekeri ortalaması 122,53±59,81mg/dl idi. Bireylerin %55,1'i (43) diyabet hakkında bilgisi olduğunu, %16,7'si (13) diyabetin şekerli yiyeceklerden kaynaklandığını, belirtti. Katılımcılardan şeker hastalığı tanısı almayanların %44,2'si (23) ağız kuruluğu yaşadığını, %38,5'i (20) sık idrara çıktığını, %28,8'i (15) çok su içtiğini, %19,2'si (10) çok yemek yediğini, %28,8'i (15) aç kaldığında ellerinin titrediğini, %38,5 (20) aç kaldığında sinirlendiğini, %44,2'si (23) gün içinde uyukladığını belirtti. Çalışmaya katılanlardan %5,8'i (3) kan şekeri düzeyine göre prediyabet olduğu saptandı. FİNDRİSK ölçeğine göre; bireylerin Tip 2 DM açısından %10,3'ü (8) düşük, %32,1'i (25) hafif, %20,5'i (16) orta, %24,4'ü (19) yüksek, %12,8'ü (10) çok yüksek riske sahipti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Etkinliğe katılan bireylerin %37,2'sinin Tip 2 DM açısından yüksek/çok yüksek riske sahip olduğu saptanmıştır. Tip 2 DM açısından toplum taramalarının yapılması önerilir.

HPS-08

DIYABET TEDAVİSİNDE İLK ADIM: DIYABET EĞİTİMİ

Emel S. Gökmen¹, Kübra E. Yavuz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Eyüpsultan Devlet Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM), pankreastan insülin sekresyonunun eksikliği veya dokularda insülin etkisinin azalması sonucu protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasında bozukluğa yol açarak kan şekeri düzeylerinin normalden yüksek olmasıyla karakterize, ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan kronik bir hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2017 verilerine göre dünyada 425 milyon yetişkin DM hastası vardır. Ülkemizde de DM görülme sıklığı 12 yılda %90 oranında artmıştır. DM ve komplikasyonları giderek artan bir ekonomik yük olmaktadır. Bu nedenle DM'lu olan hastaların tanı anından itibaren gerek DM gerekse de kullandıkları ilaçlar konusunda bilgilendirilmeleri hem kişilerde gelişecek komplikasyonları hem de ülkelere yüklediği mali yükü azaltacaktır. Çalışmamız diyabet eğitimi alan hastaların HbA1c değişimleri göstermek amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamız Eyüpsultan Devlet Hastanesinde poliklinik kontrolü sonrası diyabet eğitimi için diyabet hemşiresine yönlendirilen hastalar ile yapılmıştır. Kişilerin diyabet eğitimi almadan önceki ve sonraki HbA1c seviyeleri karşılaştırılmış, kullandığı ilaçlar, yaş, tanı süresi sorgulanmıştır. Veriler SPSS istatistiksel analiz yöntemiyle değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Araştırmamıza 69 kadın (69%), 31 erkek (31%) olmak üzere toplam 100 gönüllü katılmış olup yaş ortalamaları 59 ve ortalama tanı süresi 6.5 yıldır. Hastalarımızın %8'i sadece oral antidiyabetik (OAD) ilaç, %34'ü sadece insülin, %58'i hem OAD hem insülin tedavisi kullanmaktadır. Eğitim sonrası hastalarımızın HbA1c ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı saptanmamış ancak %10.5'ten %8'e düşmüştür. Sadece OAD kullanan hastalarda HbA1c %10.8'den %7.09'a, sadece insülin kullanan hastalarda HbA1c %10.4'ten %8.4'e, OAD ve insülin kombine kullanan hastalarda HbA1c %10.5'ten %7.9'a gerilemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gelişmekte olan ülkelerde DM'un morbidite ve mortalitesinin giderek arttığı tüm diyabet çalışmalarıyla dernekler tarafından her yıl rapor edilmektedir. Diyabetli bireylerin yıllar içinde oluşabilecek komplikasyonlarını en aza indirmek için HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri gibi objektif kriterlerin bireye özgü hedeflenen değerlerde sürdürülmesi gerekmektedir. Diyabetle ilgili yapılan çalışmalarda eğitimin metabolik kontrolü sağlamada oldukça etkili olduğu ve grup eğitimlerinin yanı sıra kişisel eğitim yapılması gerektiği vurgulanmaktadır. Diyabetli hastaların bireysel eğitimlerinin kan şekeri regülasyonundaki rolü komplikasyonlar ve tedavi giderlerinden oluşan maddi yükü azaltmada anahtar rol oynamaktadır.

HPS-09

DİYABETLİ BİREYLERİN BİRİNCİ DERECE YAKINLARINDA DİYABET RİSKLERİNİN BELİRLENMESİ

Sultan Yurtsever Çelik¹, Semiha Akın², Selda Çelik², Ahmet Engin Atay¹, Saadet Pilten Güze³

¹*Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

²*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

³*Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez Laboratuvarı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma bir eğitim ve araştırma hastanesinde iç hastalıkları polikliniklerine başvuran diyabet hastalarının birinci derece yakınlarında diyabet risk düzeylerinin belirlenmesi amacıyla gerçekleştirildi.

YÖNTEM: Bu çalışma tanımlayıcı-kesitsel nitelikte bir araştırmadır. Araştırma örneklemini non-diyabetik 201 hasta yakını oluşturdu. Veriler Diyabet Gelişim Riski Anketi (FINDRISK) ile elde edildi. İnsülin direnci ölçüm yöntemi olan HOMA-IR (Homeostatik Model Assessment) ve insülin direncini belirlemeye yardımcı olacak olan laboratuvar bulguları (Açlık Kan Glikozu-Açlık İnsülin Düzeyi) kullanılarak değerlendirildi. Veriler istatistik paket programıyla analiz edildi.

BULGULAR: Katılımcıların %62,6'sı (n=126) 45 yaş altı grupta yer almaktadır. Örneklemin %72,6'sı (n=146) kadındır. FINDRISK anketine göre katılımcıların %86,6'sının (n=174) beden kitle indeksi 25 kg/m²'nin üstünde bulundu. Araştırma grubunun %86,1'inde (n=173) bel çevresi erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm'nin üstünde saptandı. Örneklemin %92,52'si (n=186) her gün düzenli egzersiz yapmadığını ve %41,29'u (n=83) her gün sebze meyve tüketmediğini bildirdi. Grubun %84,6'sının (n=170) gelecekteki on yıl içerisinde diyabet gelişim riski düzeylerinin yüksek ve çok yüksek riskli olduğu saptandı. Araştırma grubunun %39,8'i (n=80) sağlık öyküsünde (check-up, hastalık veya gebelik sırasında) daha önce kan basıncı yüksekliği olduğu, %47,76'sında (n=96) ise kan şekeri yüksekliği öyküsü olduğu belirlendi. Katılımcıların %66,1'inde (n=133) açlık insülin düzeyi 2-5 IU/ml'in üzerinde ölçüldü. Grubun %29,85'inde (n=60) prediyabet aşamasında görülen bozulmuş açlık glukozunun eşlik ettiği ve %17,9'unda (n=36) HOMA insülin direnci varlığı saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Birinci derece yakınlarında diyabet olan bireylerde de diyabet risk düzeyleri, bozulmuş açlık glukozu, HOMA insülin direnci varlığı ve açlık insülin düzeylerinde yükselme olduğu görülmüştür. FINDRISK anketine göre gelecekteki on yıldaki diyabet gelişim risk düzeylerinin katılımcılardaki fazla kilolu olma durumu, her gün düzenli egzersiz yapmama, her gün sebze meyve tüketmeme ve birinci derece yakınlarında diyabetli birey olma durumuna göre yüksek olduğu saptanmıştır.

HPS-10

ERİŞKİN HASTALARDA DİYABETİK KETOASİDOZ TEDAVİSİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Gülden Anataca¹, Selda Çelik²

¹SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus dünyada ve ülkemizde prevalansı hızla artan kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet tedavisindeki amaç kan glukoz seviyesini kontrol altında tutmaktır. Kontrol altına alınamayan kan glukoz düzeyleri akut komplikasyonlara yol açmakta, hatta oluştuğunda acil önlem alınmaz ise takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen mortalite ve morbidite nedeni olabilmektedir. Hiperglisemik akut komplikasyonlar içerisinde yer alan diyabetik ketoasidoz insülin eksikliğine bağlı olarak gelişen hiperglisemi ile karakterize metabolik bir durumdur.

YÖNTEM: Tip 1 diyabetlilerde sıklıkla görülmele birlikte, Tip 2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalık durumlarında da görülebilmektedir. Diyabetik ketasidozda vücuttaki insülin eksikliğiyle birlikte glukagon, kortizol, katekolaminler, büyüme hormonu olan kontregülatör hormonlarda artış sonucu hiperglisemi, hiperketonemi ve asidoz meydana gelir. Tedavideki amaç, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, insülin tedavisi, potasyum replasmanı, bikarbonat tedavisi ve diyabetik ketoasidozun düzeltilmesi sonrası diyabetin idame tedavisinin sağlanmasını içerir.

BULGULAR: Tedavi sırasında klinik ve laboratuvar bulgularının sık aralıklarla izlenmesi gerekir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli bireylerde diyabetik ketoasidozun önlenmesi ve oluştuğunda hastaların tedavisi ve bakımında tecrübeli, eğitilmiş sağlık ekibinin takibi önemli bir yer tutar. Bu nedenle diyabetlinin takibini yapan sağlık ekibinin ve bu ekip içerisindeki hemşirenin diyabetik ketoasidozun erken dönemde tanınması, tedaviye zamanında başlanması ve hemşirelik bakımının planlanması, hasta ve ailesinin eğitimini yapması son derece önemlidir. Bu derlemede, diyabetin akut komplikasyonlarından hiperglisemik aciller içerisinde yer alan diyabetik ketoasidozun tanımı, epidemiyolojisi, risk faktörleri, belirtiler, bulgu, güncel tedavisi, hemşirelik bakımı ve önlenmesi ele alınmıştır.

HPS-10

DKA hazırlayıcı faktörler

• İnfeksiyonlar (özellikle alt solunum yolu ve üriner sistem enfeksiyonları)
• Yeni tanı Tip 1 diyabet
• İnsülin tedavisindeki hatalar, yetersiz insülin dozu, ya da insülin tedavisinin kesintiye uğratılması (insülini bırakma, doz yetersizliği, hatalı enjeksiyon tekniği, insülinin kullanım süresinin geçmesi olması, tedaviye uyumsuzluk, psikiyatrik bozukluklar, vb.)
• Beslenmedeki hatalar (oğün atlama vs.)
• Serebrovasküler olaylar
• Alkol kullanımı
• Pankreatit hastalığı
• Miyokard infarktüsü
• Gebelik durumu
• Travma, yanık
• Karbonhidrat emilimini bozan ilaçlar (kortikosteroidler, tiyazid grubu diüretikler, adrenajik agonistler, bazı antipsikotik ilaçlar)
• Yeme bozuklukları (özellikle tekrarlayan DKA öyküsü olan Tip 1 diyabetli genç kızlarda kilo alma korkusu, hipoglisemi korkusu)
• Hipertiroidi, feokromositoma, akromegali, bunlarla beraber vakaların %25'inde DKA'nın nedeni belli değildir.

DKA belirti ve bulgular

BELİRTİ VE BULGULAR	NEDENLER
BELİRTİLER	
Foküri, polidipsi	Hiperglisemi, ozmotik diürez
Güçsüzlük, kilo kaybı	Dehidratasyon, protein kaybı, katabolizma
İştahsızlık, bulantı, kusma	Keton, gastrik staz, ileus
Karn ağrısı (akut batin tablosunu andıran)	Gastrik staz, ileus, elektrolit dengesizlikleri
Kramplar	Potasyum eksikliği
BULGULAR	
Hiperpne	Asidem
Dehidratasyon	Ozmotik diürez, kusma
Taşikardi	Dehidratasyon
Hipotansiyon	Dehidratasyon asidem
Sıcak, kuru cilt	Asidem (periferik vazodilatasyon)
Hipertermi	Asidem
Bilinç bulanıklığı, koma	Hiperozmolarite
Kesatlik solunum (Kussmaull solunumu)	Hiperketonemi (aseton)

55. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ 24 - 27 NİSAN 2019

İNDEKS



Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

AKAL YILDIZ, Emine	67
AKALIN, Sema	47
AKARSU, Ersin	35
AKHTAR, Hussain	38, 173
ALTUNBAŞ, Hasan Ali	35
ALTUNTAŞ, Yüksel	33
ANTONYPILLAI, Charles	171
ARSLAN, Metin	41, 47
ARSLAN, Perihan	63
ATMACA, Ayşegül	49
AYVAZ, Göksun	45
AZAL, Ömer	49

-B-

BAĞRIAÇIK, Nazif	31
BAKINER, Okan	47
BALCI Mustafa Kemal	31, 174
BASIT, Abdul	171
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, Neslihan	47
BAŞKAL, Nilgün	35
BAYRAKTAR, Fırat	27, 61, 69
BAYRAKTAR, Miyase	37
BEKTAŞ, Belgin	73
BELKHADIR, Jamal	54, 173
BENNAKHI, Abdullah	36
BESLER, H. Tanju	67

-Ç-

ÇELİK, Selda	75
ÇETİNARSLAN, Berrin	45, 75
ÇOLAK, Ramis	59
ÇORAKÇI, Ahmet	35, 170
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	45
ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman	49

-D-

DAĞDELEN, Selçuk	27, 33, 49, 172
DAMCI, Taner	51, 57
DİNÇÇAĞ, Nevin	35, 39

-E-

EL-SAYED, Adel A.	170
ERBAŞ, Tomris	47
ERDOĞAN, Giray	71, 75
ERDOĞAN, Gürbüz	43
ERDOĞAN, Semra	71, 75

-F-

FAWWAD, Asher	173
---------------	-----

-G-

GÖKDOĞAN, Feray	73
GÖNEN, Sait	49
GÜLLÜ, Sevim	35

-H-

HAMAQ, Abdulla Al	171
HEKİMSOY, Zeliha	59

-İ-

İLKOVA, Hasan	31, 45, 71
İMAMOĞLU, Şazi	43
İPEKÇİ, Süleyman	27

-J-

JOSHI, Shashank	172
-----------------	-----

-K-

KAMEL, Mesbah Sayed	171
KARADENİZ, Şehnaz	29, 172
KARŞIDAĞ, Kubilay	35

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KAYA, Ahmet	27, 73	SAYGILI, Füsün	33, 63
KEBAPÇILAR, Levent	47	SERTER, Rüştü	47
KESAVADEV, Jothydev	170	SEZGİN, Handan	73
KHAN, AK Azad	170	SHAIKH, M. Zaman	52, 173
KOYUNOĞLU, Neslihan	67	SHALTOU, Inass	28
KÖKSAL, Gülden	67	SHERA, A. Samad	50, 172
KULAKSIZOĞLU, Mustafa	59	SÖZEN, Tümay	57
KUTLU, Mustafa	53, 57		
		-T-	
-M-		TANAKOL, Refik	59
MASOOD, Shabeen Naz	173	TARKUN, İlhan	47, 55
MERCANLIGİL, Seyit	63	TETİKER, Tamer	49
MERT, Meral	35		
MOHAN, Viswanathan	40, 174	-U-	
		USMAN, Aydan	57
-O-		UYSAL, Canan	67
OKAN, Ayşe	65		
OLGUN, Nermin	71	-Y-	
OŞAR SİVA, Zeynep	27, 33, 35, 57, 59	YETKİN, İlhan	45
	61, 73, 172	YILMAZ, M. Temel	31, 59, 61, 63, 173
OVAYOLU, Nimet	69	YUMUK, Volkan	27
		YÜCECAN, Sevinç	65
-Ö-			
ÖZCAN, Şeyda	73		
ÖZER, Emel	33, 65		
ÖZYAZAR, Mücahit	49		
-P-			
PATHAN, Faruque	174		
-S-			
SABOO, Banshi	174		
SABUNCU, Tefvik	59		
SARGIN, Mehmet	27, 172		
SARI, Ramazan	47		
SATMAN, İlhan	37, 57		

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

ABDUS SAMAD, Muhammad	174, 196
ADAŞ, Mine	57
AKAL YILDIZ, Emine	61, 63
AKHTAR, Hussain	28, 170, 172
AKINCI, Mustafa	29
AKTÜRK, Müjde	45
ALKAN, Tuncay	61
ALTINOVA, Alev	27, 31
ALTUN, Bülent	45
ALTUNBAŞ, Hasan	57
ALTUNTAŞ, Yüksel	27
ANATAKA, Gülden	71
ANTONYPILLAI, Charles	172, 173
ARPACI EREN, İnci	71
ARSLAN, Metin	31, 43
AVHAN, Nevin	63
AY, Hakan	49
AYDIN, Hasan	33
AZAD, Kishwar	174, 198

-B-

BAKINER, Okan	47, 139
BALCI, Mustafa Kemal	31, 43
BALOŞ TÖRÜNER, Füsün	27, 31
BARBAROS, Umut	47, 133
BASIT, Abdul	172, 173
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, Neslihan	47, 130
BAYRAKTAR, Fırat	25, 61
BAYRAM, Fahri	45
BEKTAŞ, Belgin	69
BELKHADIR, Jamal	171, 181
BENNAKHI, Abdullah	36
BESİM, Filiz	29
BHOWMIK, Bishwajit	172, 173, 185
BİLEN, Cenk	57

BİLEN, Habib

59, 155

BOLU, Erol

33, 97

BOZKIRLI, Emre

27, 85

BULUT, Gülşah

67

-C-**CAFEROĞLU, Zeynep**

67

CANTÜRK, Zeynep

27, 43, 88, 118

CHI, Jibin

171, 184

CUSI, Kenneth

32, 36

-Ç-**ÇEHRELİ, Rüksan**

63

ÇELİK, Halime

67, 165

ÇELİK, Özlem

47

ÇELİK, Selda

73

ÇETİNDARSLAN, Berrin

45

ÇOLAK, Ramis

57, 151

ÇORAKÇI, Ahmet

31, 43

ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman

49

-D-**DAĞDELEN, Selçuk**

25, 35

DAMCI, Taner

31, 43

DEMİR, Özgür

45, 47

DEMİR, Tevfik

45, 59

DEYNELİ, Oğuzhan

35, 37, 47, 63

DİLBAZ, Nesrin

35

DİNÇÇAĞ, Nevin

35, 111

DÜNDAR, Kerem

33

-E-**EL-SAYED, Adel A.**

28, 171, 173

EL-TOONY, Lobna Farag

173

EMRAL, Rifat

31, 47

ERBAŞ, Tomris

47

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

ERDEM DEMİRHAN, Yeliz	75	-K-	
ERDOĞAN, Mehmet	27, 89	KADIOĞLU, Pınar	49
ERMAN, Mustafa	25	KAMEL, Mesbah Sayed	174, 197
ERSÖZ, Halil Önder	33	KARADENİZ, Şehnaz	29, 47, 171, 179
EVİRAN, Mehtap	45, 123	KARŞIDAĞ, Kubilay	43, 75
EVREN, Bahri	57	KAYA, Ahmet	35, 61
-F-		KAYABALI, Murat	49, 172, 190
FAWWAD, Asher	173	KEBAPÇILAR, Levent	27, 59, 86, 154
FERNANDES, Virginia	174	KESAVADEV, Jothydev	171, 173, 183, 195
-G-		KESER, Alev	65, 163
GEZER, Ceren	65	KESİKTAŞ, Erol	49
GÖKMEN ÖZEL, Hülya	67	KHAN, AK Azad	173, 191
GÖKŞEN ŞİMŞEK, Damla	49	KIYICI, Sinem	49, 141
GÜNEŞ, Esra	63	KIZILTAN, Gül	65
GÜRLEK, Alper	45	KORKMAZ, Özge	31, 43, 95
-H-		KUBAT ÜZÜM, Ayşe	45, 119
HALİLOĞLU, Özlem	31, 43, 92	KULAKSIZOĞLU, Mustafa	27, 59
HATİPOĞLU, Betül	31	-M-	
HAYRAN, Mutlu	25	MALKOÇ, Mehtap	71
-I-		MASOOD, Shabeen Naz	173, 193
İBRAHİM, Mahmoud	57	MERCANLIGİL, Meral	67
-İ-		MERT, Meral	27, 57, 153
İDİZ, Cemile	63	MOHAN, Viswanathan	170, 172, 176, 186
İLKOVA, Hasan	29, 37, 63	MONTENEGRO JR, Renan	174
İMAMOĞLU, Şazi	31, 43	MOREIRA, Nayla C.	174
İPEKÇİ, Süleyman	27, 59, 84, 156	-O-	
İSMAIL, Khalida	34	OKTAY, Sevgi	69
-J-		OLGUN, Nermin	61, 69
JOSHI, Shashank	170, 174	OŞAR SİVA, Zeynep	25, 29, 63, 69
		-Ö-	
		ÖZCAN, Şeyda	73
		ÖZER, Emel	33, 98
		ÖZGEN SAYDAM, Başak	69

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

ÖZKIRIM, Erkan	73	-V-	
ÖZTÜRK, Müjgan	67	VATANSEVER, Özgül	73
ÖZYAZAR, Mücahit	49		
		-Y-	
-S-		YARDIM, Nazan	61
SABOO, Banshi	28, 170, 171	YAVUZ, Dilek	59
SALMAN, Serpil	37, 59, 63, 73	YAZICI, Dilek	27
SALTOĞLU, Neşe	49, 147	YETKİN, İlhan	31, 43
SARGIN, Mehmet	33, 59, 71	YILDIRIM, Nurdan	73
SARI, Ramazan	27, 47, 136	YILMAZ, M. Temel	25, 29, 61, 63, 69
SAV, Hasan	37, 115	YILMAZ, Murat	57
SEÇKİNER, Selda	63	YOLAÇAN İŞERİ, Ceren	67
SERTER, Rüştü	35	YUMUK, Volkan	47
SEZGİN, Handan	73	YURTSEVER ÇELİK, Sultan	75
SHAIKH, M. Zaman	170, 178	YÜCE, Öznur	73
SHERA, A. Samad	170	YÜCEL, Başak	33, 107
SÖNMEZ, Alper	49, 146		
SÖZBİR, Sevil	71, 166		
-Ş-			
ŞAHİN, İbrahim	31		
ŞAHİN, Serdar	31, 43, 90		
-T-			
TABAK, Fehmi	57		
TANAKOL, Refik	59, 157		
TARKUN, İlhan	31, 59		
TEMİZHAN, Ahmet	33		
TSİMİKAS, Philis	44		
TUNCER, Serdar	172, 188		
TUZCU, Alpaslan Kemal	49, 143		
-Ü-			
ÜNLÜHIZARCI, Kürşad	35, 43, 109		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-

AÇIKGÖZ, Aylin	SS-29
ABDEL FATAH, Waleed	DASG/PS-01
ADAŞ, Mine	SS-11
ADİYAMAN, Süleyman Cem	PS-59
AK, Abdurrahman Burak	SS-11, SS-13
AKAS, Reyhan	SS-14
AKBAŞ, Emin Murat	SS-27
AKDENİZ, Yasemin Şefika	PS-58
AKDOĞAN, Leyla	PS-54
AKIN, Semiha	HPS-09
AKINCI, Barış	PS-59
AKKAŞ, Nagihan	PS-50
AKTÜRK, Ümmühan	PS-17
AL HAMAQ, Abdulla	DASG/PS-01
AL LAMKİ, Mohamed	DASG/PS-01
AL MADANİ, Abdurrazzaq	DASG/PS-01
AL MADHAKİ, Hamad	DASG/PS-01
AL THANİ, Mohamed	DASG/PS-01
ALKAÇ, Burak	PS-15
ALKAÇ, Çiğdem	PS-15
ALKAYA FEYİZOĞLU, Güneş	PS-49
ALKAYYALİ, Tasnim	SS-10
ANATACA, Gülden	HPS-10
ANDERSEN, Frederikke	DASG/PS-01
ANNEMANS, L.	PS-07, PS-25
ARAÇ, Eşref	PS-10
ARAZ, Mustafa	SS-11, SS-05
ARI, Zeynep Nur	PS-60, SS-09
ARIKAN, Hülya	SS-30
ARPACI EREN, İnci	HPS-01
ARPACI, İmren	HPS-01
ASCHNER, P.	PS-07, PS-25, PS-33
ASCHNER, Pablo	PS-01, PS-02, PS-03, PS-04, PS-05, PS-06, PS-08
ATALAY, Hande	PS-15

ATANASOV, P.	PS-33
ATAY, Ahmet Engin	HPS-09
ATES, Utku	DASG/PS-02
ATMACA, Ayşegül	SS-11
AVCI, Şeyma Nazlı	SS-29
AVHAN, Nevin	PS-12, SS-16
AVŞAR, Esin	SS-23
AYDIN, Hasan	HSS-09, PS-20, PS-23
AZAK, Emel	SS-20

-B-

BABAYİD, Göksel	PS-53
BAKIR, Alev	SS-10
BALCI, Mustafa Kemal	SS-23, SS-21
BALOĞLU, İsmail	SS-27
BANYA, Jcm.	PS-07
BASAT, Sema	PS-31
BAŞ, Murat	PS-57
BAŞPINAR, Osman	SS-05
BAYRAM, Fahri	SS-05
BAYRAM, Seyid Murat	PS-56
BAYRAM, Seyit Murat	PS-43
BENNAKHİ, Abdulla	DASG/PS-01
BEYAZ, Coşkun	SS-26
BOYUK, Banu	PS-15
BOZDEMİR ÖZEL, Cemile	SS-30
BOZKUR, Evin	PS-58
BÜYÜKTUNCER, Zehra	SS-25

-C-

CAN ÖZTÜRK, Fatma	HPS-07
CANTÜRK, Zeynep	SS-20
CELİK, Mehmet	HSS-04
CHAN, Jc.	PS-07, PS-25
CHAN, Juliana C.n.	PS-01, PS-02, PS-04, PS-05, PS-06, PS-08, PS-03

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

ERYAŞAR, Bahar	PS-60	GÜNAY, Emrah	PS-10
EVREN OLGUN, Mehtap	S-35	GÜNDÜZ, Fulya	HSS-04
EVREN, Bahri	SS-22	GÜNERİ, Mehmet Celalettin	PS-19
		GÜNEŞ, Mutlu	SS-04
-F-		GÜNEY, Ayşe Sibel	PS-13
FERNÁNDEZ LANDÓ, Laura	PS-24, PS-40	GÜNHAN, Hatice Gizem	PS-16
FIRAT KILIÇ, Hülya	HSS-05	GÜREL, Ali	PS-29
FIRLATAN, Büşra	SS-29		
FİDAN, Elif	HPS-04	-H-	
-G-		HACIŞAHİNOĞULLARI, Hülya	SS-14, SS-28
GAGLIARDÍN, Juan Jose	PS-03, PS-06, PS-08	HALİLOĞLU, Özlem	SS-01, SS-03, SS-04, SS-02
GAGLIARDİNO, Jj.	PS-33, PS-07, PS-25	HAMUR, Hikmet	SS-27
GAGLIARDİNO, Juan Jose	PS-01, PS-02, PS-04, PS-05	HANÇER, Hatike	PS-32, PS-21
GENÇ, Birgül	PS-54	HENRİKSEN, Ole	DASG/PS-01
GENÇ, Sema	SS-14	HOCA, Mustafa	PS-28
GEZER, Emre	SS-20	HOCAOĞLU, Rabia Hacer	SS-04
GOGAS YAVUZ, Dilek	PS-16	HUANG, Qing	PS-24, PS-40
GONUL, O.	PS-33, PS-25	-I-	
GONUL, Ozge	PS-03, PS-06, PS-02, PS-01, PS-04, PS-05, PS-08	ICEN, Yahya Kemal	SS-19
GÖK, Mehmet Gökhan	PS-39	IŞIKLAR, Aysun	PS-32, PS-21
GÖKALP, Deniz	PS-29	-İ-	
GÖKBULUT, Püren	SS-32, PS-47	İDİZ, Cemile	SS-09, HSS-06
GÖKDOĞAN, Feray	HSS-01	İLKOVA, Hasan	PS-01, PS-02, PS-03, PS-04, PS-05, PS-06, PS-07, PS-08, PS-25, PS-33, SS-01, SS-02, SS-03
GÖKMEN, Emel S.	SS-06, HPS-08	İLTER, Sümeyra Mihrap	HSS-10
GÖNÜL, O.	PS-07	İNAL İNCE, Deniz	SS-30
GRABNER, Michael	PS-24, PS-40	İRİAĞÇ, Yakup	PS-50
GÜL YILDIRIM, Zeynep	PS-44	İSTEMİHAN, Zülal	SS-33
GÜL, Nurdan	PS-14, SS-28, SS-09	İYİSOY, Sinan	SS-27
GÜLBAHAR, Özlem	PS-11		
GÜLÜMSEK, Erdinç	SS-19		
GÜLŞEN ATALAY, Betül	SS-26		
GÜLYÜZ, Hülya	HSS-09		
GÜMÜŞ IRKLI, Bahar	HPS-04		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-J-

JAİN, Pavika DASG/PS-01

-K-

KABAKÇI, Giray SS-30

KADDAHA, Ghaida PS-01, PS-02, PS-03,

PS-04, PS-05

KADDAHA, Ghalda PS-06, PS-08

KADIOĞLU, Pınar SS-04

KAHRAMAN DENİZHAN, Tuğba SS-12

KALANTAROVA, İlkane SS-33

KAN, Seyfullah HPS-02

KARADÜZ, Beyza Nur SS-30

KARAGÜN, Barış PS-36

KARAİPEK, Kübra PS-42

KARAKAYA, Pınar PS-52

KARAKİRAZ, Ebru HSS-03

KARAKOÇ, Mehmet Ayhan PS-11

KARİMOVA, Gular SS-03

KARŞIDAĞ, Kubilay PS-26, SS-33, SS-28

KAVAK, Elif Seray SS-32

KAYA, Ahmet SS-12

KAYA, Eda SS-10

KAYA, Esra PS-58

KAYABALİ, Murat DASG/PS-02, DASG/PS-03

KAYHAN, Burçak PS-45

KEMEÇ, Zeki PS-29

KESKİN, Lezan PS-17

KILÇIK, Melek Havva SS-22

KILIÇARSLAN, Ahmet Faruk SS-14

KILIÇLI, Fatih PS-42

KILIÇSOKAN, Pınar PS-31

KIR, Seher PS-46, PS-27

KIRAÇ UTKU, İrem PS-38

KIZILGÜL, Muhammed PS-43

KIZILKAYA, Nazmiye HSS-02

KIZILOĞLU, Özlem HSS-12

KOCA, Hasan SS-19

KOCA, Nizameddin PS-55

KOCULU, Safiye DASG/PS-03

KOÇ, Ayşe Selcan DASG/PS-04

KOÇ, Ayşe Selcan SS-24

KOÇ, Fatma PS-19

KOÇ, Mevlut SS-19

KOÇ, Zeynep PS-31

KOÇAKGÖL, Neşe PS-19

KORKMAZ, Hakan HPS-02, HPS-03

KORKMAZ, Merve SS-02

KOYUNOĞLU BİNGÖL, Neslihan PS-12, SS-16

KUBAT ÜZÜM, Ayşe HSS-06, SS-14, SS-28

KUMBASAR, Abdulbaki PS-38

KÜÇÜKARDALI, Yaşar SS-05

KÜÇÜKLER, Ferit Kerim SS-05

LAVALLE, Fernando PS-01, PS-02, PS-03,

PS-04, PS-05, PS-06, PS-08

-L-

LAY, İncilay SS-29

-M-

MALHAN, S. PS-33

MALKOÇ, Mehtap PS-53, SS-31

MAMMADOVA, Mahizar PS-51

MAMTANI, Ravinder DASG/PS-01

MBANYA, Jc. PS-25, PS-33

MBANYA, Jean Claude PS-01, PS-02, PS-03,

PS-04, PS-05, PS-06,

PS-08

MEMMEDZADE, Hidayet PS-41

MERCANLIGİL, Meral PS-12, SS-16

MERCANLIGİL, Seyit Mehmet PS-12, SS-16

MERT, Meral PS-58

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

MIHÇIOĞLU, Serpil	SS-31	ÖZKAN, Hanişe	PS-38
MODY, Reema	PS-24, PS-40	ÖZKAYA, Mesut	PS-19
MOTAMEDİAN, Bita	SS-09	ÖZKIRIM, Erkan	HPS-06
MUHSİROĞLU, Özlem	PS-34	ÖZLÜK SEVEN, Özden	HSS-09, PS-23
		ÖZPAK AKKUŞ, Özlem	SS-26
		ÖZPANCAR, Nurhan	HSS-07
		ÖZSOY, Serpil	SS-17
		ÖZTÜRKLER, Münevver	PS-18
-N-		-P-	
NABİZADEHASL, Laleh	SS-25	PACOU, M.	PS-07, PS-25
NAMOĞLU, Emel	HSS-11, HPS-05	PATEL, Hiren	PS-24, PS-40
NASIRLIER, Gülten Çevik	SS-20	PEHLİVAN, Bahar	PS-52
NOMAK, Gülşah	SS-13	PEKER, Ayfer	SS-20
		PİLTEN GÜZEL, Saadet	HPS-09
-O-		PİŞKİNPAŞA, Hamide	PS-58
OĞUZ, Aytekin	PS-49	POLAT KORKMAZ, Özge	SS-03, SS-04,
OKUROĞLU, Nalan	PS-15		SS-02, SS-01
OLGUN, Mehtap Evran	PS-36, PS-39	POLAT, Ecem	SS-07
OLGUN, Nermin	HPS-06, HPS-01	-Q-	
ORAKDOĞEN, Funda	DASG/PS-03	QUATRANJİ, Lubna	SS-10
OŞAR SİVA, Zeynep	SS-03, SS-02, SS-01	-R-	
OVAYOLU, Nimet	HSS-10	RAFIEIPOUR, Hıla	SS-09
OVAYOLU, Özlem	HSS-10	RAMACHANDRAN, A.	PS-07, PS-25, PS-33
		RAMACHANDRAN, Ambady	PS-01, PS-02,
-Ö-			PS-04, PS-05, PS-06, PS-08
ÖMER, Beyhan	SS-14	RAMACHANDRAN, Arnbady	PS-03
ÖZBEK, Mustafa	PS-56, PS-43	REKALI ŞAHİN, Hümevra	SS-01
ÖZÇAYLAK, Süleyman	PS-10	-Ş-	
ÖZÇİÇEK, Adalet	SS-27	SALMAN, Serpil	HPS-05, HSS-06
ÖZDEMİR, Ali	PS-15	SARI, Hakan	PS-20
ÖZDEMİR, Filiz	SS-22	SARI, Murat	PS-22, SS-08
ÖZDEMİR, Göknur	PS-17	SARI, Ramazan	SS-11, SS-05, HSS-08
ÖZDENKAYA, Yaşar	PS-42		
ÖZENMİŞ, Tahsin	PS-19		
ÖZER, Barbaros	SS-25		
ÖZER, Emel	PS-12, SS-16		
ÖZGÜR, Kenan	HPS-07		
ÖZKAN SEVENCAN, Nurhayat	PS-45		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

SARIBEYLİLER, Göktuğ	PS-26, PS-14, SS-33
SATMAN, İlhan	SS-28
SAYDAM, Başak Özgen	PS-59
SCHWARZBARD, J.	PS-07, PS-25, PS-33
SEÇKİNER, Selda	PS-12, SS-16
SELÇUK, Nedim Yılmaz	SS-27
SELEK, Alev	SS-20
SENCAR, Muhammed Erkam	PS-56, PS-43
SERT, Havva	HPS-07
SERT, Murat	PS-36, PS-39, PS-35
SEVİNÇ ÖZGÜR, Duygu	SS-03
SEZGİN, Bülent	HSS-02
SEZGİN, Handan	HSS-02
SHASTAKOVA, Marina	PS-06
SHESTAKOVA, M.	PS-07, PS-25, PS-07, PS-25
SHESTAKOVA, Marina	PS-01, PS-02, PS-03, PS-04, PS-05, PS-08
SOLAKOĞLU, Taha	SS-29
SONBAHAR, Mehmet	PS-50
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	PS-14, SS-28
SÖZEN, Mehmet	SS-20
SULEYMANOVA, Vefa	SS-28
SÜMBÜL, Hilmi Erdem	SS-19, SS-24, DASG/PS-04
SÜMER, Erkan	SS-30

-Ş-

ŞAFAK, Birol	PS-51
ŞAHİN, İbrahim	SS-22
ŞAHİN, Serdar	SS-02, SS-03, SS-04, SS-01
ŞAHİN, Simge Su	SS-07
ŞAHİNER LAZZARİ, Demet	SS-23
ŞAHİNER, Elif	PS-60, SS-07, SS-09
ŞEN, Sevim	HSS-09, PS-20, PS-23
ŞENDUR, Süleyman Nahit	PS-30, SS-25
ŞENGÖZ COŞKUN, Nur Sinem	PS-35
ŞİMŞEK, Cem	SS-29

-T-

TABAK, Ömür	PS-38
TAİEB, V.	PS-07, PS-25, PS-25
TANCI, Fatih	PS-24, PS-40
TARKUN, İlhan	SS-20
TASIM, Feride	HSS-12
TAŞAN, Ertuğrul	SS-11
TAŞKALDIRAN, Işıl	SS-32, PS-47
TAŞKIRAN TATAR, Banu	PS-55
TAŞÖNÜ, Burcu	PS-32, PS-21
TAŞTAN, Sevinç	HSS-02
TEKİN, Canan	PS-18
TEKİN, Günay	HSS-08
TEKİN, Yunus	PS-10
TETİKER, Bekir Tamer	PS-36, PS-39, PS-35
TETİKER, Tamer	SS-11, SS-05
TEZER, Ziya	PS-10
TİKEN, İbrahim	PS-46
TONBUL, Halil Zeki	SS-27
TOPALOĞLU, Oya	PS-54
TOPALOĞLU, Ömercan	PS-09
TOPÇU, Bedia	HPS-07
TORUS, Bora	HPS-02
TOSUN, Uğur	PS-51
TUNCER, Serdar	DASG/PS02, DASG/PS-03
TUNÇ, Sadullah Kıvanç	HPS-04
TÜRKER, Fulya	HSS-06, SS-14
TÜRKMEN, Kültigin	SS-27

-U-

UÇAK, Sema	SS-15
UÇAN, Bekir	PS-43
ULUDAĞ, Ömer	SS-33
UNLU, Mehmet Emin	SS-09
UYSAL, Canan	PS-12, SS-16
UZELLİ ŞİMŞEK, Hayal	HPS-07

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

UZUNER, Selma	SS-31	YILDIZ, Kübra	PS-49
UZUNLULU, Mehmet	PS-44	YILDIZ, Resul	PS-48
		YILMAZ YAŞAR, Hamiyet	PS-09
-Ü-		YILMAZ, Ayşe	HSS-12
ÜNLÜTÜRK, Uğur	SS-29	YILMAZ, Ceren	SS-05
ÜTEBAY, Onur	SS-05	YILMAZ, Mehmet Temel	PS-60, PS-26, PS-22, SS-07, SS-08, SS-33, SS-28
-V-		YILMAZ, Mustafa	PS-36
VURAL KESKİNLER, Miraç	PS-49	YILMAZ, Nusret	SS-23, SS-21
		YILMAZ, Yusuf	SS-10
-Y-		YÖRÜK, İremnur	SS-07
YAKUT, Yusuf	PS-10	YU, Maria	PS-24, PS-40
YARADANAKUL, Nermin	HPS-02	YUMUK, Volkan	SS-03
YAŞAR, Seda	HSS-09, PS-23	YUMUK, Volkan Demirhan	SS-01
YATAR, İlker	SS-31	YURTSEVER ÇELİK, Sultan	HPS-09
YAVUZ, Kübra E.	SS-06, HPS-08		
YAZICIOĞLU, Ömer	PS-37	-Z-	
YENİDÜNYA YALIN, Gülşah	PS-14	ZHAO, Ruizhi	PS-24, PS-40
YILDIRIM, Mehmet Serdar	PS-10	ZİRİE, Mahmoud	DASG/PS-01
YILDIZ, Buşra	HSS-06, HPS-05	ZİYREK, Murat	PS-57
YILDIZ, Emine	PS-12, SS-16	ZUHUR, Sayid Shafi	PS-48, PS-51
YILDIZ, İsmail	PS-48, PS-51	ZUHUR, Şenay	HSS-07

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT

55.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ 24-27 NİSAN 2019

CONCORDE HOTEL - BAFRA, KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

NOT



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56. ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

27-30
MAYIS
2020

TITANIC HOTEL
KONGRE MERKEZİ
BELEK - ANTALYA

İLETİŞİM



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

☎ 0 216 302 53 16 📠 0 216 325 53 16

✉ info@diabetcemiyeti.org

🌐 www.diyabetcemiyeti.org

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

CONSENSUS

kongre & organizasyon

CONSENSUS KONGRE & ORGANİZASYON
SERVİSLERİ TİC. LTD. ŞTİ.

☎ 0 212 280 66 11 pbx 📠 0 212 280 66 69

✉ diyabet@consensustourism.com

🌐 www.consensustourism.com

www.diyabetkongresi.org