



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

PROGRAM VE ÖZET KİTABI

www.diyabetkongresi.org



**Yeni Normal'e uygun
ONLINE Kongre**

İÇİNDEKİLER

Önsöz	2
Kurullar.....	3-4
Özet Bilimsel Program.....	5-9
Diyabetik Ayak Kursu	11
İnsülin Tedavi Kursu	12
3. Kardiyometabolik Hastalıklar Sempozyumu	13
Kongre Bilimsel Programı	14-34
22. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu	35-38
22. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu	39-41
Konuşma Özetleri	43-85
Sözlü Sunumları.....	87-139
Poster Sunumları.....	141-210
22. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Sözlü Sunumları.....	211-223
22. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyum Poster Sunumları	225-229
İndeks.....	231-239

Sayın Meslektaşlarım,

Dünyanın en hızlı artan kronik hastalığı olan diabetes mellitus, halen dünyada 420 milyondan fazla kişiyi etkilemekte, bir o kadarlık bir prediyabet popülasyonu da ek olarak bu riski taşımaktadır. Yarattığı yüksek mortalite ve hemen hemen tüm tıbbi disiplinleri ilgilendiren morbidite nedeniyle toplum sağlığı yönünden büyük bir tehlike oluşturmaktadır. Bu sorunlar nedeniyle, diyabeti önleme, kontrol altına alma ve ortaya çıkan komplikasyonların çözümüne ilişkin bilimsel araştırma ve çalışmalar, tüm dünyada hızla devam etmektedir. Bu alandaki bilimsel gelişmeler ve önerilerin en çok tartışıldığı ortam ise diyabet kongreleridir.

Ülkemizde, 03-10 Kasım 2020 tarihleri arasında elli altıncısını gerçekleştireceğimiz **Ulusal Diyabet, Beslenme ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi**, diyabetle ilgili bilimsel tartışma ve bilgi aktarımının en geniş kapsamlı olarak gerçekleştirildiği ve EASD kongresiyle aynı yaşta olan çok köklü bir kongredir. Kongremizde, hastalığın kökenlerinden başlamak üzere, prediyabet, diyabet fizyopatolojisi, özellikle kardiovasküler olmak üzere diyabet komplikasyonları, antidiyabetik ilaçlar, diyabetin yol arkadaşları olan obezite - hipertansiyon - hiperlipidemi ve ayrıca beslenme ve egzersiz konularında konferanslar ve paneller ile bilgilendirme-tartışma yapılarak, katılan hekimlere doğruya ulaşma ve doğruyu yapma yönünde yol gösterici olmaya çalışacağız.

Geniş ve yetkin bir akademik kadro tarafından verilecek bu bilimsel ziyafetten yararlanmak isteyen tüm hekimlerimizle birarada olmaktan mutluluk duyuyoruz.

Prof. Dr. Hasan İlkova
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
(2020 Yılı UDDK Koordinatörü)

Prof. Dr. Fırat Bayraktar
56. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Başkanı

Prof. Dr. Alev Eroğlu Altınova
56. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

Doç. Dr. Banu Şarer Yürekli
56. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

56. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova
(2020 yılı UDDK koordinatörü)

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. İlhan Tarkun

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

Prof. Dr. Alev Eroğlu Altınova

Doç. Dr. Banu Şarer Yürekli

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Nermin Olgun

Prof. Dyt. Emel Özer

Kongre Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

55. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Diyabet Hemşireliği Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Ersin Akarsu	(Gaziantep)
Prof. Dr. Esen Akbay	(Mersin)
Prof. Dr. Müjde Aktürk	(Ankara)
Prof. Dr. Metin Arslan	(Ankara)
Prof. Dr. Göksun Ayvaz	(Ankara)
Prof. Dr. Ömer Azal	(Ankara)
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı	(Antalya)
Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü	(Ankara)
Prof. Dr. Nigün Başkal	(Ankara)
Prof. Dr. Fırat Bayraktar	(İzmir)
Prof. Dr. Miyase Bayraktar	(Ankara)
Prof. Dr. Habib Bilen	(Erzurum)
Prof. Dr. Erol Bolu	(İstanbul)
Prof. Dr. Berrin Çetinarslan	(Kocaeli)
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı	(Ankara)
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen	(Ankara)
Prof. Dr. Taner Damcı	(İstanbul)
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Alev Eroğlu Altınova	(Ankara)
Prof. Dr. Kamile Gül	(Kahramanmaraş)
Prof. Dr. Sevim Güllü	(Ankara)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Doç. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu	(Konya)
Prof. Dr. Mustafa Kutlu	(Ankara)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. Ramazan Sarı	(Antalya)
Prof. Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Prof. Dr. İbrahim Şahin	(Malatya)
Doç. Dr. Banu Şarer Yürekli	(İzmir)
Prof. Dr. İlhan Tarkun	(Kocaeli)
Prof. Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Prof. Dr. Alpaslan Kemal Tuzcu	(Diyarbakır)
Prof. Dr. Kürşad Ünlühızarıcı	(Kayseri)
Prof. Dr. İlhan Yetkin	(Ankara)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)

* (Soyadına göre alfabetik sıra ile)

03 KASIM 2020, SALI

DİYABETİK AYAK KURSU

17:00-17:15
AÇILIŞ

17:15-19:00 DİYABETİK AYAK KLİNİK TABLOSU

Diyabetik ayak nedir? Risk faktörleri,
sınıflandırma, Charcot ayağı

Podolog gözüyle diyabetik hastanın değerlendirilmesi

Diyabetik ayağın radyolojisi

Damar cerrahî gözü ile iskemik ayağa yaklaşım

Tartışma

19:00-19:30 Ara

19:30-21:30 DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ

Endokrinolog gözüyle
diyabetik ayak tedavisi

Enfeksiyon yönünden tedavi

Yara bakımı

Diyabetik ayak cerrahisi

21:30-21:45 TARTIŞMA VE KAPANIŞ

04 KASIM 2020, ÇARŞAMBA

İNSÜLİN TEDAVİ KURSU

17:00-17:30
AÇILIŞ
TAYLAN KABALAK ANMA KONFERANSI

17:30-19:00 İNSÜLİN UYGULAMALARI PANELİ

Hekim gözüyle insülin

Hangi hastada hangi insülin, hangi
tedavi protokolleri?

İnsülin uygulama teknikleri

İnsülin kullanan hastanın beslenmesi

Tartışma

19:00-19:30 Ara

19:30-22:00 SÜREKLİ CİLT ALTI İNSÜLİN İNFÜZYONU - POMPA

İnsülin pompası ve sürekli glukoz
ölçüm sistemleri (CSII, CGMS)

Pompa uygulamasında
hemşirenin rolü

Pompa hastasında beslenme

21:45-22:00 TARTIŞMA VE KAPANIŞ

05 KASIM 2020, PERŞEMBE

3. KARDİYOMETABOLİK HASTALIKLAR SEMPOZYUMU

17:00-17:15
AÇILIŞ

17:15-17:45
KONFERANS
Metabolik sağlıklı obezite; ne kadarı gerçek
ne kadarı değil?

17:45-18:15
KONFERANS
Glutensiz diyet mit mi gerçek mi?

18:15-18:30 Ara

18:30-19:30 PANEL

Prematür adrenarş ve kardiyometabolik risk

Prematür ovaryen yetmezlik ve
kardiyometabolik risk

Hipogonadizm ve kardiyometabolik risk

19:30-20:00
KONFERANS
Tam yağlı ve fermente süt ürünlerinin
kardiyometabolik risk üzerine etkileri

20:00-20:15 Ara

20:15-21:15 PANEL

Çinko desteğinin kardiyometabolik
risk faktörleri üzerine etkisi

Omega-3 desteğinin kardiyometabolik
risk faktörleri üzerine etkisi

D vitamini desteğinin kardiyometabolik
risk faktörleri üzerine etkisi

21:15-21:30
KAPANIŞ

06 KASIM 2020, CUMA

SALON 1





18:30-19:00
AÇILIŞ TÖRENİ

19:00-20:00
AÇILIŞ KONFERANSI
CELAL ÖKER KONFERANSI
Diyabette araştırma deneyimleri




20:00-20:30 Ara

20:30-21:15
KAHVERENGİ YAĞ DOKUSU
Kahverengi yağ dokusu? Ne biliyoruz?



07 KASIM 2020, CUMARTESİ

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5
09:30-10:30 DİYABETİN NÖROLOJİSİ	09:30-10:30 LİPODİSTROFİ			22. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU
	10:30-10:45 Ara			08:45-09:15 AÇILIŞ
10:45-11:45 UYDU SEMPOZYUMU Gerçek yaşamdan vakalarla Ryzodeg® pratiği 	10:45-11:45 UYDU SEMPOZYUMU Tip 2 diyabet tedavisini yeniden değerlendirmek için yeni haberler 			09:15-10:45 PANEL 1 Tip 2 diyabetin tedavisinde yeni ve optimal tedaviler Diyabet yönetiminde yeni insülinler ve diyabet teknolojilerinin rolü Kanıtla dayalı beslenme tedavisi önerileri - 2020
11:45-12:30 ADÖLESAN VE YAŞLIDA DİYABET	11:45-12:30 TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE YENİ HEDEF			10:45-11:15 Ara
	12:30-13:30 Ara			11:15-12:00 KONFERANS Sirkadiyen ritim ve metabolizma
12:30-13:15 E-POSTER SUNUMLARI (PS-01 / PS-27) E-POSTER ALANI			22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU	
13:30-14:45 METFORMİNDEN SONRA HANGİ OAD?	13:30-14:45 DİYABETİN SEYREK TİPLERİNDE TEDAVİLER		14:00-14:30 AÇILIŞ	
	14:45-15:00 Ara		14:30-15:30 DİYABET'DE HASTA / HEMŞİRE EĞİTİMİ	12:45-13:45 Ara
15:00-16:00 UYDU SEMPOZYUMU Dulaglutid ile hastalarınıza evet dedirtmek için birçok neden var 	15:00-16:00 UYDU SEMPOZYUMU Diyabetik Hastada Pankreatik Ekzokrin Yetmezliği (PEY) PEY ile ilişkili Diğer Hastalıklar, Güncel Tanı ve Tedavisi 		On-line diyabet özyönetim eğitimi	13:45-15:15 PANEL 2 Obezite ve obezite ile ilişkili kronik hastalıkların önlenmesi ve yönetimi: Günümüzde ve gelecekte nutrigenetik, nutrigenomik, nutriepigenetik yaklaşımlar Nutrigenetik, nutrigenomik ve nutriepigenetiğe genel bakış: Precision Nutrition
16:00-17:30 HER YÖNÜYLE GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ	16:00-17:30 BESLENMEYE GÜNCEL VE KALITSAL YAKLAŞIM		Hemşireler için hizmet içi oryantasyon ve eğitim modülü örneği Tartışma	15:15-15:45 Ara
	17:30-17:45 Ara		15:30-16:00 Ara	15:15-15:45 Ara
17:45-18:30 UZMANINA DANIŞ Diyabetik hastanın konsültasyonları	17:45-18:30 UZMANINA DANIŞ Diyabet ve gebelik		16:00-17:00 KONFERANS 1 Diyabet eğitiminde psikososyal yaklaşımlar	15:45-17:15 PANEL 3 Diyabet ve beslenme tedavisi - I Sağlık okuryazarlığı, sayısal okuryazarlık ve diyabet yönetimi Karbonhidrat sayımı yaparken protein ve yağ sayımı yapılmalı mı? Süt ürünleri diyabet ve kardiyovasküler sağlık: Düşük yağlı ve fermente ürünler, tam yağlı ve fermente olmayanlara göre daha iyi bir seçenek mi?
18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-01 / SS-05)	18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-06 / SS-10)	18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-11 / SS-15)	17:00-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 (HSS-01 / HSS-04)	
			18:00-19:00 EVDE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜNÜN DİYABET YÖNETİMİNDEKİ ROLÜ Diyabet yönetiminde evde kan şekeri ölçümünün ve kaliteli ölçüm yapan cihazların önemi	

08 KASIM 2020, PAZAR

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5
09:30-11:30 MULTİDİSİPLİNER DİYABETİK AYAK YARA BAKIMI SEMPOZYUMU	09:30-10:30 TİP 1 DİYABET GÜNCELLEMESİ 10:30-11:30 NEDEN BETA HÜCRE KAYBI?		22. ULUŞAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU	22. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU
	11:30-11:45 Ara		09:00-10:00 DİYABETTE TAMAMLAYICI TEDAVİLER VE İNOVASYON Diyabette tamamlayıcı ve alternatif tedavi yaklaşımları Diyabet hemşireliğinde inovasyon: Patent süreci Tartışma	08:45-10:15 PANEL 4 Diyabet ve beslenme tedavisi - II Tip 1 diyabetli gebelerde beslenme tedavisi ve Conceptt çalışmasından öğrendiklerimiz Tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuk ve adolesanlarda beslenme tedavisi Diyabet yönetiminde vejetaryan tip beslenme, bitkisel bazlı beslenme önerilmeli mi?
11:45-12:45 UYDU SEMPOZYUMU 21.yy Pandemi: Obezite "Ne kadar farkındayız?" "Tedavide neredeyiz?" 	11:45-12:45 UYDU SEMPOZYUMU Yenilikçi insülin tedavisi: Glarjin U300 SANOFI DİYABET		10:00-10:30 KONFERANS 2 Hemşirelikte malpraktis ve hemşire sorumluluğu	10:15-11:00 AYŞE BAYSAL'I ANMA KONFERANSI Enerji kısıtlaması, glukoz homeostazi ve metabolik hafıza
	12:45-13:30 Ara		10:30-11:00 Ara	11:00-11:30 Ara
12:45-13:30 E-POSTER SUNUMLARI (PS-28 / PS-54) E-POSTER ALANI			DİYABETİN ÖNLENMESİ VE ERİŞKİNE GEÇİŞ Diyabetin önlenmesinde hemşirenin rol ve sorumlulukları Çalıştay raporu: Erişkine devrilecek tip 1 diyabetli gençlerin sorunları ve çözüm önerileri Tartışma	11:30-13:00 PANEL 5 Diyabet ve beslenme tedavisi - III Şeker veya yapay tatlandırıcı içeren içecekler ve diyabet riski Diyabet ve sağlık: Et ve işlenmiş et sağlığı tehdit ediyor mu? Tamamlayıcı ve fonksiyonel tip uygulamaları ve diyetisyenin rolü
13:30-14:30 DİYABETİK YAĞLI KARACİĞER 2020	13:30-14:30 DİYABETLİ BİREYİ ENFEKSİYONDAN KORUMAK BİZİM ELİMİZDE		12:00-13:30 Ara	13:00-13:30 KAPANIŞ
14:30-15:45 İNSÜLİN UYGULAMALARI	14:30-15:45 DİYABET VE BÖBREK		13:30-15:00 OLGULARLA DİYABET YÖNETİMİ Hipoglisemi / hiperglisemi Oral antidiyabetikler Lipodistrofi Diyabetik ayak Tartışma	
	15:45-16:00 Ara		15:00-15:30 Ara	
16:00-17:00 UYDU SEMPOZYUMU Tedavi algoritmasında sülfonilürelere nerede ihtiyacımız var? 	16:00-17:00 UYDU SEMPOZYUMU Yeni diyabetik retinopati endikasyonu ile fenofibrat tedavisinin diyabetteki yeri 		15:30-16:30 KONFERANS 3 Araştırma ve makale yazarın sık yapılan hatalar	
17:00-18:15 DİYABETLİDE KALP	17:00-18:15 DİYABETİN DOSTLARI		16:30-17:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 (HSS-05 / HSS-08)	
18:15-19:00 UZMANINA DANIŞ Diyabet ve özel durumlar (Endoskopik işlemlere ve PET/BT çekimine hazırlık, TPN/enteral nütrüsyonda, yoğun bakım hastalarında diyabet yönetimi)	18:15-19:00 UZMANINA DANIŞ Karbonhidrat sayımına göre insülin titrasyonu		17:30-17:45 KAPANIŞ	
19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-16 / SS-20)	19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-21 / SS-25)	19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-26 / SS-30)	17:45-18:45 EVDE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜNÜN DİYABET YÖNETİMİNDEKİ ROLÜ Diyabet yönetiminde kan şekeri sonuçlarının yorumlanması ve kan şekeri ölçümündeki püf noktalar	

09 KASIM 2020, PAZARTESİ

SALON 1	SALON 2
	16:30-17:00 DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI
17:00-18:30 TIP 2 DİYABET YÖNETİMİNDE STRATEJİLER GELİŞTİRMEK worldwide  diabetes	
18:30-19:15 PREDİYABET 2020	18:30-19:15 BARIATRİK CERRAHİ VE SONRASI
19:15-19:30 Ara	
19:30-20:30 UYDU SEMPOZYUMU İNSANLIK TARİHİNİN EN BÜYÜK EPİDEMİLERİ Diyabet & Yağlı Karaciğer Diyabetik Yağlı Karaciğer 	19:30-20:30 UYDU SEMPOZYUMU Bir OAD'den ne bekleriz! 
20:30-21:00 İNSÜLİN TEDAVİSİ: NE KADAR?	20:30-21:00 FETAL HAYATTA DİYABET VE OBEZİTE

10 KASIM 2020, SALI

SALON 1	SALON 2
17:00-18:15 EGZERSİZ PANELİ	17:00-18:15 DİYABETTE AKUT KOMPLİKASYONLAR
18:15-18:30 Ara	
18:30-20:00 COVID-19 VE BİZ	
20:00-20:15 Ara	
20:15-20:45 İNSÜLİN DİRENCİ	
20:45-21:45 OAD YETERSİZSE NE YAPALIM?	
21:45 Kapanış Töreni	

17:00-21:45 DİYABETİK AYAK KURSU

Başkan: Tamer Tetiker

17:00-17:15 Açılış

17:15-19:00 DİYABETİK AYAK KLİNİK TABLOSU

Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, İlhan Tarkun

- | | | |
|-------------|------------------------------------------------------------------------|-------------|
| 17:15-17:45 | Diyabetik ayak nedir?
Risk faktörleri, sınıflandırma, Charcot ayağı | Murat Sert |
| 17:45-18:00 | Podolog gözüyle diyabetik hastanın değerlendirilmesi | Ayfer Peker |
| 18:00-18:25 | Diyabetik ayağın radyolojisi | Ali Balcı |
| 18:25-18:50 | Damar cerrahı gözü ile iskemik ayağa yaklaşım | Hakan Zor |
| 18:50-19:00 | Tartışma | |

19:00-19:30 Ara

19:30-21:30 DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: Selçuk Dağdelen, Neşe Saltoğlu

- | | | |
|-------------|----------------------------------------------|-----------------|
| 19:30-20:00 | Endokrinolog gözüyle diyabetik ayak tedavisi | Selçuk Dağdelen |
| 20:00-20:30 | Enfeksiyon yönünden tedavi | Neşe Saltoğlu |
| 20:30-21:00 | Yara bakımı | Erol Kesiktaş |
| 21:00-21:30 | Diyabetik ayak cerrahisi | Önder Kılıçoğlu |

21:30-21:45 Tartışma ve Kapanış

17:00-22:00 İNSÜLİN TEDAVİ KURSU

Başkan: Taylan Kabalak

- 17:00-17:30** Açılış *Müjde Aktürk*
- TAYLAN KABALAK ANMA KONFERANSI** *Fusun Saygılı*
- 17:30-19:00 İNSÜLİN UYGULAMALARI PANELİ**
Oturum Başkanları: Mehmet Sargın, Sibel Güldiken
- 17:30-17:50 Hekim gözüyle insülin *Gonca Öruk*
- 17:50-18:10 Hangi hastada hangi insülin, hangi tedavi protokolleri? *Levent Kebapçılar*
- 18:10-18:30 İnsülin uygulama teknikleri *Behice Kahraman*
- 18:30-18:50 İnsülin kullanan hastanın beslenmesi *Ceren Yolaçan İşeri*
- 18:50-19:00 Tartışma
- 19:00-19:30** Ara
- 19:30-22:00 SÜREKLİ CİLT ALTI İNSÜLİN İNFÜZYONU - POMPA**
Oturum Başkanları: Fusun Saygılı, Müjde Aktürk
- 19:30-20:15 İnsülin pompası ve sürekli glukoz ölçüm sistemleri (CSII, CGMS) *Şevki Çetinkalp*
- 20:15-21:00 Pompa uygulamasında hemşirenin rolü *Belgin Bektaş*
- 21:00-21:45 Pompa hastasında beslenme *Simge Yılmaz Kavcar*
- 21:45-22:00** Tartışma ve Kapanış

**17:00-21:30 3. KARDİYOMETABOLİK HASTALIKLAR
SEMPOZYUMU**

Başkan: Ahmet Kaya

- 17:00-17:15** **Açılış** *Ahmet Kaya*
- 17:15-17:45** **KONFERANS**
Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar
Metabolik sağlıklı obezite; ne kadarı gerçek ne kadarı değil? *Füsun Baloş Törüner*
- 17:45-18:15** **KONFERANS**
Oturum Başkanı: Ahmet Kaya
Glutensiz diyet mit mi gerçek mi? *Süleyman İpekçi*
- 18:15-18:30** **Ara**
- 18:30-19:30** **PANEL**
Oturum Başkanları: Hatice Sebila Dökmetaş, Alev Eroğlu Altınova
- 18:30-18:50 Prematür adrenarş ve kardiyometabolik risk *Mehmet Ali Eren*
- 18:50-19:10 Prematür ovaryen yetmezlik ve kardiyometabolik risk *Banu Şarer Yürekli*
- 19:10-19:30 Hipogonadizm ve kardiyometabolik risk *Murat Yılmaz*
- 19:30-20:00** **KONFERANS**
Oturum Başkanı: Hasan İlkova
Tam yağlı ve fermente süt ürünlerinin kardiyometabolik risk üzerine etkileri *Ayşe Çıkım Sertkaya*
- 20:00-20:15** **Ara**
- 20:15-21:15** **PANEL**
Oturum Başkanları: Nur Kebapçı, Mehtap Çakır
- 20:15-20:35 Çinko desteğinin kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisi *Soner Cander*
- 20:35-20:55 Omega-3 desteğinin kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisi *Mehtap Çakır*
- 20:55-21:15 D vitamini desteğinin kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisi *Mehtap Evran*
- 21:15-21:30** **Tartışma ve Kapanış**

18:30-19:00 **AÇILIŞ TÖRENİ**

SALON 1

Fırat Bayraktar *56. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*

M. Temel Yılmaz *Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*

Hasan İlkova *Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı*

19:00-20:00 **AÇILIŞ KONFERANSI**
CELAL ÖKER KONFERANSI

SALON 1

Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Fahrettin Keleştemur

Diyabette araştırma deneyimleri

Erol Çerasi, Sümer Pek

20:00-20:30 **Ara**

20:30-21:15 **KAHVERENGİ YAĞ DOKUSU**

SALON 1

Oturum Başkanları: Fırat Bayraktar, Alev Eroğlu Altınova

Kahverengi yağ dokusu? Ne biliyoruz?

Ahmet Kaya

09:30-10:30 DİYABETİN NÖROLOJİSİ SALON 1

Oturum Başkanı: Tomris Erbaş

- 09:30-09:55 Diyabette beyin hasarının fizyopatolojisi ve klinik sonuçları *Yakup Krespi*
- 09:55-10:20 Antidiyabetik ilaçların serebrovasküler risk ile ilgili çalışmalarının sonuçları *Mustafa Kulaksızoğlu*
- 10:20-10:30 Tartışma

09:30-10:30 LİPODİSTROFİ SALON 2

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Lipodistrofi *Tevfik Demir*

10:30-10:45 Ara

10:45-11:45 UYDU SEMPOZYUMU SALON 1



Oturum Başkanı: Dilek Yavuz

Gerçek yaşamdan vakalarla Ryzodeg® pratiği *Tevfik Demir*
Özgür Demir

10:45-11:45 UYDU SEMPOZYUMU SALON 2



Oturum Başkanı: Rüştü Serter

Tip 2 diyabet tedavisini yeniden değerlendirmek için yeni haberler *Ahmet Temizhan*
Tevfik Ecder

11:45-12:30 ADÖLESAN VE YAŞLIDA DİYABET SALON 1

Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Şükrü Hatun

- 11:45-12:05 Adölesanda diyabet yönetimi *Firdevs Baş*
- 12:05-12:25 Yaşlıda diyabet yönetimi *Banu Şarer Yürekli*
- 12:25-12:30 Tartışma

11:45-12:30 TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE YENİ HEDEF**SALON 2***Oturum Başkanı: Pınar Kadioğlu*

Sirtuin 6: Tip 2 diyabet tedavisinde yeni bir hedef

*Yıldız Dinçer***12:30-13:30 Ara****12:30-13:15 E-POSTER SUNUMLARI (PS-01 / PS-09) KIOSK 1 E-POSTER ALANI***Başkanlar: Arif Yüksel, Barış Sarıakçalı*

- PS - 01** Açlık kan şekeri 30 mg/dl olan hasta Aile Sağlığı Merkezine yürüyerek geldi
Ersen Karakılıç, Başak Aydemir, Ahmet Coşkun
- PS - 02** Tedavi ile asidozun kısmen düzeldiği bir diyabetik ketoasidoz vakası:
Renal transplantlı hastada diyabetik ketoasidoz ve renal tübüler asidoz birlikteliği
Oğuz Dikbaş, Tülin Akagün, Ömer Faruk Sütüoğlu, Süleyman Baylan
- PS - 03** Tanısı zor konulmakla birlikte tedavisi görece kolay özel bir diyabet alt grubu olarak "MODY-1": Olgu sunumu
Ahmet Görgel, Sacit Nuri Görgel
- PS - 04** İnsülin Degludec'in lipid profiline etkisinin değerlendirilmesi
Ahmet Toygar Kalkan, Göknur Yorulmaz, Aysen Akalın, Medine Nur Kebapçı, Fatma Belgin Efe
- PS - 05** Fournier gangreni SGLT2 inhibitörü kullanımı ile ilişkili midir?
Akif Bayyigit, Bahar Funda Doğan, Erdal Belen, Mine Adaş
- PS - 06** Gestasyonel diyabetik hastaların postpartum dönemde kan glikoz takip durumlarının incelenmesi
Aslı Aksu, Ümran Sever
- PS - 07** Tip 1 Diabetes Mellitusa eşlik eden, nadir ve yaşamı tehdit eden
Çölyak hastalığı: Çölyak krizi
Beste Ekin Sandalcı Yıldırım, Jabrayil Jabrayilov, Cem Şimşek, Mustafa Arıcı, Tomris Erbaş
- PS - 08** İspanya'da tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) tedavisinde glukagon benzeri
Peptid-1 reseptör agonistlerinin değerlendirildiği bir gerçek yaşam çalışmasının verileri
Kirsi Norrbacka, Antoni Sicras, Ignacio Hernandez, Santiago Tofe Povedano, Silvia Diaz, Esther Artime, Jeremie Lebrec, Irene Romera, Burak Demirel
- PS - 09** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.

12:30-13:15 E-POSTER SUNUMLARI (PS-10 / PS-18) KIOSK 2 E-POSTER ALANI

Başkanlar: Ender Arıkan, Ersen Karakılıç

- PS - 10** Tip 2 diyabetli hastalarda ekstenatid tedavisinin hematolojik parametreler üzerine etkisinin incelenmesi
Murat Çalapkulu, Muhammed Erkam Sencar, Davut Sakız, İlkur Öztürk Ünsal
- PS - 11** İnsülin allerjisi olan kontrolsüz tip-2 Diabetes Mellitus: Olgu sunumu
Derya Sema Yaman Kalender, Dilek Karakuş, Hüsnü Cem Karaca, Güzide Gonca Öruk
- PS - 12** Tip 1 diyabetik çocukların tanıları sırasında beslenme durumunun belirlenmesi
Dilek Şimşek
- PS - 13** Yeni ve eski kriterlere göre gestasyonel Diabetes Mellitus prevalans çalışması ve iki saatlik glukoz tolerans testinin tekrarlanabilirliğinin değerlendirilmesi
Dursun Baştuğ, Menşure Tonguç, Nurullah Şahin, İptisam İpek Müderris
- PS - 14** Ambulatuvar arteriyel stiffness indeksinin SCORE riski ile elde edilen vasküler yaşı öngördürmedeki etkinliği
Elif Hande Özcan Çetin, Mehmet Akif Erdöl
- PS - 15** Tip 2 diyabetli hastalarda yeme tutumu, kinezyofobi ve davranış değişikliklerinin değerlendirilmesi
Emine Kartal Baykan, Aykut Turhan
- PS - 16** Brittle diyabetli hastada pompa ile sağlanamayan glisemi regülasyonu, mikst ve kısa etkili insülin ile sağlanabilir mi?
Enver Şükrü Göncüoğlu, Mine Telek, Zarife Tuğçe Dede
- PS - 17** Tip 1 diyabetlide karbonhidrat sayımı ve CGMS kullanımının hipoglisemi ve glisemik variabiliteyi azaltıcı etkisi
Enver Şükrü Göncüoğlu, Ezgi Dilan Şeker, Zeynep Tahire Cici
- PS - 18** Yaşam tarzı değişikliği ve tıbbi beslenme tedavisi ile 20 ünite bazal insülin ve 3 oral anti-diyabetikten ilaçsız tedaviye, kilo vererek geçen hastamız
Enver Şükrü Göncüoğlu, Mine Telek, Zeynep Tahire Cici

12:30-13:15 E-POSTER SUNUMLARI (PS-19 / PS-27) KIOSK 3 E-POSTER ALANI

Başkanlar: Gülhan Akbaba, Mustafa Ünübol

- PS - 19** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 20** Steroid suistimaline bağlı gelişen Diabetes Mellitus olgusu
Eşref Araç, Ömer Faruk Alakuş, Yusuf Yakut, Süleyman Özçaylak, İhsan Solmaz, Ziya Kalkan, Sedrettin Koyun, Yunus Tekin
- PS - 21** İnsülin Decludec / İnsülin Aspart kombinasyonu tedavisine geçilen diyabet hastalarında merkezimizin deneyimi
Feride Pınar Altay, Aydan Farzaliyeva, Özlem Turhan İyidir, Yusuf Bozkuş, Nazlı Gülsoy Kırnay
- PS - 22** Sodyum glukoz Co-Transporter-2 inhibitörlerinin renal koruyucu etki mekanizmalarının araştırılması
Feyzi Gökosmanoğlu
- PS - 23** Tek merkezde gestasyonel Diabetes Mellitus saptanan olgular ve takipleri
Fulya Gündüz, Yasemin Kaya, İlknur Alp, Mehmet Çelik
- PS - 24** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 25** Dapaglifozine bağlı öglisemik diyabetik ketoasidoz
Gülru Avcı
- PS - 26** Ciddi hipertrigliseridemi ve akut pankreatit tablosu ile gelen yeni tanı tip-2 Diabetes Mellitus olgusu
Güray Güvercin, Ahmet Koç, Merve Hatice Güvercin
- PS - 27** Komplike diyabetik hastalarda empagliflozin deneyimi: Tek merkez gerçek yaşam verisi
Hatice Gizem Günhan, Eren İmre, Pınar Erel, Özlem Üstay

13:30-14:45 METFORMİNDEN SONRA HANGİ OAD?

SALON 1

Oturum Başkanları: Metin Arslan, Ahmet Çorakçı

13:30-13:45	Sülfonilüre	Engin Güney
13:45-14:00	Pioglitazon	Fahri Bayram
14:00-14:15	SGLT-2 İnhibitörleri	Tevfik Demir
14:15-14:30	DPP-4 İnhibitörleri	Habib Bilen
14:30-14:45	Tartışma	

13:30-14:45 DİYABETİN SEYREK TİPLERİNDE TEDAVİLER

SALON 2

Oturum Başkanları: Berrin Çetinarslan, Mehmet Danacı

13:30-13:50	Ketoza yatkın diyabet	Faruk Kutlutürk
13:50-14:10	MODY	Alpaslan Kemal Tuzcu
14:10-14:30	Tip 3-C diyabet	Kerem Sezer
14:30-14:45	Tartışma	

14:45-15:00 Ara

15:00-16:00 UYDU SEMPOZYUMU

Lilly

SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Tarkun

Dulaglutid ile hastalarınıza evet dedirtmek için birçok neden var

Emre Bozkırlı
Şevki Çetinkalp

15:00-16:00 UYDU SEMPOZYUMU

Abbott

SALON 2

15:00-15:25	Diyabetik Hastada Pankreatik Ekzokrin Yetmezliği (PEY)	Oğuzhan Deyneli
15:25-15:50	PEY ile İlişkili Diğer Hastalıklar, Güncel Tanı ve Tedavisi	Kadir Demir
15:50-16:00	Soru ve Cevap	

16:00-17:30 HER YÖNÜYLE GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ

SALON 1

Oturum Başkanları: Esen Akbay, Serpil Salman

16:00-16:20	Fizyolojik etkiler ve yan etkileri	Zeynep Cantürk
16:20-16:40	Kardiyovasküler risk çalışma sonuçları	Abdurrahman Çömlekçi
16:40-17:00	Renal çalışmaların sonuçları	Ersin Akarsu
17:00-17:20	Obezitedeki çalışma sonuçları	Taner Bayraktaroğlu
17:20-17:30	Tartışma	

16:00-17:30 BESLENMEYE GÜNCEL VE KALITSAL YAKLAŞIM

SALON 2

Oturum Başkanları: Rüştü Serter, Tanju Besler

16:00-16:25	Beslenmenin mikrobiyotaya etkisi	Erol Bolu
16:25-16:50	Obezite ve diyabet tedavisinde nutrigenetik tedavi yaklaşımı	Alper Gürlek
16:50-17:15	Öğün sayısı ve öğün içeriği: Ne kadar önemli?	Tanju Besler
17:15-17:30	Tartışma	

17:30-17:45 Ara
17:45-18:30 UZMANINA DANIŞ

SALON 1

Diyabetik hastanın konsültasyonları
Mustafa Kemal Balcı
Hasan Ali Altunbaş

Sunum: Hakan Doğruel, Sinem Kargün

17:45-18:30 UZMANINA DANIŞ

SALON 2

Diyabet ve gebelik
Nevin Dinççağ
Güzin Fidan Yaylalı

18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-01 / SS-05)

SALON 1

Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Aslı Nar

- SS - 01** Non-diyabetik rat modelinde dapagliflozinin renoprotektif etkileri
Sevde Nur Fırat, Şerife Mehlika Kuşkonmaz, Muzaffer Çaydere, Mehmet Şeneş, Sema Hücümenoğlu, Cavit Çulha
- SS - 02** β-hücre Golgi cisimciğinde glukolipotoksisteye stres yanıtında kronoloji
Neslihan Başçıl Tütüncü, Sibel Kınık, Yaprak Yalçın, H. Pınar Baysan, Tanju Tütüncü, Hasibe Verdi, F. Belgin Ataç
- SS - 03** Diyabetik ayak amputasyonlu olguların klinik ve histopatolojik bulgularının analizi
Cem Kurt, Taner Bayraktaroğlu
- SS - 04** Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarda sarkopenik obeziteyi predikte eden belirteç: İrisin
Ayten Oğuz, Murat Şahin, Dilek Tüzün, Ergül Belge Kurutaş, Cansu Ülgen, Özlem Bozkuş, Kamile Gül
- SS - 05** Diyabetik ayak gelişen hastalarda Angiopoietin benzeri protein-4 ve follistatin benzeri 1 protein düzeyleri ile Angiopoietin benzeri protein-4 gen polimorfizmi
Rıza Gökhan Baykal, Büşra Aydın, Süleyman Nahit Şendur, İncilay Lay, Mehmet Alikışıoğlu, Tomris Erbaş

18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-06 / SS-10)

SALON 2

Oturum Başkanları: Ertuğrul Taşan, Ayşe Kubat Üzüm

- SS - 06** Tip 2 diyabetli hastalarda apelin-13 seviyelerinin nefropati varlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi
Gamze İcen, Mehtap Evran Olgun, Gülçin Dağlıoğlu
- SS - 07** Gülhane Obezite Merkezi Liraglutid Takip Sonuçları
İbrahim Demirci, Cem Haymana, Yusuf Alper Sönmez, Bağdağül Yüksel, Coşkun Meriç, Neşe Ersöz Gülçelik, Şafak Akın, Burcu Candemir, Ömer Azal
- SS - 08** Bir üniversite akademisyenleri ve çalışanlarına yönelik diyabet risk değerlendirme ve farkındalık geliştirme projesi
Şenay Zuhur, Tülin Yıldız, Sayid Shafi Zuhur
- SS - 09** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- SS - 10** Böbrek nakil alıcılarında posttransplant Diabetes Mellitus risk faktörlerinin analizi: Tek merkez deneyimi
Nazlı Gülsoy Kırnay, Yusuf Bozkuş, Mehmet Haberal

18:30-19:45 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-11 / SS-15)
SALON 3

Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Mine Adaş

- SS - 11** Tip 1 Diabetes Mellitus tanılı hastalarda kas gücü ve mimarisinin değerlendirilmesi
Sefa Tan, Zafer Günendi, İlhan Yetkin, Jale Meray
- SS - 12** Diyabet hastalarında insülin ilişkili lipodistrofi sıklığının ve risk faktörlerinin belirlenmesi
Fatma Nur Korkmaz, Sevim Güllü
- SS - 13** Tip 2 diyabetli hastaların protein tüketimi ve fiziksel aktivite düzeylerinin sarkopeni ile ilişkisinin değerlendirilmesi
Elif Şahiner, Fulya Çalikoğlu, Cihan Kılıç, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Gülistan Bahat Öztürk, Kubilay Karşıdağ, Özlem Soyluk
- SS - 14** Sürekli renal replasman tedavisi ile başarılı şekilde tedavi edilen metformin ilişkili ciddi laktik asidoz olgusu
Gülcan Kökcü, Onur Küçükkaya, Hüseyin Özkök, Hayri Üstün Arda, Başak Özgen Saydam, Fırat Bayraktar, Bilgin Cömert
- SS - 15** Sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörleri nonalkolik steatohepatit için yeni bir umut ışığı mı?
Ramazan Çakmak, Özge Telci Çaklılı, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik

**09:30-11:30 MULTİDİSİPLİNER DİYABETİK AYAK YARA
BAKIMI SEMPOZYUMU**

SALON 1

Oturum Başkanları: Fırat Bayraktar, Ali Barutçu

09:30-10:00	Diyabetik ayak yarasının önlenmesi	Fırat Bayraktar
10:00-10:30	Diyabetik ayak ülserine genel yaklaşım ve cerrahi planlaması	Ali Barutçu
10:30-11:00	Diyabetik ayak ülseri tedavisinde vasküler ve diğer cerrahilerin yeri	Hakan Uncu
11:00-11:30	Diyabetik ayak ülserinde tıbbi tedavi, pansuman ve yara örtüleri	Tuğbay Tuğ

09:30-10:30 TİP 1 DİYABET GÜNCELLEMESİ

SALON 2

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, İlhan Satman

09:30-09:55	Tip 1 diyabet patofizyolojisinde yeni gelişmeler	İlhan Satman
09:55-10:20	Yeni insülinlerin tip 1 diyabette kullanımı	Tevfik Sabuncu
10:20-10:30	Tartışma	

10:30-11:30 NEDEN BETA HÜCRE KAYBI?

SALON 2

Oturum Başkanı: Zeliha Hekimsoy

Tip 2 diyabette beta hücre kaybının süreçleri Neslihan Başçıl Tütüncü

11:30-11:45 Ara

11:45-12:45 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 1

Oturum Başkanı: Selçuk Dağdelen

21.yy Pandemisi: Obezite Sinem Kıyıcı
"Ne kadar farkındayız?" "Tedavide neredeyiz?" Hasan Aydın

11:45-12:45 **UYDU SEMPOZYUMU**SANOFİ DİYABET 

SALON 2

Yenilikçi insülin tedavisi: Glarjin U300

Dilek Yavuz

12:45-13:30 **Ara**12:45-13:30 **E-POSTER SUNUMLARI (PS-28 / PS-36) KIOSK 1 E-POSTER ALANI***Başkanlar: Şenay Durmaz Ceylan, Muhittin Yalçın*

- PS - 28** Ramazan ayında oruç tutan hastalarda DPP-4 inhibitörleri verilmesinin glisemik profile etkisi
Hidayet Memmedzade
- PS - 29** Günlük >300 IU insülin kullanmasına rağmen HbA1C değerleri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariatik-metabolik cerrahiye ile hazırda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusu
Hidayet Memmedzade, Elşad Rzayev, Azer Bağırov
- PS - 30** İleri yaş tedaviye dirençli idiopatik tip 1 diyabet olgusu
Hidayet Memmedzade
- PS - 31** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 32** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 33** Dirençli diyabetik ketoasidoz nedeni olararak perianal apse
İrem Kırac Utku, Hanişe Özkan, Mitat Büyükkaba, Abdülbaki Kumbasar, Ömür Tabak
- PS - 34** Ketotik hipoglisemi olgu sunumu
Kenan Çağlayan
- PS - 35** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 36** Diyabetik yaralarda lokal borik asit deneyimi
Meriç Coşkun

12:45-13:30 **E-POSTER SUNUMLARI (PS-37 / PS-45) KIOSK 2 E-POSTER ALANI**

Başkanlar: Dilek Tüzün, Hamiyet Yılmaz

- PS - 37** Metformin kullanımına bağlı bir laktik asidoz koması olgusu
Meriç Dökmetaş, Hatice Sebile Dökmetaş, Deniz Kızılaslan, Mehmet Fatih Kılıçlı, Cem İdrisoğlu, Oktay Olmuşçelik
- PS - 38** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 39** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 40** Ozon tedavisi uygulanan 4 diyabetli hasta vaka sunumu
Mustafa Aydemir
- PS - 41** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 42** Endokrinoloji polikliniğine başvuran tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastaların tedavi modalitelerinin glisemik kontrole ve komplikasyonlara etkinliğinin değerlendirilmesi
Narimana İmanova Yaghji, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak
- PS - 43** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 44** Kırklareli Üniversitesi 19-24 yaş arası genç yetişkinlerde obezite durumunun saptanması örneği
Oğuzhan Keskin, Ayçanur Gider, Çağla Güngör
- PS - 45** Diyabet merkezinin ilk egzersiz bildirimleri: Tip 2 diyabetli hastalarda egzersizin metabolik parametreler üzerine etkisi
Meltem Sertbaş, Özden Ezgi Üner, Yaşar Sertbaş, Emre Şenocak, Rahime Gözkan, Melike Kotan, Aslıgül Ardıç, Eren Timurtaş, Ali Özdemir

12:45-13:30 E-POSTER SUNUMLARI (PS-46 / PS-54) KIOSK 3 E-POSTER ALANI

Başkan: Alev Eroğlu Altınova

- PS - 46 Kansere bağlı malnütrisyon ve beslenme müdahalelerinin önemi
Rabia Ela Ertem
- PS - 47 Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 48 Diyabet tedavisinde teknolojik yardım
Serhan Uslu, Merve Aktar, Aydın Aktar
- PS - 49 Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 50 Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 51 Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 52 Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- PS - 53 Dapagliflozin'in nadir bir yan etkisi kabızlık ve kulak çınlaması
Yasemin Akgül Balaban, Hüseyin Balaban
- PS - 54 İnsülin glarjin-300 etkisi
Yasemin Akgül Balaban, Hüseyin Balaban

13:30-14:30 DİYABETİK YAĞLI KARACİĞER 2020

SALON 1

Oturum Başkanları: Sema Akalın, Nilgün Başkal

Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer
kardiyovasküler sonuçları ve tedavisi

Sevim Güllü

**13:30-14:30 DİYABETLİ BİREYİ ENFEKSİYONDAN
KORUMAK BİZİM ELİMİZDE**

SALON 2

Oturum Başkanı: Serhat Ünal

13:30-13:55 Diyabetli bireyler neden yüksek enfeksiyon
riski taşırlar?

Şevki Çetinkalp

13:55-14:20 Enfeksiyondan korunmak için elimizdeki
en etkili güç nedir?

Serhat Ünal

14:20-14:30 Tartışma

14:30-15:45 İNSÜLİN UYGULAMALARI

SALON 1

Oturum Başkanları: Ömer Azal, Kubilay Karşıdağ

14:30-14:50 OAD - insülin kombinasyonunda insülin
kullanımı

Kamile Gül

14:50-15:10 Karışım insülinler

Kubilay Karşıdağ

15:10-15:30 Çoklu insülin enjeksiyonları

Ayşegül Atmaca

15:30-15:45 Tartışma

14:30-15:45 DİYABET VE BÖBREK

SALON 2

Oturum Başkanları: Füsün Saygılı, Tamer Tetiker

14:30-14:50 Diyabette böbrek fizyopatolojisi ve Türkiye'de
böbrek hastalığı sıklığı

Alaattin Yıldız

14:50-15:10 Antidiyabetik ilaçların böbrek koruma çalışmaları

Çiğdem Özkan

15:10-15:30 Transplantasyon sonrası diyabet (NODAT)

Ceyla Konca Değertekin

15:30-15:45 Tartışma

15:45-16:00 Ara

16:00-17:00 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 1

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Tedavi algoritmasında sülfonilürelere nerede ihtiyacımız var?

Özlem Üstay
Şevki Çetinkalp
Selçuk Dağdelen

16:00-17:00 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 2

Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ

Yeni diyabetik retinopati endikasyonu ile fenofibrat tedavisinin diyabetteki yeri

Mine Adaş

17:00-18:15 DİYABETLİDE KALP

SALON 1

Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, İbrahim Şahin

17:00-17:20 Diyabetlide kardiyovasküler risk niye artar?

Miyase Bayraktar

17:20-17:40 Diyabette kalp yetmezliği fizyopatolojisi

Zeki Öngen

17:40-18:00 Antidiyabetik ilaçların kalp yetmezliği ile ilgili çalışma sonuçları

M. Sait Gönen

18:00-18:15 Tartışma

17:00-18:15 DİYABETİN DOSTLARI

SALON 2

Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Volkan Demirhan Yumuk

17:00-17:20 Obezitenin güncel tedavisi

Volkan Demirhan Yumuk

17:20-17:40 Hiperlipidemi güncel tedavisi

Alper Sönmez

17:40-18:00 Hipertansiyon güncel tedavisi

Dilek Yavuz

18:00-18:15 Tartışma

18:15-19:00 UZMANINA DANIŞ

SALON 1

Diyabet ve özel durumlar (Endoskopik işlemlere ve PET/BT çekimine hazırlık, TPN/enteral nütrüsyonda, yoğun bakım hastalarında diyabet yönetimi)

*Kürşad Ünlühızarıcı
Rüksan Çehrelı*

Sunum: Emre Urhan

18:15-19:00 UZMANINA DANIŞ

SALON 2

Karbonhidrat sayımına göre insülin titrasyonu

*Oğuzhan Deynelı
Emel Özer*

Sunum: Nevin Avhan

19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-16 / SS-20)

SALON 1

Oturum Başkanı: Semin Fenkçi

SS - 16

İnflamasyonla ilişkili hemogram parametreleri Diabetes Mellitusun bir göstergesi olabilir mi?

Mehmet Sözen, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Emre Gezer, Yeliz Demirhan, Yonca Çetin

SS - 17

Asidoz DKA'nın olmazsa olmazı bulgusu değildir

Göktuğ Sarıbeyliler, Caner Kapar, Ayşenur Yılmaz, Cemile İdiz, Ümmü Mutlu, Vefa Nasıfova, Özge Telci Çaklılı, Ayşe Merve Ok, Ramazan Çakmak, Nurdan Gül, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ

SS - 18

Çocuk/genç yaşta tanınan diyabetlinin sınıflandırılmasında farkındalığımız yeterli mi?

Göktuğ Sarıbeyliler, Ümmü Mutlu, Berkay Muslu, Cansu Erel, Ayşe Merve Ok, Ramazan Çakmak, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Nevin Dinççağ

SS - 19

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS - 20

Sleeve gastrektomili morbid obezlerde preoporetif aterojenite indeksi ve Helicobacter Pylori pozitifliği arasındaki ilişki

Hande Oran, Taner Bayraktaroğlu, Banu Doğan Gün, Tarık Akar, Sakin Tekin, Zeynep Özkan, Öge Taşcılar

19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-21 / SS-25)**SALON 2***Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Barış Önder Pamuk*

- SS - 21** Obezlerde metabolik sağlıklı olma durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesi
Abdülkadir Bozbay, Bahri Evren, Damla Sebhan Bozbay, İbrahim Şahin
- SS - 22** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- SS - 23** Tip 2 diyabetik hastalarda MMP9 ve IL8 gen polimorfizminin nefropati ile ilişkisi
Ayten Üstündağ, İsmail Kara
- SS - 24** Doğu Anadolu Bölgesin’de Erzurum ilinde Covid-19 nedeniyle yoğun bakımda yatan ve exitus olan hastalarda Diabetes Mellitus ile mortalite arasındaki ilişki
Doğan Nasır Binici, Büşra Karahan, Zeynep Öztürk, Yücel Alaylar
- SS - 25** Tip 2 diyabeti olan hastaların metabolik kontrolünde {Lactobacillus GG} nin rolü: Glisemik kontrol, lipid profili, inflamasyon belirteçleri ve gen parametreleri üzerine etkileri
Beyza Eliuz Tipici, Ender Coşkunpınar, Derya Altunkanat, Penbe Çağatay, Beyhan Ömer, Şükrü Palanduz, İlhan Satman, Ferihan Aral

19:00-20:15 SÖZLÜ SUNUMLAR (SS-26 / SS-30)**SALON 3***Oturum Başkanı: Taner Damcı*

- SS - 26** Tip 1 diyabetli hastada dirençli hiperkalemi sebebi olarak renal tübüler asidoz tip 4: Olgu sunumu
Gamze Akkuş Tuğrul, Barış Karagün, Tamer Tetiker
- SS - 27** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- SS - 28** Tip 2 diyabeti ve ciddi kalp yetmezliği olan hastalarda SGLT-2 inhibitör tedavisinin sonuçları
Hatice Özışık, Aslı Suner, Aytaç Candemir, Sanem Nalbantgil, Şevki Çetinkalp
- SS - 29** Dapagliflozin ilişkili nodüler vaskülit: Olgu sunumu
Muhammet Kocabaş, Zeliha Yazar, Melia Karaköse, İlker Çordan, Mustafa Can, Hatice Çalışkan Burgucu, Harun Aydemir, Pembe Oltulu, Mustafa Kulaksızoğlu, Feridun Karakurt
- SS - 30** Tip 2 diyabetli hastada saptanan nadir cilt hastalığı: Morfea (Lokalize Skleroderma)
Barış Karagün, Uğur Can İzlimek, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker

16:30-17:00 DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

SALON 2

Diyabette akılcı ilaç kullanımı

Banu Şarer Yürekli

**17:00-18:30 TİP 2 DİYABET YÖNETİMİNDE
STRATEJİLER GELİŞTİRMEK**

worldwide
diabetes



SALON 1

Oturum Başkanı: Andrew J.M. Boulton

17:00-17:10 Açılış konuşmaları ve hedefler

Andrew J.M. Boulton

17:10-17:30 Hipoglisemiyi önlemede olasılıklar ve yaklaşımlar

Hasan İlkova

17:30-17:50 Tip 2 diyabet hastalarında insülin
intensifikasyonunun rolü ve klinik
belirsizliğin yönetimi

Taner Damcı

17:50-18:10 Tip 2 diyabette yeni tedavi opsiyonları:
COVID-19 Pandemisinin ortasında
sonuçları optimize etmek

Andrew J.M. Boulton

18:10-18:30 Soru & cevap oturumu

Tüm katılımcılar



Bu oturumda simultane tercüme yapılacaktır.

18:30-19:15 PREDİYABET 2020

SALON 1

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Demet Çorapçıoğlu

Prediyaabetin tanı, önlem ve tedavisi

Zeynep Oşar Siva

18:30-19:15 BARIATRİK CERRAHİ VE SONRASI

SALON 2

Oturum Başkanı: Rifat Emral

18:30-18:50 Diyabette bariyatrik cerrahinin yeri

Asım Cingi

18:50-19:10 Bariyatrik cerrahi sonrası diyabet yönetimi

Seda Sancak

19:10-19:15 Tartışma

19:15-19:30 Ara

19:30-20:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 1

İNSANLIK TARİHİNİN EN BÜYÜK EPİDEMİLERİ

Diyabet & Yağlı Karaciğer

Diyabetik Yağlı Karaciğer

Oturum Başkanları: Fırat Bayraktar, Sevim Güllü

Konuşmacılar:

Yusuf Yılmaz

Barış Akıncı

19:30-20:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 2

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Bir OAD'den ne bekleriz!

İbrahim Şahin

Okan Bakıner

20:30-21:00 **İNSÜLİN TEDAVİSİ: NE KADAR?**

SALON 1

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Fikret Sipahioğlu

İatrojenik hiperinsülinemik hipoglisemiler ve insülin tedavisinde minimalist yaklaşım

M. Temel Yılmaz

20:30-21:00 **FETAL HAYATTA DİYABET VE OBEZİTE**

SALON 2

Oturum Başkanı: Tümay Sözen

Tip 2 diyabet ve obezitenin intrauterin programlanması

Göksun Ayvaz

17:00-18:15 EGZERSİZ PANELİ

SALON 1

Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Taner Damcı

17:00-17:20	Sağlıkta ve diyabette egzersiz - kahverengi yağ dokusu ilişkisi	<i>Selçuk Dağdelen</i>
17:20-17:40	Tip 1 ve tip 2 diyabette egzersiz	<i>Taner Damcı</i>
17:40-18:00	Team 1 deneyimi	<i>Gürkan Açıköz</i>
18:00-18:15	Tartışma	

17:00-18:15 DİYABETTE AKUT KOMPLİKASYONLAR

SALON 2

Oturum Başkanı: Yalçın Aral

17:00-17:20	Diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik nonketotik durum	<i>Mehmet Erdoğan</i>
17:20-17:40	Laktik asidoz	<i>Ela Keskin</i>
17:40-18:00	Hipoglisemi	<i>Okan Bakıner</i>
18:00-18:15	Tartışma	

18:15-18:30 Ara

18:30-20:00 COVID-19 VE BİZ

SALON 1

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Mehmet Ceyhan

18:30-18:50	COVID-19 Pandemisinin bugünü ve yarını	<i>Mehmet Ceyhan</i>
18:50-19:10	COVID-19 ve Diyabet	<i>İlhan Yetkin</i>
19:10-19:30	COVID-19 ve Obezite	<i>Bülent Okan Yıldız</i>
19:30-19:50	COVID-19 ve Diğer endokrin bozukluklar	<i>Canan Ersoy</i>
19:50-20:00	Tartışma	

20:00-20:15 Ara

20:15-20:45 İNSÜLİN DİRENCİ

SALON 1

Oturum Başkanları: Sümer Pek, Refik Tanakol

İnsülin direncinde kas, yağ ve karaciğer arasındaki şifreler tedavi ile çözülebilir mi?

Ramazan Sarı

20:45-21:45 OAD YETERSİZSE NE YAPALIM?

SALON 1

Oturum Başkanları: Fırat Bayraktar, İlhan Yetkin

OAD yetersizliğinde insülin mi? GLP-1 mi?

Hasan İlkova

21:45**Kapanış töreni**

22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

22. 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

14:00-14:30 Açılış

Nermin Olgun	Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı
Fırat Bayraktar	Kongre Başkanı
Hasan İlkova	Kongre Koordinatörü - Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
M. Temel Yılmaz	Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
Sevgi Oktay	Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı

14:30-15:30 DİYABET'DE HASTA / HEMŞİRE EĞİTİMİ

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Hasan İlkova

14:30-14:55	On-line diyabet özyönetim eğitimi	Şeyda Özcan
14:55-15:20	Hemşireler için hizmet içi oryantasyon ve eğitim modülü örneği	Yeliz Erdem Demirhan
15:20-15:30	Tartışma	

15:30-16:00 Ara



22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

16:00-17:00 KONFERANS 1

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Fırat Bayraktar

Diyabet eğitiminde psikososyal yaklaşımlar *Belgin Bektaş*

17:00-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 (HSS-01 / HSS-04)

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Alev Eroğlu Altınova

HSS - 01 Diyabet hemşirelerinin ayak muayenesi yapma durumlarının incelenmesi
Neşe Koçakgöl, Meryem Kılıç, Nermin Olgun

HSS - 02 Diyabetli yaşlı bireylerde kırılabilirlik düzeyi ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi
Yağmur Sönmez, Şeyda Özcan

HSS - 03 Bazal-bolus insülin tedavisi olgu sunumu
Ebru Karakiraz

HSS - 04 Nöropati tanısı alan diyabetli bireylerde, PGE(Progresif Kas Gevşeme Egzersizi) ve FTSM (Farkındalık Temelli Stres Azaltıcı Meditasyon) Tekniklerinin Nöropatik Ağrı Şiddeti, Yorgunluk ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi
Nur İzgü, Zehra Gök Metin, Canan Karadaş, Leyla Özdemir, Nuran Metinarıkan, Demet Çorapçıoğlu

18:00-19:00 EVDE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜNÜN DİYABET YÖNETİMİNDEKİ ROLÜ

Diyabet yönetiminde evde kan şekeri *Selda Çelik*
ölçümünün ve kaliteli ölçüm yapan cihazların
önemi



22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

09:00-10:00 DİYABETTE TAMAMLAYICI TEDAVİLER VE İNOVASYON

Oturum Başkanları: Şeyda Özcan, Banu Şarer Yürekli

- 09:00-09:25 Diyabette tamamlayıcı ve alternatif tedavi yaklaşımları *Simge Yılmaz Kavcar*
- 09:25-09:50 Diyabet hemşireliğinde inovasyon: Patent süreci *Selda Çelik*
- 09:50-10:00 Tartışma

10:00-10:30 KONFERANS 2

Oturum Başkanları: Selda Çelik, İbrahim Şahin

Hemşirelikte malpraktis ve hemşire sorumluluğu *Hande Deniz Yıldırım*

10:30-11:00 Ara

11:00-12:00 DİYABETİN ÖNLENMESİ VE ERİŞKİNE GEÇİŞ

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Mustafa Kemal Balcı

- 11:00-11:25 Diyabetin önlenmesinde hemşirenin rol ve sorumlulukları *Sultan Yurtsever Çelik*
- 11:25-11:50 Çalıştay raporu: Erişkine devredilecek tip 1 diyabetli gençlerin sorunları ve çözüm önerileri *Nurdan Yıldırım*
- 11:50-12:00 Tartışma

12:00-13:30 Ara

13:30-15:00 OLGULARLA DİYABET YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Müjde Aktürk, Özgül Vatanserver

- 13:30-13:50 Hipoglisemi / hiperglisemi *Yıldız Özbey*
- 13:50-14:20 Oral antidiyabetikler *Özgül Vatanserver*
- 14:20-14:40 Lipodistrofi *Neşe Koçakgöl*
- 14:40-14:50 Diyabetik ayak *Ayfer Peker*
- 14:50-15:00 Tartışma

15:00-15:30 Ara



22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

15:30-16:30 KONFERANS 3

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Mehmet Erdoğan

Araştırma ve makale yazarken sık yapılan hatalar *Semra Erdoğan*
Giray Erdoğan

16:30-17:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 (HSS-05 / HSS-08)

Oturum Başkanları: Mehmet Sargın, Hicran Bektaş

HSS - 05 Diyabet konusunda hizmetiçi eğitim yapan hemşirelerin hizmetiçi eğitim konularının değerlendirilmesi

Yeliz Demirhan, Sultan Yurtsever Çelik, Belgin Bektaş, Nurdan Yıldırım, Giray Erdoğan, Selda Çelik, Nermin Olgun, Semra Erdoğan

HSS - 06 Bir devlet hastanesinde çalışan sağlık çalışanlarında diyabet riskinin belirlenmesi

İkbal Güven, Mihran Küçük, Gülden Temel

HSS - 07 Test öncesi anksiyetenin oral glukoz tolerans test sonuçlarına etkisi

Yeliz Demirhan, Emre Gezer, Mehmet Sözen, Ayfer Peker, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Canan Baydemir

HSS - 08 Covid-19 Pandemi sürecinde Türk medyasında "Hemşirelik"

Gülhan Coşansu, Giray Erdoğan

17:30-17:45 Kapanış

17:45-18:45 EVDE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜNÜN DİYABET YÖNETİMİNDEKİ ROLÜ

Diyabet yönetiminde kan şekeri sonuçlarının yorumlanması ve kan şekeri ölçümündeki püf noktalar

Belgin Bektaş



22. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

08:45-09:15 Açılış

Emine Akal Yıldız
Fırat Bayraktar
M. Temel Yılmaz
Hasan İlkova

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

09:15-10:45 PANEL 1

Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Meral Mercanlıgil

Tip 2 diyabetin tedavisinde yeni ve optimal tedaviler Füsun Saygılı

Diyabet yönetiminde yeni insülinler ve diyabet teknolojilerinin rolü Kubilay Karşıdağ

Kanıtla dayalı beslenme tedavisi önerileri - 2020 Emine Akal Yıldız

10:45-11:15 Ara

11:15-12:00 KONFERANS

Oturum Başkanları: İlhan Satman, Emel Özer

Sirkadiyen ritm ve metabolizma Candeğer Yılmaz

12:00-12:45 Konuşmacımız Sayın Prof. Dr. Gül Kızıltan'ın sağlık sorunu nedeni ile Konferans iptal olmuştur.

12:45-13:45 Ara



22. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

13:45-15:15 PANEL 2

Obezite ve obezite ile ilişkili kronik hastalıkların önlenmesi ve yönetimi: Günümüzde ve gelecekte nutrigenetik, nutrigenomik, nutriepigenetik yaklaşımlar

Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Rüksan Çehrelî

Nutrigenetik, nutrigenomik ve nutriepigenetiğe genel bakış: Precision Nutrition

Rüksan Çehrelî

15:15-15:45 Ara

15:45-17:15 PANEL 3

Diyabet ve beslenme tedavisi - I

Oturum Başkanları: Şükrü Hatun, Neslihan Koyunoğlu Bingöl

Sağlık okuryazarlığı, sayısal okuryazarlık ve diyabet yönetimi

Emel Özer

Karbonhidrat sayımı yaparken protein ve yağ sayımı yapılmalı mı?

Yasemin Atik Altınok

Süt ürünleri diyabet ve kardiyovasküler sağlık: Düşük yağlı ve fermente ürünler, tam yağlı ve fermente olmayanlara göre daha iyi bir seçenek mi?

Beyza Eliuz Tipici



22. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

08:45-10:15 PANEL 4

Diyabet ve beslenme tedavisi - II

Oturum Başkanları: Alev Eroğlu Altınova, Nevin Avhan

Tip 1 diyabetli gebelerde beslenme tedavisi ve
Concept çalışmasından öğrendiklerimiz

Hülya Gökmen Özel

Tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuk ve adolesanlarda
beslenme tedavisi

Tuğba Gökçe

Diyabet yönetiminde vejetaryan tip beslenme,
bitkisel bazlı beslenme önerilmeli mi?

Alev Keser

10:15-11:00 AYŞE BAYSAL'I ANMA KONFERANSI

Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Perihan Arslan

Enerji kısıtlaması, glukoz homeostazı ve
metabolik hafıza

Tanju Besler

11:00-11:30 Ara

11:30-13:00 PANEL 5

Diyabet ve beslenme tedavisi - III

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Canan Uysal

Şeker veya yapay tatlandırıcı içeren içecekler ve
diyabet riski

Selda Seçkiner

Diyabet ve sağlık: Et ve işlenmiş et sağlığı
tehdit ediyor mu?

Aslı Akyol

Tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp uygulamaları ve
diyetsiyenin rolü

Gözde Arıtırıcı

13:00-13:30 Kapanış





TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

KONUŞMA ÖZETLERİ

DIYABETİK AYAK YARASI NEDİR? RİSK FAKTÖRLERİ, SINIFLANDIRMA, CHARCOT AYAĞI

Prof. Dr. Murat SERT

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Endokrinoloji, Adana

Tıbbi ve cerrahi gelişmelere rağmen hastalar ve sağlık çalışanları için hala ciddi bir sorundur. Kronik komplikasyonlar arasında yer almasına rağmen patogenezi heterojendir. Diyabetik hastaların en sık ve en uzun süreli hospitalizasyon nedenidir. Diyabetiklerin yaşamları boyunca %15'inde görülecektir. Non-travmatik amputasyonların en sık nedenidir (diyabetiklerde 15-20 kat). Tıbbi, sosyal ve ekonomik maliyetleri çok büyük olup önlenmesi ve durdurulması için çaba ve bilgi yayılması zorunludur. Retinopati, nöropati ve nefropati gibi majör komplikasyonların altında yatan mekanizmalar diyabetik ayak yarası ve sonuçları için de geçerlidir. Klinisyenin diyabetik ayak gelişmesinde rol oynayan uğursuz triadın (nöropati, iskemi, infeksiyon) farkında olması çok önemlidir.

Nöropati: Sensoryal, motor ve otonom nöropati olmak üzere çok çeşitli nöropati görülmektedir. En sık distal simetrik mikst polinöropatidir. Küçük çaplı ağrı-ısı duyu lifleri öncelikle etkilenmekte, hastalar basınç ilişkili travma ve yaralanmalara yatkın hale gelmektedir. En sık distal simetrik mikst polinöropati bulunmaktadır. Motor nöropati, intrinsik ayak kasları, ayak ve bacak kaslarını innerve eden uzun lifleri tutmakta, kaslarda atrofi, şekil bozukluklarına neden olmakta, basınç noktaları değişerek yaralanma risk artışı oluşturmaktadır. Protein glikasyonu rijidite, eklem mobilite kısıtlanması ayak tabanı basınç dağılmasının bozulmasına ekstra katkı yapar. Otonom nöropati: Ter ve apokrin bezlerde fonksiyon bozukluğu, deride kuruluk ve kabuklanma neticesinde bakteri girişine yol açan çatlaklara neden olmaktadır.

İskemi: Nedenini belirlemede büyük gelişmeler sağlanmıştır. Literatürde yanlış-kavramların tartışmaları sürmektedir. Tek histolojik çalışmaya dayanarak "küçük çaplı damar hastalığı" teorisi dışlanıp iskeminin aterosklerotik makrovasküler hastalıktan geliştiği savunuluyordu. Diyabetik hastalar tipik olarak tibial ve peroneal arterlerden, özellikle dorsalis pedis ve dallarından sorun yaşarlar. Kapiller bazal membran (BM) kalınlaşmasına rağmen lümen çapında daralma bulunmaz. Öyküde kladikasyo intermittans, iskemik ağrı (özellikle distalde, ayak topuklarında) sorulmalıdır. Ancak nöropati iskemik ağrının duyulmasını da engelleyebilir.

Diyabetiklerde BM kalınlaşması, arteriollerde ve kapillerlerde fonksiyonel ve yapısal değişiklikler gösterilmiştir. Bunların neticesinde lökosit migrasyonu bozuklukları, yaralanmaya normal hiperemi/vazodilatasyon yanıtında yetersizlikler klinik belirtilerin fark edilmesini zorlaştırabilmektedir. Genel olarak kapiller dolaşımdaki bu fonksiyon bozukluğu diyabetiklerde non-diyabetiklere göre fonksiyonel iskemi yaratmaktadır.

Diyabetik hastalar konak immün savunma sisteminde kusurlara bağlı olarak enfeksiyona karşı yanıtları değişebilmektedir. Fibroblastları, nötrofilleri de kapsayan anormal hücrel ve inflamatuvar süreçler ve ileri glikozillenmiş son ürünler (AGE's) nedeniyle yara iyileşmesi uzamaktadır. Non-enzimatik kimyasal reaksiyon olan glikozillenme normal hücrel ve doku fonksiyonlarını bozmaktadır. AGE's prekapiller damar duvarlarının esnekliğini azaltarak (sertleştirerek) diyabetik mikroanjyopatiye katkıda bulunmaktadır. Nöropati ve iskeminin birlikte olması enfeksiyon süreçlerine ek potansiyel yaratmaktadır. Nöropati nedeniyle yaralanmanın fark edilmemesi sekonder enfeksiyona yol açabilmektedir. İskemi, kötü yara iyileşmesi, inflamatuvar yanıt yetersizliği, antimikrobial ajanların dokuya ulaşmasında yetersizliğe sebep olmaktadır.

Ayak muayenesi: Ayak nabızları, ayağın görünümü, rengi, kılların dökülmesi, tırnaklarda trofik bozukluklar, renk değişikliği,... dikkat edilmelidir. Kol/bacak indeksi medial arterial kalsifikasyonda güvenilir değildir. Doppler USG, MR/BT anjiyografi- Digital subtraction anjiyografi (en iyi yöntemlerden), invaziv anjiyografi olguya göre vasküler durumu saptamada rutinde kullanılan yöntemlerdir.

Tablo: Diyabetik Ayak Yarası Risk Faktörleri

Periferik nöropati (duyu, motor, otonom)	Diyabet süresi >10 yıl
Ayak deformitesi (Hummer, bunion, Charcot,)	KontROLSÜZ diyabet (HbA1c >%9)
Periferik arter hastalığı	Kronik böbrek yetmezliği-Diyaliz
Travma	Görme bozukluğu-kayıbı
Kallus, ayağa uymayan ayakkabı	Yaşlılar
Ülser/ampütasyon öyküsü	Diyabet eğitimi –bilgisi kötü olanlar
Ayak tabanı basınç yüksekliği	Eklem mobilite kısıtlılığı (Kerioartropati)
Nöro-osteoartropati: basınç noktaları	Sigara

Ayak yarasının değerlendirilmesinde ayrıntılı fizik muayene ve yaranın değerlendirilmesi (Ö. Wagner yara derecelendirilmesi) önemlidir. İki yönlü direkt grafiler, gerekirse MRI yapılarak osteomyelitin ortaya konması önemlidir. Enfeksiyon için kötü koku, pü, fistül ağzları ipuçlarıdır. Kültür yüzeyden sıvama ile değil, derin aspirasyon veya cerrahi debridman sırasında içeriden alınmalı, kültür antibiyograma gönderilmeli, kliniğin deneyimine göre ampirik tedavi başlanmalıdır. İskemik yaralara antibiyotik şart değildir. Hastalar mutlaka periyodik olarak multidisipliner ekip (endokrinolog, ortopedist, plastik cerrah, enfeksiyon uzmanı, yara bakım hemşiresi,...) olarak değerlendirilmelidir.

Wagner Yara Derecelendirmesi:

- Evre 0: Açık yara yok, ancak yara riski var: Nöropati, ayak deformitesi, deride kuruluk, iskemi,..
- Evre 1: Epidermise sınırlı ülser.
- Evre 2: Dermise, tendon ve periosta kadar uzanan (kapsayan) ülser.
- Evre 3: Osteomyelit ve lokal apselerin eşlik ettiği ülser.
- Evre 4: Parmaklar ve ön ayağın gangreni (lokal gangren)
- Evre 5: Orta ayak veya arka ayağın gangreni (geniş gangren)

Kaynaklar:

1. Kalish J., Pomposelli FB. Diabetic Foot and Vascular Complications; In Endocrinology Jameson, De Groot L (eds) Elsevier2016:958-965.
2. Justin J., Diabetic foot ulcer assessment and treatment, US Pharm. 2010;35(6):38-44.
3. Robert G., Management of Diabetic Foot Ulcers, Fed Pract. 2016;33(2):16-23.
4. Mendes JJ., Diabetic Foot infections: The Journal of Diabetic Foot Complication, 2012 (4):26-45.

DIYABETİK AYAGIN ENFEKSİYON YÖNÜNDEN 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'nda 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 kapsamalıdır. Psödomonasın etken olduğundan kuşkulanıyorsa 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 (debridman, negatif basınçlı tedavi v.b) ile biyofilm etkinliği olan antibiyotiklerin seçilmesi düşünülmelidir.
13. Şiddetli infeksiyon 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 cerrahının da 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 infeksiyonunun tedavisinin öncelikli hedefi infeksiyonlu bir diyabetik ayak yarasını infeksiyonsuz ayak yarasına çevirmektir. Bu amaca yönelik, basit lokal debridmanlardan ampütasyonlara uzanan yelpazede yer alan cerrahi seçenekler uygulanabilir.

Diyabetik ayak hastalarında en uygun yaklaşım ayak yarasını ve dolayısı ile gelişebilecek infeksiyonu önlemektir. Gereksiz veya uygunsuz antibiyotik kullanımını önlemeye maksimum çaba gösterilmelidir. Diyabetik ayak tedavi yönetiminde infeksiyon kontrol önlemlerinin alınması dirençli bakterilerle kolonizasyonu ve buna bağlı gelişebilecek infeksiyonları önler.

Diyabetik ayak kurullarının işlevselliğinin artırılması diyabetin bu son derece önemli komplikasyonunu önlemede/ erken tedavi etmede etkili olabilecektir.

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.

İNSÜLİN UYGULAMALARI PANELİ HEKİM GÖZÜYLE İNSÜLİN

Dr. G. Gonca ÖRÜK

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Diabetes Mellitus karbohidrat, lipid, ve protein metabolizmasını içeren bir metabolik hastalık, insülin sekresyonu, insülin etkisi ya da her ikisindeki defektler ile ortaya çıkan persistan hipergliseminin eşlik ettiği bir klinik tablodur. Hastalığın antik dönemlere kadar giden uzun bir öyküsü mevcuttur. O dönemlerde anatomi, fizyopatoloji bilgisinin yetersizliğine ve tanı araçlarının yetersizliğine bağlı olarak hastalık tam olarak yorumlanamamış ve tedavi edilememiştir. Diyabet için bilinen ilk medikal referans Ebers papirüsü'nde (1552 B.C) geçmektedir ve “.. çok miktarda olan idrarı çıkarmak...” olarak yorumlanmıştır ve bitki ekstraktları ile tedavi edilmeye çalışılmıştır.

Diyabetin ilk olarak kesin ve net bir şekilde tanımlanması ise Kapadokyalı Aretaeus - (129-199 MS) tarafından olmuştur, geç Helenistik dönemde yaşamış ünlü bir hekimdir. Diyabet kelimesi Yunanca διαβαίνω (diabaino) kelimesinden kaynaklanmaktadır (I pass through and diabetes). Arateus'un yazılarında klinik tablo şöyle özetlenmiştir: “Diyabet erkeklerde pek sık değildir, böbrekler ve mesane etkilenir, hastalar su yapmayı bırakmaz, kroniktir, oluşması uzun sürer, ancak hastanın ömrü kısa, erime ve ölüm hızlıdır. Yaşam sıkıcı ve ağrılıdır, susuzluk ve aşırı su içme isteği vardır, kimse onları durduramaz. Su içmezlerse ağız ve vücutları kurur, bulantı, huzursuzluk ve yanma hissi olur”. Tedavide tahıl, süt, şarap, topikal yakı, bir çeşit macun olan Theriac tavsiyesinde bulunur.

8. yüzyıl ve sonrasında hekimler diyabetik hastalarda daha çok görme bozukluğu, fronkül, ülser geliştiğini fark ettiler ve 11. Yüzyılda yaşamış olan Avicenna- İbni Sina (980–1037 MS) yazdığı El-Kanun (Canon of Medicine) kitabında diyabetli hastalarda aşırı iştah, ve komplikasyon olarak gangren ve seksüel disfonksiyonu tarif etti. Tedavide acı bakla, çemenotu, kafur kokulu zencefil önerdi.

1674'de Iatrochemical School of medicine'de görev yapan Thomas Willis (1621-1675) tarafından ilk kez “Diabetes Mellitus” tanımlaması yapıldı, diyabetli hastaların idrarının tatlı olduğundan bahsetti. Bulguları hastaların yaşam tarzının kötü olmasına, fazla miktarda sigara, bira, şarap içmelerine ve kötü psikolojik durumlarına, mutsuz olmalarına bağladı. Ayrıca tendon ve kasların sık kontraksiyonu ile birlikte ortaya çıkan diyabetik nöropatiyi fark etti. Tedavide bazı sebzeler, pirinç, beyaz un, yumurta beyazı ile distile edilmiş sütlü bir sıvı, tarçın, ravent gibi bitkisel gıdalar tavsiye etti. Ancak Willis idrarın niye şeker veya bal tadında olduğunu açıklayamadı. Açıklama 100 yıl sonra İngiliz hekim Matthew Dobson (1732-1784) tarafından yapıldı, idrarı kaynattıktan sonra geride kalan kristalin maddenin şeker olduğunu deneysel olarak kanıtladı.

Pre-insülin çağında diyabet opium ve garip diyet müdahaleleri ile kontrol edilmeye çalışıldı, endokrinolojik ve metabolik bozukluğu düzeltmek için diyabetik hastaların ilave porsiyon yemeleri gerektiğine inanılıyordu. Fransız eczacı Apollinaire Bouchardat (1809–1886) modern diyabetolojinin atası olarak kabul edilmekte, ilk kez olarak “Bouchardat’s treatment” olarak kabul edilen şeker içermeyen diyeti tavsiye etti, nişastalı besinin ve şekerin azaltılması ile idrara glukoz çıkışının azalacağını bildirdi. Diyabetin pankreasdan kaynaklandığı hipotezini ilk olarak öne sürdü, hastaları egzersiz yapmaya özendirdi, geliştirdiği yöntem ile hastalar kendi idrarlarında glukoz için ölçüm yapabildiler.

Amerikalı hekim Elliott Proctor Joslin (1869–1962), diyabetli hastalara özel bakım olanağı sağlayan ilk merkez olan Joslin Diyabet Merkezi’nin kurucusudur, “starvation diet” olarak adlandırılan ciddi ve uzamış açlık ve az beslenmeyi önerdi. Hastanın yakın takibi, diyet ve egzersiz ile iyi kontrolün sağlanabileceği, diyabetin kronik komplikasyonlarının engellenebileceği, asidozun önlenebileceğini diyabet hakkında İngilizce ilk basılı kitap olan “*The Treatment of Diabetes Mellitus*”’da yayınladı.

İnsülinin keşfine doğru giden basamaklar diyabet ve pankreas anatomi tarihi ile çakışmaktadır.

1869’da, Alman tıp öğrencisi Paul Langerhans, tezinde pankreasta farklı iki adacık hücresi olduğundan bahsetti, ama öneminin farkında değildi. Diabetes Mellitus tarihinde dönüm noktası 1889’da Minkowski ve von Mering’in köpeklerde uygulanmış olan deneysel pankreatektomi çalışmalarından sonra gerçekleşmiştir. 3 yıl öncesinde 1886’da von Mering bir glukozid olan ve geçici glukozüriye ve deneysel diyabete yol açan phlorizini keşfetmiştir (sodium-glucose co-transporter type 2 -SGLT-2 inhibitörlerinin geliştirilmesine yol açan bir buluştur). Minkowski pankreatektomi sonrasında köpekte poliüri geliştiğini, idrarın %12 şeker içerdiğini, pankreasın az bir kısmı subkutan implante edildiğinde hipergliseminin implant çıkartılana kadar önlendiğini kanıtladı. Minkowski ve von Mering’in deneyleri glukoz homeostazında pankreasın önemli bir bez olduğunu gösterdi ve Banting ile Best’e deneylerinde başarıya götüren yolu da açmış oldu. Takiben pankreas sekresyonu ile çok fazla miktarda çalışma yapıldı, diyabet pankreas ekstreleri ile tedavi edilmeye çalışıldı, ancak sonuçlar yüz güldürücü değildi, 1890-1910 yılları arasında yaklaşık 400 araştırmacı bu konu ile ilgili çalışmalar gerçekleştirdi.

İnsülinin keşfi endokrinoloji tarihinde en büyük keşif olmakla birlikte, aynı zamanda en tartışmalı konulardan da biridir. Fransız fizyolog ve endokrinolog Eugène Gley (1857–1930) ve Romen Nicolae Constantiu Paulescu (1869–1931)’in insülinin keşfine olan katkıları yeterince fark edilmemiş ve hak ettikleri değer verilmemiştir. Eugène Gley diyabetik köpeklere ekstre olarak enjekte edilmesi amacı ile Langerhans adacık dokusunu izole etmiş ve glukozürinin azaldığını, yararlı etkinin ekzokrin pankreasdan daha çok Langerhans dokusuna bağlı olduğunu göstermiştir. Bu deney 25 yıl sonra Banting ve Best tarafından tekrarlanmıştır. Bükreş’te fizyoloji profesörü olan Paulescu 1916’da pankreas ekstreleri ile deney yapmaya başlamış, ama 1. Dünya savaşı nedeni ile çalışmaları sekteye uğramış, obez ve ketotik diyabetiklerde pankreas ekstresinin tedavi metodu olduğunu Fransız dergisinde yayınlamıştır (Archives Internationales de Physiologie of Liege and Paris, 1921), ancak Romen olması nedeni ile çok dikkat çekmemiştir. Paulescu ’nun çalışmaları insanlarda klinik

olarak tam uygulanamamış, deneylerine devam etmediği için başarısı farkedilememiştir, insülin keşfinin 50. Yıl kutlamalarında kendisine hak ettiği değer verilmiş ve tarihteki yerini de halen korumaktadır.

20. yüzyılın ilk iki dekadında birçok araştırmacı deney hayvanlarında glukozüriyi azaltmak ve kan şekerini düşürmek amacı ile pankreas ekstresi hazırlamış, fakat yeterince saflaştırılmadıkları ve toksik reaksiyonlara yol açtıkları için diyabetli insanlarda kullanılamamıştı. En büyük problem Langerhans adacık hücrelerini pankreas ekzokrin dokusundan ayırt etmekte. 1921 bahar aylarında Toronto Üniversitesi fizyoloji departmanı başkanı J.J.R. Macleod (1876-1935) *önderliğinde*, ortopedist Frederick G. Banting tarafından hazırlanmış bir teknik ile asistanı tıp öğrencisi Charles Best birlikte pankreas ekzokrin dokusunun dejenerasyonunu sağlayarak şeker metabolizmasını düzenleyen pankreas adacık hücrelerini saf formda zarar vermeden elde etmeyi başardılar. 1921 son aylarında deneyimli biyokimyacı James Bertram Collip (1892–1965) ekibe katılarak saflaştırma ve ekstre elde etme metodunu geliştirdi, yeni bir konsantrasyon protokolü hazırladı. Elde edilen insülin insletin olarak adlandırıldı, standardizasyon Eli Lilly tarafından gerçekleştirildi. 1922'de insanlarda deneyler başladı, ilk olarak Toronto'da 14 yaşındaki Leonard Thompson adlı hastaya uygulandı, birkaç enjeksiyon sonrasında glisemi, glukozüri ve ketonüri düzeldi, kan şekeri 520'den 120 mg/dl'ye düştü.

İnsülinin keşfi nedeni ile fizyoloji ve tıp alanında Nobel ödülü 1923'de Frederick G. Banting ve John J.R. MacLeod'a verildi. Bu seçim tartışmalı olunca Banting ödülü Best, MacLeod ise Collip ile paylaşmaya karar verdi.

1923'de Almanya, Danimarka ve Avusturya'da, 1924'de Macaristan, Avustralya, Arjantin'de insülin üretimi başladı.

Sonraki yıllarda insülinin kalitesini artırmak ve yeni preparatlar geliştirmek için uğraşıldı.

1921'den sonra saf ve kristalin insülin preparatları geliştirilmeye çalışıldı. Banting ve Best 6 saat gibi kısa-etkili, hiperglisemi ve glukozüri pikine yol açan bir preparat üretmişti, hem hipergliemi hem de hipoglisemiyi engellemek için uzamış etkili preparatlar geliştirmek için deneyler yapıldı.

Hans Christian Hagedorn (1888–1971) 1923'de Nordisk Insulin laboratuvarını kurdu, B.N. Jensen, N.N. Krarup ve J. Wodstrup 1936'da Kopenhag'da insülini protein olan protamin ile kombine ederek yavaş emilen insülini ürettiler.

1951–1952, amorf "lente" insülin (IZS)—semilente, lente, and ultralente—geliştirildi.

1955'te, İngiliz biyokimyacı Frederick Sanger (1918–2013) il kez sığır insülininin amino-asit sekanslamasını yaptı ve 1958'de kimya alanında Nobel ödülünü aldı.

1963 ve 1965, birbirinden bağımsız olarak P.G. Seeing-USA, Wangyu-Çin ve H. Zahn-Almanya insülin sentezini gerçekleştirdiler.

1975'de, sentetik insülin (CGP 12 831) Ciba-Geigy, Basel laboratuvarında üretildi. 1978'de Genentech firması recombinant DNA tekniği ile sentetik "insan" insulini üretti. Insulin biyoteknoloji yolu ile üretilen ilk insan proteindir.

1982'de hayvan insülinlerine göre daha az allerjenik olan diğer sentetik insülinler Humilin, Eli Lilly kullanılmaya başlandı.

1980-90'da insülin emilimi, dağılımı, metabolizması ve atılımını daha iyi hale getirebilmek amacı ile aminoasid sekansında değişiklik olan genetik olarak değiştirilmiş analog insülinler üretildi.

1996'da, Eli Lilly ile analog insülin lispro-Humalog, 2000'de Novo-Nordisk ile insülin aspart, 2004'te insülin glulisine, 2005'de bukkal insülin oralin ve uzun etkili analog insülin detemir, 2006'da Exubera, ilk inhale insülin onay aldı.

Kişiselleştirilmiş Tedaviye Geçiş

İnsülinin keşfi ve sentezinden sonraki basamak hastanın hekimi ile birlikte insülin tedavisinin sorumluluğunu paylaşması, kendi kan ve idrar glukoz takibini ve insülin dozlamasını yapabilme yeteneğini kazanması idi, tedavi ve takip gerçek anlamda kişiselleştirildi. Glisemi, glukozüri, asetonürinin kontrolünde reaktif striplerin geliştirilmesi ile diyabetik hastalar günlük yaşamlarını daha kontrollü hale getirdiler. 1963'de Dr. Arnold Kadish, ilk insülin pompasını çizdi, sırt çantası büyüklüğünde idi. 1985 Novo Nordisk Insulin kalemi sistemini geliştirdi, 1992 Medtronic the MiniMed 506 insülin pompasını piyasaya sürdü. 1970'lerde continuous intra-cutaneous injection of insulin (CSII), takip eden yıllarda continuous glucose monitor (CGM), CSII ve CGM kombinasyonu ile sensor augmented pompalar (SAPs) geliştirildi. Tüm çabalar insülin tedavisinin bireyselleştirilmesi ile glisemik kontrolün düzeltilmesi, hipoglisemi ve yan etki riskinin en aza indirilmesi ve tedaviye hasta tercihlerini de katarak hasta uyumunun artırılması amacı ile yapıldı.

Ancak tüm bu gelişmelere rağmen hasta ve hekimler halen insülin tedavisine başlamada çok istekli olmayabilirler. Başlamadaki gecikmeler glisemik kontrolün kötüleşmesi ve uzun-dönem komplikasyon riskinin artması ile sonuçlanmaktadır. Ne yazık ki klinik pratikte bu tedaviden yarar görebilecek birçok Tip 2 diyabetik hastada insülin tedavisine başlanması gecikmekte ve uzun süre oral antidiyabetik tedavi ile yaşamlarına devam etmektedirler. Ek olarak insülin tedavisi geciken ve glisemik kontrolü kötü olan hastalarda hayal kırıklığı ve yılgınlık oluşacak, motivasyonları düşecek, tedavileri ile ilgili umutsuzluğa kapılacaklar, depresyon riski artacak ve kendi öz-bakımlarını ihmal edebileceklerdir. Bu nedenle diyabet tedavisindeki en önemli yaklaşım aslında insülin tedavisi ile ilgili hem hasta hem de doktorun inançlarını ve algısını değiştirmektir.

İnsülin kullanımına karşı olan inanç ve davranışlar "psikolojik insülin direnci" (PID) olarak adlandırılmaktadır. PID oluşmasında hasta ile ilgili engeller hastanın tedavide kendi öz-kontrolünde başarısız olduğuna inanması, insülinin diyabet tedavisinde ve genel sağlığında olumlu etki göstereceğine inanmaması, kilo alımı ve hipoglisemiye yol açabileceği endişesi, özgürlüklerini kaybedebileceği endişesi, insülini kendinin yapabilmesi, dozların

düzenlenmesi, belli zamanlarda insülinin yapılma gerekliliği, enjeksiyon anksiyetesi, kendine zarar verebilme korkusu, toplum içinde enjeksiyon yapmada utanma, yaşamın tarzının kısıtlanması korkusudur. PID oluşmasında hekimlerle ilgili bariyerler de aslında hastalarinkine benzemektedir, hipoglisemi endişesi, kilo alımı ile birlikte artan kardiyovasküler risk, hastanın insülin tedavisi ile ilgili anksiyetesi, insülin uygulama tekniğini öğretmedeki problemler, hastanın tedaviye uyumu, takipte daha fazla zaman ayırma gerekliliği olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle hasta ile engellerle savaşabilmek için öncelikle hekim ile alakalı engellerin tespiti ve gerekli önlemlerin alınması gereklidir. Özellikle hasta ile primer olarak ilgilenen hekim, hemşire, ve diğer sağlık personeli tavsiye, eğitim ve destek ile hastanın insülin tedavisine karşı olan direncini yenebilir, ama bunu gerçekleştirebilmek için ilk olarak kendi bariyerlerini aşmaları gereklidir. Öncelikle hastayı primer olarak takip eden sağlık personelinin insülin tedavisini güvenli ve uygun bir şekilde başlayabilmeleri için ileri eğitim programlarına alınması ve bu konuda özellikle uzmanlaşmış meslektaşları tarafından desteklenmesi gerekmektedir. Hekim ile ilgili engelleri aştıktan sonra insülin tedavisine başlamayı kolaylaştıran bir yaklaşım da 5A (assessing, advising, agreeing, assisting, arranging) programıdır. Hastanın kendi kendini takibini ve davranış değişikliğini sağlayan ardışık basamaklar şeklinde hasta merkezli bir yaklaşımdır.

İnsülin tedavisi Tip 1 diyabetik hastalar için tek yöntem olmakla birlikte günümüzde daha yaygın kullanım alanları bulmuştur. Gestasyonel diyabet, akut olarak gelişen stres hiperglisemisine (inme, infeksiyon, travma, cerrahiye hazırlık, steroid kullanımı) bağlı durumlarda geçici kan şekerinin yüksekliklerinde de tedavide yaygın olarak kullanılmaktadır. Oral antidiyabetiklerle hedefe ulaşamayan ve esnek tedaviye gereksinim duyan Tip 2 diyabetik hastalarda da insülin tedavisi tercih nedenidir.

Sonuç olarak insülinin keşfi tıp ve endokrinoloji tarihinde önemli bir dönüm noktası olmakla kalmayıp, halen gelişerek devam etmekte olan bir bilim olayıdır, tarihi ve biyoetik açıdan öğrenilmesi gereken önemli bir derstir. Hasta ve hekim ile ilgili bariyerler eğitim ve yakın takip yolu ile aşıldığında insülin güvenilir bir tedavi modelidir ve en uygun şekilde başlandığında problem yaşanmayacaktır.

Kaynaklar:

1. Vecchio I, Tornali C, Bragazzi NL, Martini M. The Discovery of Insulin: An Important Milestone in the History of Medicine. *Frontiers in Endocrinology*. October 2018; Volume 9, Article 613:1- 8.
2. Karamitsos DT. The story of insulin discovery. *Diabetes Research and Clinical Practise* 2011; 93S:2-8.
3. Gardner KE. 'The Art of Insulin Treatment:' Diabetes, Insulin, and the 1920s. *J Med Humanit* 2019; 40:171–180.
4. Peyrota M, Rubin R, Khuntic K. Addressing barriers to initiation of insulin in patients with type 2 diabetes. *Primary care diabetes* 4, suppl. 12010; S11–S18.
5. Roth J, Qureshi S, Whitford I, et al. Insulin's discovery: New insights on its ninetieth birthday *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28: 293–304.

İNSÜLİN KULLANAN HASTANIN BESLENMESİ

Uz. Dyt. Ceren YOLAÇAN İŞERİ
Beslenme Danışmanlığı, İstanbul

Pek çok diyabetli için tedavinin en zor kısımlarından biri beslenmenin düzenlenmesidir. Yeni tanı alan bireylerin, diyabet konusunda deneyimli bir diyetisyenden beslenme eğitimi alması esastır. Diyetisyen tarafından verilen tıbbi beslenme tedavisi Tip 1 diyabetlilerde HbA1c'de %1,9'a, Tip 2 diyabetlilerde %2'ye varan azalma sağlar.

Tıbbi beslenme tedavisi düzenlenirken; bireyin tercihleri ve metabolik hedefleri göz önünde bulundurulmalıdır. Hedef her zaman sadece glukoz kontrolü sağlamakla sınırlı değildir. Diyabetli fazla kilolu veya obez ise ağırlık kaybı hedeflenmeli, kardiyovasküler hastalık riskini azaltacak lipid profili sağlanmalı, kan basıncı normal veya normale yakın seviyelerde tutulmalıdır. Belirlenen hedefler ulaşılabilir olmalı, uzun dönemde komplikasyon oluşumunu engellemeye/geciktirmeye katkı sağlamalıdır.

Diyabetli bireyler için ideal karbonhidrat, protein, yağ oranlarından bahsetmek mümkün değildir. Bireyin merkezde yer aldığı ve karar alma sürecine dahil edildiği bir ekiple birlikte kanıta dayalı sınırlandırmalar yapılmalı, diyabetli yeme zevkünden tamamen mahrum edilmemelidir.

Beslenme piramidi, tabak modeli, değişim listeleri veya karbonhidrat sayımı gibi bireye uygun bir öğün planlama metodu belirlenmelidir. Kan şekeri yönetiminden primer sorumlu besin ögesi karbonhidrattır. Postprandiyal ve glisemik değişkenliğin kardiyovasküler morbidite ve mortalite için risk faktörü olduğu da göz önünde bulundurulduğunda, karbonhidrat alımını ve kan glukoz yanıtını izlemek tercih edilebilecek temel yöntemlerdendir. DCCT ve Daphne çalışmalarının sonuçları incelendiğinde, intensif insülin tedavisi alan bireylerde, karbonhidrat sayımı yöntemi içeren öğün yaklaşımı ile insülin replasmanı yapılmasının, glukoz ayarı sağlamakta ve komplikasyon riskini düşürmekte etkili olduğu görülmüştür.

Çoklu insülin enjeksiyonu veya sürekli cilt altı insülin infüzyon tedavisi alan Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireyler yoğun ve sürekli bir eğitim almalı, karbonhidrat insülin uygulamalarını ilişkilendirmeyi öğrenmeli, öğünde alınan karbonhidrat miktarına göre insülin doz ayarı yapmaya odaklanmalıdır. Karbonhidrat sayımı eğitimi, karbonhidrat/insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörü ile ilgili hesaplamaları içermeli, besin tüketim kayıtları ile karbonhidratların kan glukozuna etkisi açıklanmalıdır.

Proteinden ve yağdan zengin, karbonhidrat da içeren karışık bir öğün tüketimi postprandiyal dalgalanmalara sebep olabilir. Bireysel farklılıklar mutlaka göz önünde bulundurulmalı, glukoz kontrolü sağlamak için insülin dozunda düzeltme yapılması gerekliliği değerlendirilmelidir. Öğünden 3 saat veya daha sonra yapılacak kan glukoz ölçümleri de hem insülin ihtiyacını hem de yapılan insülinin uygunluğunu değerlendirmek açısından önemlidir. Protein ve yağ tüketiminin önerilen miktarı aşmasının, ağırlık artışı ve bozulan glukoz kontrolü ile ilişkili olabileceği eğitimlerde diyabetliye açıklanmalıdır.

Karışım insülin kullanan diyabetli bireyler karbonhidrat tüketimlerini sabit tutmaya, aynı saatte ve aynı miktarda almaya özen göstermeli, hipoglisemi riskinden korunmak için öğün atlamamalıdır.

Diyabet yönetimini iyileştirmek, komplikasyonları ertelemek/önlemek ve yaşam kalitesini arttırmak için Tip 1 ve Tip 2 diyabetlilerin tanıyı izleyen 1 ay içerisinde, gestasyonel diyabetlilerin ise ilk bir hafta içinde diyabete özel tıbbi beslenme tedavisi alması ve yılda bir kez tedavinin değerlendirilmesi önerilmektedir.

Kaynaklar:

1. American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020 Diabetes Care 2020;43(Suppl. 1):S48–S65
2. Bell KJ, Toschi E, Steil GM, Wolpert HA. Optimized mealtime insulin dosing for fat and protein in type 1 diabetes: application of a model- based approach to derive insulin doses for open- loop diabetes management. Diabetes Care 2016; 39:1631–1634
3. Campbell MD, Walker M, King D, et al. Carbohydrate counting at meal time followed by a small secondary postprandial bolus injection at 3 hours prevents late hyperglycemia, without hypoglycemia, after a high-carbohydrate, high-fat meal in type 1 diabetes. Diabetes Care 2016;39:e141–e142
4. DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. BMJ 2002;325:746
5. Diabetes Control and Complication Trial Research Group: The Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329:977-986,1993
6. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde kanta dayalı Beslenme tedavisi rehberi 2019
7. Early KB, Stanley K, Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The Role of Medical Nutrition Therapy and Registered Dietitian Nutritionists in the Prevention and Treatment of Prediabetes and Type 2 Diabetes J Acad Nutr Diet 2018 Feb;118(2):343-353.
8. Evert AB, Dennison M, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Mitri J et al, Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report Diabetes Care 2019;42:731–754

D VİTAMİNİ DESTEĞİNİN KARDİYOMETABOLİK RISK FAKTÖRLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Doç. Dr. Mehtap EVRAN

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

Vitamin D cildin ultraviyole (UV) maruziyetini takiben sentezlenen veya dışarıdan gıda veya takviye yoluyla alınan steroid yapıda bir prohormondur. D vitamini D2 (ergokalsiferol) ve D3 (kolekalsiferol) olmak üzere 2 major formda bulunmaktadır. Vitamin D2 ve D3 karaciğerde hidroksilasyon ile inaktif form olan 25-hidroksi vitamin D'ye [25 (OH) D] dönüşürken, bu inaktif form böbrekte hidroksile olarak aktif 1,25 dihidroksi vitamin D'ye [1,25 (OH)2 D; kalsitriol] dönüşmektedir. Kalsitriol paratiroid hormon (PTH) salınımını kontrol ederek kalsiyumun barsaklardan emilimine ve iskeletten mobilizasyonuna yol açmaktadır. 1,25 (OH)2 D aktif form olmasına rağmen, vitamin D düzeyini tam yansıtmak açısından serum 25 (OH) D düzeyi klinik olarak daha iyi bir göstergedir. Yapılan değerlendirmelerde 25 (OH) D düzeyinin < 20 ng/ml bulunması D vitamini eksikliği olarak değerlendirilmiş ve tedavi ile >30 ng/ml olması hedeflenmiştir (1, 2, 3).

Dolaşımdaki düşük 25 (OH) D seviyeleri, çok çeşitli hastalık durumları ve fizyolojik düzensizlikler ile ilişkilendirilmiştir. Gözlemsel çalışmalarda düşük 25 (OH) D seviyeleri, daha yüksek kan basıncı seviyeleri, Diabetes Mellitus (T2DM), inme, miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği ile ilişkilendirilmiştir (4, 5). Düşük 25 (OH) D seviyeleri ile kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişkileri açıklamak için çeşitli patofizyolojik mekanizmalar ileri sürülmüştür: Arteriyel sertlik, endotel fonksiyonu, sitokin sekresyonu, vasküler endotelial büyüme faktörü ve hücrel kalsiyum akışı üzerindeki etkiler gibi (6,7).

Yapılan bazı epidemiyolojik araştırmalarda D vitamini takviyesi ile T2DM hastalarında glisemik kontrolün sağlandığı ve kardiyovasküler hastalık riskinde azalma olduğu gösterilmiştir (2, 3). Bununla birlikte, 25 (OH) D eksikliği olan T2DM'li hastalarda kardiyovasküler bozukluklarda erken risk belirleyicileri için D3 vitamini desteğinin etkisi üzerine yapılan çalışmalar sınırlı sayıda ve sonuçları da daha az cesaret vericidir (8, 9).

Gözlemsel veriler düşük D vitamini düzeyinin artmış hipertansiyon riski ile ilişkili olduğunu göstermiş olsa da (10, 11), randomize kontrollü çalışmalar D vitamini takviyesinin kan basıncı üzerindeki yararlı etkisini çok az desteklemiştir. Gözlemsel çalışmaların ve randomize kontrollü çalışmaların incelendiği çeşitli meta-analizlerde çelişkili sonuçlar bulunmuştur. 4744 katılımcı içeren 30 randomize kontrollü çalışmanın incelendiği bir meta-analizde D vitamini günlük 800 IU üstündeki dozlarının, 6 aydan daha kısa sürede veya daha yaşlı bireylerde faydalı bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (12, 13). Bununla birlikte, bireysel verilerin de dahil edildiği bir başka meta-analiz, düşük başlangıç 25 (OH) D seviyelerine sahip veya yüksek başlangıç kan basıncına sahip bireylerde bile, D vitamini desteğinin kan basıncı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını bildirmiştir.

Benzer şekilde, T2DM'lu katılımcılarda D vitamini takviyesinin glisemik kontrol üzerinde sınırlı etkileri gözlenmiştir (10).

Kardiyovasküler sonuçlarının incelendiği meta-analizlerde, D vitamini desteğinin miyokard enfarktüsü veya inme üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı, ancak yeni kalp yetmezliği tanılarını azaltmada olası bir etkisi olduğu bildirilmiştir (14, 15, 16). Arteriyel sertlik ve endotel fonksiyon bozuklukları, kardiyovasküler hastalık riskinin ve majör advers kardiyak olayların onaylanmış göstergeleridir, ancak D vitamini takviyesinin bu belirteçler üzerindeki yararlı etkisi halen belirsizdir (17, 18, 19).

Kaynaklar:

1. Evran Olgun M, Akkuş G, Gök M, et al. Effect of Vitamin D Treatment on Glycemic Control, Diastolic Functions, and Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Turk J Endocrinol Metab* 2019;23:97-104.
2. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin d deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1911-1930.
3. Krul-Poel YH, van Wijland H, Stam F, et al. Study protocol: a randomised placebo-controlled clinical trial to study the effect of vitamin D supplementation on glycaemic control in type 2 diabetes mellitus SUNNY trial. *BMC Endocr Disord*. 2014;14:59.
4. Autier P, Boniol M, Pizot C, et al. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2:76–89.
5. Theodoratou E, Tzoulaki I, Zgaga L, et al. Vitamin D and multiple health outcomes: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies and randomised trials. *BMJ*. 2014;348:g2035.
6. Beveridge LA, Witham MD. Vitamin D and the cardiovascular system. *Osteoporos Int*. 2013;24:2167–2180.
7. Beveridge LA, Khan F, Struthers, AD, et al. Effect of Vitamin D Supplementation on Markers of Vascular Function: A Systematic Review and Individual Participant MetaAnalysis: *J Am Heart Assoc*. 2018 May 30;7(11):e00827.
8. George PS, Pearson ER, Witham MD. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and metaanalysis. *Diabet Med*. 2012;29:e142–e150.
9. Ford JA, MacLennan GS, Avenell A, et al. RECORD Trial Group. Cardiovascular disease and vitamin D supplementation: trial analysis, systematic review, and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:746–755.
10. Forman JP, Giovannucci E, Holmes MD, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. *Hypertension* 2007; 49(5):1063–9.
11. Tomson J, Hin H, Emberson J, et al. Effects of vitamin D on blood pressure, arterial stiffness, and cardiac function in older people after 1 year: BEST–D (Biochemical Efficacy and Safety Trial of Vitamin D). *J Am Heart Assoc* 2017;6(10):e005707.

12. Scragg R, Slow S, Stewart AW, et al. Long-term high-dose vitamin D3 supplementation and blood pressure in healthy adults: a randomized controlled trial. *Hypertension* 2014;64(4):725–30.
13. McMullan CJ, Borgi L, Curhan GC, et al. The effect of vitamin D on renin–angiotensin system activation and blood pressure a randomized control trial. *J Hypertens* 2017; 35(4):822–9.
14. Golzarand M, Shab-Bidar S, Koochakpoor G, et al. Effect of vitamin D3 supplementation on blood pressure in adults: an updated meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2016;26(8):663–73.
15. Beveridge LA, Struthers AD, Khan F, et al. D-PRESSURE Collaboration. Effect of vitamin D supplementation on blood pressure: a systematic review and meta-analysis incorporating individual patient data. *JAMA Intern Med* 2015;175(5):745–54.
16. Bislev LS, Langagergaard Rødbro L, Bech JN, et al. The effect of vitamin D3 supplementation on markers of cardiovascular health in hyperparathyroid, vitamin D insufficient women: a randomized placebo-controlled trial. *Endocrine* 2018;62(1):182–94.
17. Bressendorff I, Brandi L, Schou M, et al. The effect of high dose cholecalciferol on arterial stiffness and peripheral and central blood pressure in healthy humans: a randomized controlled trial. *PLoS One* 2016;11(8):e0160905.
18. Barbarawi M, Kheiri B, Zayed Y, et al. Vitamin D Supplementation and Cardiovascular Disease Risks in More Than 83000 Individuals in 21 Randomized Clinical Trials A Meta-analysis. *JAMA Cardiology* August 2019 Volume 4, Number 8.
19. Zhang D, Cheng C, Wang Y, et al. Effect of Vitamin D on Blood Pressure and Hypertension in the General Population: An Update Meta-Analysis of Cohort Studies and Randomized Controlled Trials. *Preventing Chronic Disease Public Health Research, Practice, and Policy*. January 2020, Volume 17, E03.

SİRTUİN 6 TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE YENİ BİR HEDEF

Prof. Dr. Yıldız DİNÇER

*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul*

Tip 2 diyabet tüm önlemlere rağmen ülkemizde ve dünyada sıklığı hızla artan bir hastalıktır. Periferik insülin direnci ve insülin salgısındaki göreceli azalma tip 2 diyabet hastalarında hem açlık hem de post-prandial dönemde hiperglisemiye neden olmaktadır. Tip 2 diyabette glisemik kontrolü sağlamak amacıyla farklı etki mekanizmaları olan çeşitli ilaçlar tek veya kombine olarak kullanılmaktadır. Bu ilaçlar glisemik kontrolü sağlamada her zaman başarılı olmadıkları gibi major hipoglisemi gibi ciddi akut komplikasyona neden olabilmekte, ileri diyabet hastaları insüline bağımlı olarak yaşamlarını sürdürmek zorunda kalmaktadır. Glisemik kontrolü sağlamada daha etkili, kolay tolere edilebilecek yeni ilaçlara büyük ihtiyaç vardır.

Sirtuinler NAD⁺-bağımlı sınıf III histon deasetilazlardır. Çeşitli hücre fonksiyonlarının düzenlenmesinde görev alan sirtuinler mono-ADP ribozil transferaz ve deaçilaz aktiviteleri de gösterebilmektedir. Memeli sirtuin ailesinin yedi adet varyantı bulunur (SIRT1-7), her bir varyantın farklı lokalizasyonu, farklı enzimatik aktivitesi ve hedefleri vardır. Hücre çekirdeğinde bulunan SIRT6 metabolik düzenleme, stres yanıtında görev alan genlerin ekspresyonunun düzenlenmesi, DNA onarımı ve genomik kararlılığın kontrolünde görev almaktadır. Histon deasetilasyonu transkripsiyonu baskılayan temel mekanizmalardan biridir. SIRT 6'nın primer hedefleri asetillenmiş H3K9, H3K56 ve H3K18'dir. Bu histonların deasetilasyonu kromatinin sıkılaşmasına, transkripsiyonun baskılanmasına ve DNA hasar yanıtı yollarının aktiflenmesine neden olur. SIRT6 metabolik düzenlemeden sorumlu olan NF- B, HIF-1, PGC-1 ve FoxO1 gibi transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonunu düzenler, DNA onarımı için gerekli olan kromatin değişikliklerini uyarır ve genomik kararsızlığı önleyen telomerik kromatin yapısını sağlar. Sirtuinler histon proteinleri dışında, glukoz ve lipid metabolizması ile DNA onarımında görevli bazı proteinleri de substrat olarak kullanarak fonksiyonlarını düzenlemektedir.

Yakın zamanda yapılan çalışmalar SIRT 6'nın insülin direnci ve tip 2 diyabetle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Prediyabet ve tip 2 diyabet olgularında adipoz doku ve periferik lökositlerde SIRT 6 ekspresyonunun azaldığı gözlenmiştir. SIRT6 geni inaktive edilen farelerde insülin sinyalizasyonunun arttığı, dokulara glukoz girişi ve glikolitik enzimlerin indüklendiği, ciddi hipoglisemi geliştiği belirlenmiştir. SIRT 6'nın insulin reseptor substrat (IRS) ve Akt inhibisyonu yaparak, GLUT1 ve GLUT4 ekspresyonlarını inhibe ederek insulin sinyalizasyonunu baskıladığı gösterilmiştir.

Diğer taraftan SIRT 6 eksikliğinin pankreasın endokrin morfolojisi, hücre kütlesi veya insülin üretimini etkilemeksizin, glukozla uyarılan insülin salınımında bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir. SIRT6'nın karaciğerde glukoneogenezi ve lipogenezi baskılayarak hepatik glukoz salınımını azalttığı, plazma kolesterol ve trigliserid düzeylerini düşürdüğü saptanmıştır. Kalori kısıtlamasının insülin direnci üzerindeki olumlu etkisine SIRT 6'nın aracılık ettiği belirlenmiştir. Bu veriler ışığında değerlendirildiğinde, fizyolojik olarak SIRT 6 plazma glukozunun düzenlenmesinde çift yönlü rol oynamaktadır. Bir yandan pankreas hücrelerinde glukozla uyarılan insülin salınımını destekleyip, hepatik glukoz salınımını baskılayarak plazma glukozunun azalmasına yardımcı olurken, diğer taraftan hedef dokularda insülin sinyalizasyonunu baskılamak yoluyla plazma glukoz düzeyini artırmaktadır.

SIRT 6 biyolojik aktivitesini module eden ajanlar tip 2 diyabet tedavisi için yeni bir yaklaşım olarak dikkate alınabilir. Ancak SIRT 6'nın glukoz metabolizması üzerindeki çift yönlü etkileri nedeniyle SIRT 6'nın ne yönde modüle edilmesi gerektiği konusunda henüz yeterli veri yoktur. Yakın bir tarihte SIRT6 kristal yapısının aydınlatılmış olması yapı-temelli siliko taramalarına olanak sağlamış, ilaç benzeri bazı küçük SIRT6 modülatörleri belirlenmiştir. Bu modülatörlerin SIRT 6 aktivitesi üzerine etkileriyle ilgili çalışmalar devam etmektedir. SIRT 6 konusu henüz çok yeni olduğu için araştırma sayısı oldukça sınırlıdır. Üzerinde çalışılmış olan bazı SIRT 6 aktivatörlerinin non-spesifik ve zayıf etkili oldukları belirlenmiş ve bu nedenle deneysel diyabet modellerinde araştırılmamışlardır. Bununla birlikte SIRT 6 inhibisyonu çalışmalarının sonuçları umut vericidir. SIRT 6 inhibitörü uygulanan diyabetik farelerde glukoz toleransının arttığı, gliseminin azaldığı, plazma LDL-kolesterol düzeyinin azaldığı, HDL-kolesterol düzeyinin arttığı bildirilmiştir. SIRT 6 inhibitörlerinin tip 2 diyabet hastalarında glisemik kontrolün sağlanmasında yararlı olup olmadığını inceleyen daha fazla sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır.

KETOZA YATKIN DİYABET (KETOSİS-PRONE DIABETES MELLITUS)

Prof. Dr. Faruk KUTLUTÜRK

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

Diabetes Mellituslu hasta sayısı global olarak hızla artmakta ve atipik bir klinik tablo ile başvuran, hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetin metabolik özelliklerini gösteren çok sayıda hasta ile karşılaşmaktadır. Tip 1 ve Tip 2 diyabet subgrupları, Double (Hibrid) diyabet, zayıf-ketoza dirençli diyabet, obez-ketoza yatkın diyabet ve hepatojen diyabet gibi kavramlar daha sık telaffuz edilmektedir. Diyabetin bu farklı klinik prezentasyonları diyabette yeni bir sınıflamanın gerekliliğinin tartışılmasına neden olmuştur.

Ketoza yatkın diyabet

Ketoz veya ketoasidoz ile tanı konulmuş olan, otoantikörlerin negatif olduğu, klinik olarak insülin sekresyon defekti olduğunu düşündüren çok sayıda hasta ile karşılaşmaktadır. Bu hastalara akut dönemde insülin replasmanı yapılırken hastaların çoğu uzun vadede insülin tedavisine ihtiyaç duymamaktadır. Literatür de bu sıra dışı diyabet tipi, "Ketoza Eğilimli Diyabet (KPD)" olarak tanımlanmaktadır. KPD'li kişilerde, tanı sırasında diyabetik ketoasidoz insidansı (%75) oldukça yüksektir. KPD olguları Tip 1 diyabete benzer bir laboratuvar bulgusu ve asidoz kliniği ile başvururlardır. Ketoza yatkın diyabet, 30-50 arası kişilerde görülen, hastalık başlangıcında ketoz veya ketoasidozla birlikte hızlı kilo kaybı olan, erkeklerde daha sık görülen, insülin kesilmesine rağmen yıllarca ketoz gelişmeden iyi glisemik kontrol sağlanabilen, nüks-remisyon atakları görülen, adacık otoantikörlerinin negatif olduğu diyabet grubu olarak tanımlanabilir. Ketoza eğilimli diyabette, otoimmün tip 1 diyabete yatkınlık oluşturduğu bilinen HLA alelleri düşük oranda görülmektedir.

Literatürde çoğu vaka da semptomların (poliüri ve polidipsi) süresi 4 haftadan daha kısadır. Vücut ağırlık kaybı 4-12 kg arasında olduğu bildirilmiştir. KPD'nin klinik tablosunun tanınlanmasıyla bildirilen vaka sayısında hızla bir artış olmuştur. Maldonado ve ark (2003) tarafından geliştirilen Aβ sistemi ile KPD, otoantikör durumu ve beta hücre fonksiyonuna göre farklı klinik alt gruplara ayrılmıştır.

Ketoza yatkın diyabetin etiyojisi bilinmemektedir, ancak genetik, viral ve metabolik nedenler olduğu düşünülmektedir. Bazı araştırmacılar, durumun pankreas beta hücrelerindeki oksidatif stres ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir. Oksidatif stresle indüklenen beta-hücre disfonksiyonunun gelişimi tamamen belirlenebilmiş değildir, ancak kronik oksidatif stresin hasarlı gen ekspresyonuna, insülin sekresyonuna ve artmış beta hücre apoptozuna yol açtığı bilinmektedir. Temel mekanizmanın hücre yıkımından ziyade fonksiyonel bir beta hücre bozukluğu olan glukotoksisite sonucu olduğu kabul edilmektedir.

Ketoza yatkın diyabet farkındalığı, adacık hücresi otoantikör ve beta hücre disfonksiyonunun değerlendirilmesi ve Aβ sınıflandırma sisteminin kullanılması insülini kesme kararının alınabilmesi gibi diyabetin yönetiminde klinisyenlere kolaylık sağlayacaktır.

Kaynaklar:

1. Balasubramanyam A, Garza G, Rodriguez L. Accuracy and predictive value of classification schemes for ketosis-prone diabetes. *Diabetes Care*, 2006;29: 2575–9.
2. Balasubramanyam A. Syndromes of ketosis-prone diabetes. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2019;130:145-155.
3. Balasubramanyam A, Nalini R, Hampe CS, Maldonado M. Syndromes of ketosis-prone diabetes mellitus. *Endocr Rev*, 2008;29:292–302.
4. Brunner Y, Schvartz D, Priego-Capote F et al. Glucotoxicity and pancreatic proteomics. *J Proteomics* 2009;71: 576–91.
5. Choukem SP, Sobngwi E, Boudou P et al. β - and α -cell dysfunctions in Africans with ketosis-prone atypical diabetes during near-normoglycemic remission. *Diabetes Care*, 2013;36:118–23.
6. Colloby M. Ketosis-prone diabetes: Identification and Management, *Journal of Diabetes Nursing*, 2014;18(9): 352-360.
7. Imran SA, Ur E. Atypical ketosis-prone diabetes. *Can Fam Physician* 2008;54:1553–4
8. Lebovitz HE, Banerji MA. Ketosis-Prone Diabetes (Flatbush Diabetes): an Emerging Worldwide Clinically Important Entity. *Curr Diab Rep.* 2018;18(11):120.
9. Liu B, Yu C, Li Q, Li L. Ketosis-onset diabetes and ketosis-prone diabetes: same or not?. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:821403.
10. Maldonado M, Hampe CS, Gaur LK et al. Ketosis-prone diabetes: dissection of a heterogeneous syndrome using an immunogenetic and beta-cell functional classification, prospective analysis, and clinical outcomes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5090–5098
11. Ramos-Román MA, Piñero-Piloña A, Adams-Huet B, Raskin P. Comparison of type 1, type 2, and atypical ketosis-prone diabetes at 4 years of diabetes duration. *J Diabetes Complications.* 2006;20(3):137-144.
12. Robertson RP. Chronic oxidative stress as a central mechanism for glucose toxicity in pancreatic islet beta cells in diabetes. *J Biol Chem* 2004; 279: 42351–4
13. Smiley D, Chandra P, Umpierrez GE. Update on diagnosis, pathogenesis and management of ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Manag (Lond)* 2011;1: 589–600
14. Sjöholm Å. Ketosis-Prone Type 2 Diabetes: A Case Series. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:684.
15. Umpierrez GE. Ketosis-prone type 2 diabetes: time to revise the classification of diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(12):2755-2757.

GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ: RENAL ÇALIŞMALARIN SONUÇLARI

Prof. Dr. Ersin AKARSU

*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gaziantep*

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) kronik böbrek hastalığının önde gelen bir sebebidir. Diyabetik nefropati (DN); diyabetli hastalarda böbreklerin spesifik patolojik yapısal ve fonksiyonel değişiklikleriyle tanımlanır. Bunun klinik göstergeleri albüminüri ve glomerüler filtrasyon hızında(GFR) azalmadır. Glukagon-like peptid-1 reseptör (GLP-1R) agonistleri diyabetik hastada GFR'nin azalmasını ve makroalbuminürinin başlamasını önlemede etkileri incelenen yeni sınıf antihiperglisemik ilaçlardır. Bu ilaçlar böbrekler üzerine faydalı etkilerini; kan glukozu ve kan basıncını düşürücü etkileri yanısıra, hiperinsülineminin azaltılması ve kilo kaybı aracılığıyla gösterirler. Ortaya çıkan deliller, GLP-1R agonistlerinin, proksimal tubülde NHE3-bağımlı (Na(+)/H(+) exchanger isoform 3) sodyum geri emilimini inhibe etmek suretiyle böbrekte doğrudan etkilere de sahip olduğuna işaret etmektedir. İntrarenal renin angiotensin sistemi, hipoksi, inflamasyon, apopitozis ve nöral ileti üzerine ilave etkiler de renal faydalara katkıda bulunabilir. GLP-1R tarafından aracılık edilen bu etkilerin hangi oranda olduğu yeterince belirlenmiş değildir. Son çalışmalar, GLP-1'in metabolik ürünlerinin de GLP-1R'den bağlantısız olarak; önemli antioksidan, antiapoptotik aktiviteler taşıdığını göstermektedir. Dahası, halihazırda mevcut GLP-1R agonistlerinin çeşitli peptid sekansları, farklı GLP-1R agonistlerinden çeşitli renoprotektif etkiler elde edilebildiğine işaret etmektedir. GLP-1R agonistlerinin renal faydaları, kardiyovasküler(KV) güvenirliliği değerlendirmek için yürütülen geniş çaplı randomize klinik çalışmalardan çıkan verilerle farkedildi. Bu ilaçların, plasebo kontrollü klinik çalışmalarda, glisemik kontrol üzerine etkilerinden bağımsız olduğu farzedilen etkiler aracılığıyla renal biyomarkırları düzelttiği tespit edildi. Burada GLP-1R agonistlerinin renal etkilerini değerlendiren çalışmalar gözden geçirilecektir.

LEADER (Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results) çalışmasında kardiyovasküler hastalığı olan veya yüksek kardiyovasküler risk taşıyan 9340 T2DM hastasının liraglutidle alınan sonuçları plasebo ile karşılaştırıldı. Bu çalışmada; Liraglutide'in, nefropatiyi (kötüleşmesini veya başlamasını) 3.8 yıl sonra %22 (hazard ratio (HR) = 0.74 (0.60–0.91) kadar azalttığı görüldü. Bu sonuçlar, liraglutidle albüminüride azalmayı gösteren önceki küçük çaptaki çalışmalarla uyumludur. Diğer taraftan, son devre böbrek hastalığı (SDBH) gibi kötü renal sonuçlarda hiçbir değişiklik tanımlanmadı ve bu çalışma sözkonusu parametrelerde kesin bir fark belirlemek için yeterli kadar güçlü değildi.

LIRA RENAL (Efficacy and Safety of Liraglutide Versus Placebo as Add-on to Glucose-Lowering Therapy in Patients With Type 2 Diabetes and Moderate Renal Impairment) çalışmasında, hafif-orta derecede renal bozulma olan T2DM'li hastalarda liraglutide'in etkileri araştırıldı ve 26 hafta sonra liraglutidin eGFR üzerine etki yapmadığı ileri sürüldü.

SUSTAIN-6 (In the Trial to Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes with Semaglutide in Subjects with Type 2 Diabetes) çalışmasında, KV hastalık veya KV risk faktörleri olan 3297 T2DM'li hastaya randomize olarak semaglutide (0.5 ve 1 mg haftada bir) veya plasebo uygulandı. İki yıllık median takip süresinden sonra, semaglutidle tedavi edilen hastalarda yeni başlayan veya kötüleşen nefropati daha az sıklıkta görüldü (HR = 0.64 (0.46–0.88), $p=0.005$). LEADER'de görüldüğü gibi, bu renal sonuç yeni başlayan makroalbuminüride bir azalmayla da kendini gösterdi (sırasıyla, semaglutide-plasebo; %2.5-%4.9). Özellikle, LEADER'de elde edilen renal fayda makroalbuminüride primer olarak %26 bir azalma ortaya koyarken, SUSTAIN-6'da makroalbuminüride %46 azalma olması semaglutide'in daha iyi renal sonuç gösterdiğine işaret edebilir.

ELIXA çalışması (Evaluation of Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes After Acute Coronary Syndrome During Treatment With Lixisenatide) T2DM ve akut koroner sendromlu 6068 hasta ile yapıldı. Hastalar lixisenatide veya plasebo grupları olarak randomize edildi. ELIXA'da, üriner albumin-kreatinin oranında(UAKO) bazale göre yüzde değişim analizine göre 108. haftada lixisenatid(%24) plaseboya(%34) karşı üstündü($p=0.004$). Bu çalışmanın ilk 3 ayı sırasında HbA1c'de küçük farklar (yaklaşık %0.3) için yapılan post-hoc analizler, Lixisenatide ile indüklenen (kısmen glukozaya bağımlı bir durumu da düşündüren) renal fayda ($p=0.07$) düşüncesini zayıflattı. Ama, sonradan gerçekleştirilen analize dayanarak, renal sonuçlar üzerine lixisenatide'in etkisiyle ilgili yapılan açıklamaya göre, Lixisenatide, bazal HbA1c (HR = 0.808 (%95 güven aralığı (CI) 0.660–0.991; $p=0.0404$)) ve takip sırasında HbA1c (HR=0.815 (0.665–0.999; $p=0.0491$)) için uyarlandığında plaseboya kıyasla yeni başlangıçlı makroalbuminüri riskinde bir azalma ile ilişkilidi.

ELIXA'da üriner albumin kreatinin oranı (UAKO) üzerine lixisenatide'in faydalı etkisi, sonuçların HbA1c ve diğer metabolik/hemodinamik risk faktörleri üzerine uyarlanmasından sonra ortaya çıkarıldı. Bu araştırma analizi, kısa etkili GLP-1R agonistlerinin, bu hedef popülasyonda yapılan önceki KV sonuç çalışmalarında uzun etkili GLP-1R agonistleri için rapor edilmiş olanlara benzer renal etkilere sahip olabildiğini ileri sürmektedir. Ama, sistolik kan basıncı üzerine SUSTAIN-6'da ELIXA'ya kıyasla gözlenen daha büyük etki, SUSTAIN-6'da tespit edilen makroalbuminürinin daha fazla azalması sonucuna da yansımış olabilir.

EXSCEL (Exenatide Study of Cardiovascular Event Lowering) çalışmasına, önceden kardiyovasküler hastalığı olan(%73.1) ve olmayan gruplar olarak T2DM'li 14752 hasta alındı. Uzun salınımlı exenatide haftada bir 2mg dozunda subkutan uygulandı ve plasebo ile karşılaştırıldı, median takip süresi 3.2 yıl idi. Bu çalışma haftada bir exenatide kullanımının kardiyovasküler güvenilirliğini gösterdi. Bethel ve ark, EXSCEL çalışmasının renal sonuçları için yaptıkları analizde, T2DM'li kişilerde tedaviye exenatide ilavesiyle; renal replasman, renal ölüm veya yeni başlayan makroalbuminüride (karma olarak) anlamlı azalma rapor ettiler (HR 0.85 (%95 CI 0.73–0.98, $p = 0.027$)). GLP-1R agonistleri ile faz III klinik çalışmalarda ulaşılan kilo kaybının, bu ilacın albuminüri üzerine etkilerine de katkıda bulunduğu ve semaglutide'in hem kilo verilmesi hem de nefropati üzerine nispeten daha üstün etkisi olduğu da ifade edilmiştir.

AWARD-7 (A Study Comparing Dulaglutide With Insulin Glargine on Glycemic Control in Participants With Type 2 Diabetes (T2D) and Moderate or Severe Chronic Kidney Disease (CKD)) çalışması çok merkezli ve açık uçlu bir çalışmadır. T2DM'li ve orta-ciddi(stage 3-4) kronik böbrek hastalığı olan 577 hasta üzerinde yapılmıştır. Katılımcılar 52 hafta süreyle, randomize olarak(1:1:1) haftada bir injektabil dulaglutide 1.5 mg, haftada bir dulaglutide 0.75mg veya insulin tedavisi (glargin, lispro) kombinasyonu olacak şekilde randomize edildi. Çalışmada 52. haftada dulaglutide 1.5mg ve 0.75mg dozunun UAKO azalmasına etkileri insulin glarginin etkilerinden anlamlı olarak farklı değildi. AWARD-7 çalışmasının sonuçları haftada bir dulaglutide'in orta-ciddi kronik böbrek hastalığı olan T2DM'li hastalarda glisemik kontrol üzerine, günlük bazal insulin glargin tedavisine benzer etkinlikle klinik olarak anlamlı iyileşmeler oluşturduğunu gösterdi. Sekonder sonlanım noktalarının analizi; dulaglutide'in T2DM ve orta-ciddi kronik böbrek hastalığı olanlarda 52 hafta sonra eGFR azalmasını hafiflettiğine işaret etti. Bu rapor, eGFR üzerine GLP-1R agonisti tedavisinin açık olarak etkisini gösteren ilk klinik çalışmaydı.

REWIND (The phase III cardiovascular outcomes trial for dulaglutide Researching Cardiovascular Events with a Weekly Incretin in Diabetes) çalışması, dulaglutide tedavisiyle major KV olayların anlamlı olarak azalmasıyla ilişkisini gösteren yeni bir çalışmadır. Bu çalışmada, 5 yıl süreyle dulaglutide tedavisi alan hastalarda renal hastalığın ilerlemesinin azalabileceği sonucuna varılmıştır. Bu sonucun dulaglutidin glukoz düşürücü etkisinden ve aynı zamanda anjiotensin konverting enzim inhibitörü veya anjiotensin reseptör blokleri kullanımından bağımsız olduğu ileri sürülmüştür.

Özet olarak; GLP-1R agonistleri insülin etkisini iyileştirmek suretiyle, böbrekleri de içine alan çeşitli organlar için faydalı etkiler oluşturabilir. Burada kan basıncının hedef değerlere düşürülmesinin, GLP-1R agonistlerinin antialbüminürik etkilerine katkıda bulunabileceği bilinmelidir. Bununla birlikte, GLP-1R agonistlerinin albüminüriyi azaltabildiğine dair kanıtlar henüz tatminkar değildir. Ayrıca, ileri renal yetmezliği olan kişilerdeki etkileriyle ilgili açık kanıt bulunmuyor. Bunun başlıca sebebi, bu grup hastanın ileri böbrek yetmezliği gibi içinde bulunduğu şartlar nedeniyle çok az hastanın GLP-1R agonisti kullanıyor olmasıdır. T2DM'de böbreklerin korunması kritik hedeftir. Bu nedenle, GLP-1R agonistlerinin kötü renal sonlanım noktaları üzerine etkisi daha kapsamlı olarak ortaya konulmalıdır. Bu durum, ileri böbrek yetmezlikli ve T2DM'li hastalarda yapılacak uzun dönem takipli renal sonuç çalışmalarında incelenmelidir.

Sonuç olarak; diyabette böbrek hastalığı, önlenmesi gereken önemli bir klinik durumdur. Bu bağlamda, hem deneysel hem de klinik veriler, GLP-1 RA ile tedaviden elde edilen renoprotektif etkilerin olabileceğini desteklemekle beraber, bu etkilerin optimal değerlendirilmesi için daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10193): 121–30.
2. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and renal outcomes in type 2 diabetes: an exploratory analysis of the REWIND randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10193):131–8.
3. Thomas MC. The potential and pitfalls of GLP-1 receptor agonists for renal protection in type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2017 ;43 Suppl 1:2S20-2S27)
4. Greco EV, Russo G, Giandalia A. GLP-1 Receptor Agonists and Kidney Protection. *Medicina* 2019, 55, 233
5. Williams DM, Nawaz A, Evans M. Renal Outcomes in Type 2 Diabetes: A Review of Cardiovascular and Renal Outcome Trials. *Diabetes Ther* (2020) 11:369–386
6. Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, et al. Lixisenatide in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2247–57.
7. Muskiet MHA, Tonneijck L, Huang Y, et al. Lixisenatide and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome: an exploratory analysis of the ELIXA randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(11):859–69.
8. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311–22.
9. Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377(9):839–48.
10. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834–44.
11. Husain M, Birkenfeld AL, Donsmark M, et al. Oral semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2019;381(9):841–51.
12. Holman RR, Bethel MA, Mentz RJ, et al. Effects of once-weekly exenatide on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377(13): 1228–39.
13. Bethel MA, Metz RJ, Merrill P, et al. Renal outcomes in the EXenatide Study of Cardiovascular Event Lowering (EXSCEL). *Diabetes*. 2018;67(Sup- plement 1):522-P.
14. Hernandez AF, Green JB, Janmohamed S, et al. Albiglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018;392(10157): 1519–29.

DIYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE CERRAHİNİN YERİ

Prof. Dr. Ali BARUTÇU

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Yara İyileşmesi Bilim Dalı, İzmir*

Diyabetik ayak tedavisi, kesinlikle multidisipliner bir yaklaşım olup, bu disiplinler içinde, Endokrinoloji, Enfeksiyon hastalıkları, girişimsel Radyoloji, Ortopedi ve Travmatolojiyle, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi vazgeçilmezler olup gerekli olgularda Kalp ve Damar Cerrahi, Fizyoterapi ve Podiatri den de yardım alınmaktadır.

Tedaviyi planlarken de; hastalığın fizyopatolojisi göz önünde bulunularak; hastalarda periferik nöropati, vasküler yetersizlik, immün sistem yetmezliği ve enfeksiyon da hatırlanmalı. Örneğin diyabetik ayakta oluşmuş bir doku kaybının Rekonstrüksiyonu planlanırken, alıcı damarlarda da patoloji olduğu düşünülerek, serbest flep transferlerinin başarısız olabileceği hatırlanmalıdır.

Ortopedinin cerrahi yaklaşımı genelde, diyabetik ayaklı olup Charcot deformitesi gibi deformite gelişenlerde bu deformiteyi düzelterek yara açılmasının önüne geçmek ve maalesef daha çok amputasyon cerrahisi şeklinde olmaktadır. Kalp damar cerrahisi ise beslenmesi bozuk alt ekstremité damarlarının darlık ve tıkanıklıklarının tedavisi yönünde olmaktadır. Fakat son zamanlarda girişimsel radyoloji bu konularda kalp-damar cerrahisinden daha fazla yardımcı olabilmektedirler. Gelelim Plastik ve Rekonstrüktif cerrahinin diyabetik ayaklarda uyguladıkları cerrahi girişimlerde: Debridman, greft ve fleplerle lokal rekonstrüksiyon ve serbest fleplerle uzak rekonstrüksiyon sayılabilirse de pratikte en sık uygulanan girişim, debridman olmaktadır ki bu cerrahi debridmanın kimyasal debridman, maggot tedavisi gibi alternatifleri de bulunmaktadır. 2009 yılında diyabetik ayak rekonstrüksiyon piramidine göre daha önce de patolojinin damarsal olduğu da göz önüne alınarak yaranın rekonstrüksiyonunda serbest flepler son tercih olmalıdır. İlk tercih ise nekrotik dokuların debridmanından sonra, yaranın sekonder iyileşmeye bırakılmaması olmalıdır. Bundan sonraki tercih ise deri grefti veya lokal fleplerle rekonstrüksiyon olmalıdır. Günümüzde sekonder iyileşmeyi hızlandıracak pek çok fiziksel yöntem de kullanılmaktadır: Elektrik stimülasyonu, elektromanyetik alanda ultrason stimülasyonu v.b.



DİYABET VE ÖZEL DURUMLAR

Uzm. Dr. M. Emre URHAN

Erciyes Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kayseri

Diyabetik Hastanın Kolonoskopiye Hazırlanması

Diyabetiklerde azalmış mide boşalması ve uzamış kolonik transit zamanı mevcuttur. Kabızlık daha sık görülmektedir. DM, yetersiz ve komplikasyonlu bir endoskopik hazırlık açısından bağımsız risk faktörüdür. Amerika ve Avrupa endokrin/gastroenteroloji cemiyetlerinin bu konuda bir kılavuzu yoktur. Endoskopik hazırlık için üzerinde ortak konsensus sağlanmış standart bir rejim önerisi yoktur. İşlem öncesi 1-4 gün düşük lifli diyet ve son gün sadece sıvı diyeti verilmelidir. Bu süreçteki düşük lifli diyet ve insülin dozundaki azaltılma özellikle tip 1 DM'de regülasyonu bozabilir, nadiren ketoasidozu tetikleyebilir.

Endoskopik işlemler için rutin hastane yatışı gerekmemektedir. İşlem öncesi ve işlem günü daha yakın glukoz takibi yapılmalıdır. İnsülin kullananlarda bu süre zarfında 4-6 saatlik takipler ile kan glukozu kontrol edilmelidir. İnsülin kullanan hastalar mümkünse ilk vaka olarak alınmalıdır.

Diyabetiklerde ön planda polietilen glikol gibi güçlü kolon temizleyicileri tercih edilmelidir. Diyabetik nefropatisi olanlarda kolon hazırlığı sırasında renal fonksiyonlara dikkat edilmelidir, hastanın oral (veya hastanede yatıyorsa parenteral) hidrasyonu sağlanmalı ve bu hasta grubunda da ilk seçenek olarak yine polietilen glikol kullanılmalıdır. Oral piridostigmin verilmesi kolon hazırlığını kolaylaştırabilir. Polietilen glikole lubiprostan eklenilmesi kolon hazırlığında daha etkili bulunmuştur. Sodyum fosfat bazlı preparatlar daha ciddi sıvı ve elektrolit bozukluğu yapabilmektedir. Magnezyum sitrat bazlı preparatlar sıvı ve elektrolit bozukluğu açısından daha güvenilirdir, ancak renal yetersizliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Kolonoskopi hazırlığında diyabet tedavisindeki düzenleme önerileri şekil 1'de gösterilmiştir. Literatürün önerileri yanında kliniklerin bu konuda kendi tecrübelerine göre modifikasyonları da olmaktadır. Bunlardan birisi de, işlem günü oral alımı kapalı olan hastaya GİK solüsyonu başlanmasıdır. Bu amaçla; 500 cc %5 dekstroza (Dx) 10 ünite veya %10 Dx'e 15 ünite kristalize insülin ve 1 ampul potasyum klorür (KCL) eklenir ve 100 cc/h'den infüzyon başlanır ve takibe göre hız titre edilir.

Kolonoskopik hazırlıkta öneriler

	İşlemden önceki gün	İşlem günü
Sulfonilüre SGLT2	verme	Oral açılana kadar verme
Metformin Meglitinid Akarboz Tiazolidindion DPP4 inh. GLP1 analog.	Solid gıda aldığı sürece ver	Oral açılana kadar verme
Bazal insülin Premiks ve orta etkili insülin Bazal insülin+GLP1	Son 24 saatte; Tip 1 DM'de rutin dozun %50-80'ini ver Tip 2 DM'de rutin dozun %50'sini ver	Tip 1 DM 'de sabah rutin dozun %50-80'ini ver Tip 2 DM'de oral açılana kadar rutin dozu verme
Hızlı etkili insülin	Solid gıda aldığı sürece rutin dozu ver Glukoz > 200 mg/dl olursa düzeltici doz ver	Oral açılana kadar rutin dozu verme
İnsülin pompa Bazal doz	Solid gıda kesildiğinde bazal doz hızını azalt Tip 1 DM 'de rutin dozun %50-80'ini ver Tip 2 DM'de rutin dozun %50'sini ver	İşlemden önceki gece pompayı kapatmak koşuluyla orali açılıncaya kadar dozu azaltarak pompaya devam Hipoglisemi durumunda IV glukoz gerekebilir Oral açılınca rutin dozdan devam et

İz Huchbiera, Oei Seou et al. Antihyperglycemic therapy during colonoscopy preparation: A review and suggestions for practical recommendations. *United European Gastroenterol J* 2019 Jul; 7(6): 735-740.

Şekil 1. Kolonoskopik hazırlıkta diyabet tedavisindeki düzenlemeler

Diyabetik Hastanın PET-CT Öncesi Hazırlanması

İşlemin uygun kalitede görüntülenmesi ve yorumlanması için titiz bir ön hazırlık gerekmektedir. F18 FDG yapısal olarak glukozla çok benzediğinden hücre içine girmek için glukoz ile yarışır. Akut hiperglisemi beyin ve neoplastik dokularda FDG tutulumunu azaltır. Kronik hipergliseminin ise tümör tutulumu ve lezyonun tanınmasındaki etkisi daha azdır. FDG tutulumunun diyetset glukoz ile inhibisyonunu engellemek için 4-6 saat açlık gerekmektedir. İşlemden 2 saat öncesinden 1 litre su içilmeye başlanmalıdır. Bu süreçte kahve ve kafeinli içecekler önerilmez. İşlemden 24 saat öncesinden yüksek proteinli ve düşük karbonhidratlı diyetle geçilmelidir. Steroid, fenotiazin, lityum, trisiklik antidepresan, fenotoin, tiazid, isoniazid ve efedrin türevi ilaçlar kan glukozunu yükseltebilmesine rağmen kesilmesi önerilmemektedir.

Metformin kullananlarda; sıklıkla kolonda ve daha az ince bağırsakta olmak üzere yaygın ve diffüz şekilde fizyolojik FDG tutulumu görülür. Genel görüş metforminin işlemden 2 gün öncesinden kesilmesidir. Ancak 3 gün öncesinden kesilmesini önerenler de vardır. Sulfonilüre gibi sekretagog kullananlarda; işlem sürecinde kesilmesi daha uygundur. Tiazolidinedionların kesilmesine gerek yoktur. Diğer oral antidiyabetiklerin kesilmesine gerek yoktur ve sabah geç saatlerde önerilmektedir. İşlem sabah erken saatlerde ise; önceki gece orta etkili insülin yapılabilir, ancak uzun etkili insülinlerin az da olsa işlemi etkileyebileceği unutulmamalıdır. Hasta kahvaltısını işlemden sonra yapmalıdır. İşlem sabah daha geç yada öğleye doğru ise; 7:00 gibi normal kahvaltı yapıp rutin insülin dozu yapılmalıdır. Subkutan/

hızlı insülininden 4 saat sonra veya kısa etkili insülininden 6 saat sonra işlem yapılabilir. Sabah uzun etkili insülin tercih edilmez. İşlem öğleden sonra yapılacaksa sabah 8:00'den önce hafif bir kahvaltı yapılabilir.

İşlem günü parmak ucu glukoz takibi yapılmalıdır. İşlemin yapılabilmesi için farklı kan glukoz eşikleri önerilebilmesine rağmen genel öneri < 200 mg/dl olmalıdır.

Enteral ve Parenteral Nutrisyon Başlanan Diyabetik Hastanın Tedavisinin Düzenlenmesi

Total parenteral nutrisyon (TPN) ve enteral nutrisyon (EN), malnütre hastalarda birçok komplikasyonu önlediği gibi birçok komplikasyon ile de ilişkilidir. Yatan ve nutrisyon desteği alanlarda hiperglisemi sık görülmektedir ve bu durum da artmış mortalite ile ilişkilidir. Hiperglisemi TPN alanlarda %50'ye ve EN alanlarda %30'a varan oranlarda görülebilmektedir. TPN'den 24 saat içinde glukoz >140 mg/dl olması bozulmuş glukoz toleransı olarak değerlendirilir ve >180 mg/dl olması artmış pnomoni, akut böbrek yetmezliği ve yatış süresi ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda glukoz < 70 mg/dl olması hipoglisemi olarak değerlendirilir ve bu durum da artmış olumsuz sonuçlar ile ilişkilidir.

EN' de standart formüller düşük lipid (total kalorinin %30'u) ve yüksek kompleks karbonhidrat (total kalorinin %55-60'ı) içerir. Diyabetik formüllerin ise mevcut karbonhidrat içeriği monoansature yağ asitleri ile değiştirilir (total kalorinin %35'i) ve 10-15 gr/lt diyetsetel fiber ile fruktoz içerir. Diyabetik formüllerin hiperglisemi, HbA1c ve insülin ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir.

Hiperglisemi, TPN için engel değildir, ancak nutrisyon içeriğini değiştirmek gerekebilir. İçerik olarak; en az 2 gr/kg/gün glukoz, 0.7-1.5 gr/kg/gün lipid emülsiyonları ve 1.3-1.5 gr/kg/gün aminoasit olmalıdır. Non-DM kritik hastalarda Dx verilme hızı 4 mg/kg/dk'yi geçerse hiperglisemi için ciddi bir risk oluşturur. Bu riski azaltmak için Dx miktarı 150 gr/gün ile sınırlandırılmalıdır.

AACE ve ADA, kritik hastalıklar ile takip edilenlerde ve nutrisyon verilenlerde hedef glukoz olarak 140-180 mg/dl önermektedir. Kritik olmayan hastalıklarda hedef 100-140 mg/dl ve rastgele glukoz <180 mg/dl olmalıdır. Hipoglisemiye meyilli, şiddetli komorbiditesi olan ve hemodinamik olarak stabil olmayanlarda daha yüksek glukoz değerleri hedeflenebilir. DM olsun veya olmasın nutrisyon ile beraber kapiller glukoz takibine başlanılmalıdır. DM olmayanlar da; 24-48 saat insülin ihtiyacı olmaksızın glukoz < 140 mg/dl ise takip sıklığı azaltılıp kesilebilir ve glukoz > 180 mg/dl ise veya sürekli biçimde düzeltici insülin ihtiyacı oluyorsa insülin başlanılmalıdır. DM'si olanlarda; glukoz > 140 mg/dl ise insülin başlanılmalıdır. Düzeltici insülin, kan glukozu hedef dışında olduğunda, hedef düzeyler amaçlanarak uygulanan bolus kısa veya hızlı etkili insülinidir. Düzeltici insülin dozu, kan glukoz kontrol düzeyine, önceki insülin gereksinimlerine, nutrisyondaki karbonhidrat içeriğine ve hastanın insülin duyarlılığına göre değişebilmektedir. Düzeltme dozları 4-6 saat aralıklarla hızlı veya kısa etkili insülinler ile yapılmalıdır.

EN verilenlerde glukoz > 180 mg/dl olduğunda insülin verilmelidir. Non-DM veya hafif hiperglisemili vakalarda, başlangıçta düzeltici insülin seçilebilir ve bu vakaların 2/3'ünde düzeltici insülinin etkin kontrol sağladığı gösterilmiştir. Daha yüksek hiperglisemilerde veya artmış düzeltici insülin doz ihtiyacında bazal insülin eklenmelidir. DM olanlarda ise etkin kontrol sağlamak için 2/3'ünde düzeltici insüline günde 2 kez NPH eklenmesi gerekmiştir ve bu vakalarda erken glarjin yada NPH eklenmesi daha iyi kontrol sağlamaktadır. Bazı çalışmalarda; düzeltici insülin verilen ile günde tek doz glarjin verilen hastalar karşılaştırıldığında, glisemik kontrolün benzer oranda sağlandığı da gösterilmiştir. Başka bir çalışmada ise; tip 1 DM'de analog insülinlerin NPH ve kristalize insüline göre daha az hipoglisemi yaptığı gösterilmiştir.

Bazı çalışmalar, TPN poşetine insülin eklemekten ziyade ayrı bir yoldan insülin infüzyonunun daha etkili olduğunu göstermiştir. TPN'ye dışardan insülin eklenmesinin dikkat edilmez ise enfeksiyona yol açabileceği unutulmamalıdır. DM'lilerde başlangıçta; her 10 gram karbonhidrata 1 ünite kristalize insülin verilmeli ve glukoz hedefte değilse her 10 gram için verilen insülin dozunun kademeli olarak 0,5 ünite artırılması ile titre edilebilir. Non-DM hiperglisemi yönetiminde ise çok az çalışma vardır. Başlangıçta her 20 grama 1 ünite insülin ile başlanıp, glukoz > 140 mg/dl ise 15 gram için 1 ünite insülin yapılması ile titre edilmesi önerilebilir. INSUPAR (Regular insulin added to total parenteral nutrition vs subcutaneous glargine in non-critically ill diabetic inpatients) randomize kontrollü çalışmasında; TPN'ye kristalize insülin eklenmesi ile SC glarjin'e düzeltici olarak verilen kristalize insülin tedavileri karşılaştırılmış ve her iki grupta benzer ve yeterli metabolik kontrol sağlanmıştır. TPN poşetine insülin eklenildiğinde emilim ile ilgili kayıp olabilmekle birlikte bu durumun ciddi bir kayıp oluşturmadığı düşünülmektedir. Sürekli verilen insülin infüzyonu, çoklu ve düzeltici dozlara göre glisemik varyasyonları önemli ölçüde azaltır ve daha az insülin ihtiyacı doğurur.

Nütrisyon verilen hastalarda hipoglisemi açısından da dikkatli olunmalıdır. Enteral tüp akışında aksaklık olursa; 50 cc/h %10 Dx başlanılmalı, uzun / orta etkili insülin dozunda azaltılma planlanmalı ve glukoz takip sıklığı artırılmalıdır. Parenteral nütrisyon yollarında aksaklık olursa; uzun / orta etkili insülin dozunda ve rutin bolus insülin dozlarında azaltılma planlanmalıdır.

Yoğun Bakımda Hiperglisemi Yönetimi

Yoğun bakımda takip edilen hastalar için ideal kan glukozu hedef aralığı için birçok öneri vardır; American College of Physicians DM'den bağımsız 140-200 mg/dl, Society of Critical Care Medicine 150-180 mg/dl, Canada Journal of Diabetes 108-180 mg/dl, World Journal of Diabetes DM'lilerde 140-180 mg/dl ve nörolojik ve cerrahi takipli hastalarda 110-140 mg/dl, TEMD 140-180 mg/dl ve seçilmiş vakalarda hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl, European Society of Cardiology akut koroner sendromda akut evrede < 200 mg/dl değerlerini önermektedir. ADA 2020'de çoğu kritik ve kritik olmayan hastalıklar ile takip edilenlerde tekrarlayıcı > 180 mg/dl ise insülin başlanılmasını ve 140-180 mg/dl arası tutulmasını önermektedir. Şiddetli komorbiditesi olanlar ve terminal dönemdekilerin ise >180 mg/dl değerlerini tolere edebileceği vurgulanmıştır. Hedef aralık için en etkili yöntem sürekli İV infüzyondur ve yönetimi ile ilgili farklı öneriler mevcuttur.

Periferik dolaşım bozukluğundan dolayı parmak ucu ölçümleri hatalı düşük/yüksek olabilir. Bu durumlarda venöz/arteryel glukoz takibi gerekebilir. Başlangıçta 2-4 saatlik takipler yapılmalıdır; ancak dalgalanmalar/stabil olmayan ölçümlerde 30-60 dakikalık (dk) takipler gerekebilir. Sürekli glukoz monitörizasyon yöntemleri ile daha standart ve sıkı takipler yapılabilir.

Kritik hastalıklar ile takip edilenlerde disglisemi olarak tanımlanan hiperglisemi, hipoglisemi, artmış glisemik variabilite ve azalmış hedefteki zaman artmış hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkilidir. Yaş, komorbid durumlar ve beslenme tipi glisemik durumu etkiler.

Stres ilişkili hiperglisemi, DM olmaksızın da yoğun bakımda sık görülen bir durumdur ve farklı tanımları mevcuttur. Patogenezinde; artmış proinflamatuvar sitokinler ve kontraregülatuar hormonlar ile verilen Dx, steroid, katekolamin gibi tedavilerin karaciğerde glukoneogenezi ve periferde insülin direncini artırmasının rol oynadığı düşünülmektedir. ADA ve AACE; DM tanısı olmayanlarda glukoz > 140 mg/dl ve DM tanısı olanlarda glukoz > 250 mg/dl olmasını stres ilişkili hiperglisemi olarak tanımlamaktadır. Kritik hastalık durumlarında daha önce DM'si olmayanlarda da görülen geçici hiperglisemi durumudur. Olumsuz ve kötüye gidiş açısından bir göstergeçtir. İnsülin tedavisi ile sağlanan normoglisemi morbidite/mortaliteye olumlu katkı sağlar. Kritik tablo düzeldiğinde genelde hiperglisemi de düzelir. Ancak bu hastaların DM'ye yatkın olduğu düşünülmektedir. Yeni tanı DM'den ayırım için; HbA1c ve taburculuktan bir süre sonra oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile değerlendirme planlanabilir.

Glisemik varyabilite; hipoglisemi ve hiperglisemi düzensizlikleri ile giden akut dalgalanmalardır. Kritik hastalıklarda artmış mortalite ile ilişkilidir. Kabul edilebilir aralık 40 mg/dl'dir. Hedef aralıktaki zaman; > %70 olması kritik hastalıklarda artmış klinikte düzelme ile ilişkili bulunmuştur. DM'si olup HbA1c >%7 olması, <%7 olmasına göre ve DM olması olmamasına göre farklı mortaliteye sahiptir. Glisemik gap; yoğun bakıma geldiği andaki glisemi ile HbA1c'ye göre ortalama glisemi arasındaki farktır. DM hastalarında olumsuz sonuçların bir belirteçidir. >80 mg/dl olması artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Stres hiperglisemi oranı; yoğun bakıma geldiği andaki gliseminin HbA1c'ye göre ortalama glisemiye oranıdır. Mutlak hiperglisemiyi metabolik stresten ayırmada hassas bir biyomarkerdir.

HEMŞİRELER İÇİN HİZMET İÇİ ORYANTASYON VE EĞİTİM MODÜLÜ ÖRNEĞİ

Uzm. Hemşire Yeliz DEMİRHAN

Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kocaeli

Bu çalışmanın amacı, diyabetli bireylerle karşılaşmakta olan hemşirelere, diyabet hemşireleri tarafından yapılacak diyabet eğitimi modülünü (Hizmetiçi Eğitim: HİE) oluşturmaktır. Modül üç aşamadan oluşmaktadır: hazırlık aşaması, anket uygulama aşaması, eğitimin süresi ve eğitimin içeriğidir.

Araştırmamıza 241 hemşire katılmış olup, çoğunluğu erişkin endokrin bölümlerinde ve pediatrik endokrinoloji bölümlerinde çalışmakta olan hemşirelerden oluşmuştur. İçeriğinde hemşirelerin çalışma süreleri, yıllık diyabet eğitimi verme sıklığı ve eğitim konuları, diyabet konusunda kendilerini yeterli görme durumları, kendilerini geliştirme konusundaki görüşleri yer almıştır. Veriler mobil uygulama ile 12 sorudan oluşan anketle Eylül 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında toplanmış olup, SPSS-23 ile değerlendirilmiştir. 241 hemşirenin %42.3 (101)'i çalışma süresi 1-5 yıl arasındadır. Hemşirelerin %78.8'inin hizmet içi eğitim verdiği, %73.4'ünün yılda bir kez hizmet içi eğitim verdiği, % 64.3'ünün hastanedeki tüm kliniklere eğitim verdiği belirlenmiştir. HİE konu başlıkları; %86.4'ü kan şekeri ölçüm sıklığı ve ölçüm teknikleri, % 86'sı diyabet teknolojileri, %84.7'si insülinler ve hipoglisemi, %52.9'u ayak bakımı, %57.9'u diyabette bağışıklama konusu olarak gruplandırılmıştır. Diyabet eğitimi veren hemşirelerin "kendinizi diyabet eğitiminde yeterli buluyor musunuz" sorusuna %51.9'u yeterli bulduğunu belirtmiştir. Hemşirelerin kendinizi hangi konularda yetersiz görüyorsunuz sorusuna, % 25.9 özel durumlarda diyabetli takibi, %24.1 cerrahi öncesi hazırlık ve sonrası takip, % 15.1 diyabet ketoasidoz tedavisi, %14.2 çocukluk çağı, erişkin, yaşlı, gebe takibi konuları olarak cevap vermiştir. Hemşirelerin kendilerini yeterli gördüğü konular ise %46.1'i diyalize giren ve kan şekeri regüle olmayan hastaların takibinde, %40'ı diyabet eğitimi ve tedavisi konusunda olarak bulunmuştur. Konu içeriklerine göre kendilerini yeterli bulma durumları (1, en düşük - 10, en yüksek puan); % 39'u hipoglisemi ve tedavisinde, %30.9'u hiperglisemi ve tedavisinde, % 18.7'si oral antidiyabetiklerin kullanım zamanı ve etkileri konusunda yeterli gördüğünü belirtmiştir. Diyabet eğitim programının olmazsa olmazı hipoglisemi konusunun en yeterli sonucu vermesi beklenen sonuçtur. Diyabet eğitimi konusundaki eksiklerin giderilmesi için hemşirelerin %42.5'i kendileri için de bilgilerinin güncellenmesi gerektiğini ve güvenilir eğitim materyallerine ulaşmayı talep etmişlerdir. 241 hemşirenin, çoğunluğu yılda bir kez tüm kliniklere hizmet içi eğitim verdiğini belirtmiştir. Hizmetiçi eğitimde en çok anlatılan konular sorulduğunda; insülin uygulamaları, kan şekeri ölçüm sıklığı ve ölçüm teknikleri, diyabet teknolojileri ve hipoglisemi olduğu tespit edilmiştir.

Hemşirelerin kendilerini en yetersiz gördükleri konular sorulduğunda; özel durumlardaki diyabetli takibi ve cerrahi öncesi hazırlık ve sonrası takip, insülin infüzyonları hazırlanması olmuştur.

Diyabet eğitimi veren hemşirelere kendilerinde eksik gördükleri konularda eğitim tekrarı yapılmalıdır. Ayrıca cerrahi kliniklerde çalışan hemşirelere verilen hizmet içi eğitim içeriğine pre-postoperatif diyabetli bakımı ve tedavisi konuları alınmalıdır. Eğitim program içeriği belirlenirken çalışılan kliniğin özelliğine ve yatan hasta profiline göre hazırlanması, öncelikli konularının belirlenmesi, eksik görülen konulara göre eğitim verilmesi gerekmektedir. Eğitim sıklığı ihtiyaca göre en az yılda bir olarak belirlenmelidir. Düzenli ve tekrar edilen eğitimler daha etkili ve kalıcı sonuçlar sağlayabilir. Araştırmamızda hemşireler eksik oldukları konularda %23 internet sitesinden ve %18 makalelerden faydalandığını belirtmiştir. Eğitimlerin derneğimizin internet sitesinde, kongre, sempozyum ve bölgesel eğitimlerle desteklenmesinin, kliniklere özel ağırlıklı konularda, HİE materyalinin içeriği hazırlanarak sunulması gerektiği kanısına varılmıştır.

HEMŞİRELİKTE MALPRAKTİS VE HEMŞİRE SORUMLULUĞU

Av. Hande Deniz YILDIRIM

Ankara Barosu

Hemşirelerin Görev ve Yetkileri

Hemşirelik Kanunu ve Hemşirelik Yönetmeliği başta olmak üzere Sağlık Mevzuatında hemşirelerin görev ve yetkilerine yer verilmiştir. İlgili mevzuatta mesleki sorumluluğa ilişkin hükümlerde yer yer yalnızca 'hekim' ibaresi geçse de, aslında söz konusu sorumlulukların sağlık faaliyetlerini yürüten diğer sağlık personeli ve görev yaptıkları sağlık kuruluşu bakımından da geçerli olabileceğini belirtmekte fayda vardır. Bu bağlamda, sağlık uygulamalarının vazgeçilmez ögesi olan hemşirelerin bu görev ve yetkilerle birlikte çeşitli sorumlulukları da doğmaktadır.

Hemşirelerin Sorumluluğu

Hemşirelerin sorumluluğu temel olarak hukuki (tazminat sorumluluğu) ve cezai anlamda değerlendirilebilir. Doktrinde bu ayrıma ek olarak, etik kurallar açısından sorumluluk ve disiplin sorumluluğunun da yer alması gerektiğine dair görüşler de mevcuttur.

Tıbbi Malpraktis

Malpraktis, genel anlamda bir meslek mensubunun, mesleğini uyguladığı sırada ortaya çıkan hatalı hareketleri için kullanılır. Ancak **tıbbi malpraktis**, sağlık personeli tarafından gerçekleştirilen tıbbi müdahalenin; bilgisizlik, deneyimsizlik veya ilgisizlik sebebiyle hastada bir zarara sebep olmasıdır. Bu zararlar; teşhis hatası, tedavi hataları, organizasyon kusuru veya tedavi sonrası yükümlülüklerin ihlali gibi nedenler sonucunda gerçekleşebilir.

Malpraktis ile birlikte, sağlık personelinin sorumlu tutulamayacağı komplikasyon hallerinden ve tıbbi müdahalenin hukuka uygunluk şartlarından da bahsetmekte fayda vardır.

Komplikasyon

Uygulamada kabul edilebilir kusura **komplikasyon** denir. Aynı zamanda izin verilen risk olarak da adlandırılabilir. Komplikasyon ile ilgili en önemli hususlardan biri de hasta/hasta yakınlarının bilgilendirilmiş olmasıdır. Yargıtay da yerleşik kararlarında komplikasyon ile ilgili; tıbbi girişim sırasında öngörülme, öngörülse bile önlenemeyen durum ve istenmeyen sonuçtur; ancak bunun bilgi ve beceri eksikliği sonucu olmaması gerekir demektedir.

Tıbbi Müdahalenin Hukuka Uygunluk Şartları

Tıbbi müdahaleyi meşru kılan dört evrensel şart, bizim hukukumuzda da hukuka uygunluk sebepleri olarak kabul edilir. Bu şartlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Tıbbi müdahalenin yetkili sağlık personeli tarafından yapılması,
2. Tıbbi müdahalenin yapılması tıbbi bir zorunluluktan kaynaklanması yani endikasyonun mevcut olması,
3. Hastanın aydınlatılmış rızasının alınmış olması veya bu rızanın var sayılmasını gerektiren acil bir durumun varlığı,
4. Tıbbi müdahalenin tıbbi kural ve standartlara uygun bir yöntemle yapılmasıdır.

Hemşirelik Uygulamalarında Malpraktis Görünümleri

Vücut bulan vakalar ile birlikte yargı kararları.

Hemşirelikte Malpraktisin Önlenmesi İçin Neler Yapılabilir?

Bu hususa ilişkin öneriler.

Kaynaklar:

1. ER, Ünal; Sağlık Hukuku; Savaş; 2. Baskı, Ankara; 2019
2. TUNÇER, Polat; Sağlık Hukuku Temel Bilgileri; Adalet Yayınevi; 4. Baskı, Ankara; 2019
3. <https://www.saglikhukuku.gen.tr/malpraktis/>
4. <https://barandogan.av.tr/blog/tazminat-hukuku/malpraktis-doktor-hatasi-tazminat-davasi-nedir.html>
5. <http://www.artemishukuk.com/makaleler/tibbi-mudahalenin-hukuka-uygunlugunun-sartlari/>
6. Türk Sağlık Mevzuatı

DİYABETİN ÖNLENMESİNDE HEMŞİRELERİN ROL VE SORUMLULUKLARI

Uzm. Hem. Sultan YURTSEVER ÇELİK
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Sedanter yaşam tarzı, teknolojik gelişmeler ve beslenme alışkanlıkları gibi yaşam tarzındaki hızlı değişimler nedeniyle tüm dünyada Tip 2 diyabet görülme sıklığı hızla artmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation-IDF), her 3 yılda bir, diyabet prevalansı hakkında beklenen tahmini sayı ve oranları rutin olarak yayınlamaktadır. IDF'in Aralık 2018 tarihinde yayınlanan son verilerine göre tüm dünyada 425 milyon diyabetli yetişkinin olduğu, 2045 yılında bu oranın 629 milyona ulaşması tahmin edilmektedir (1).

Sinsi seyreden ve ciddi organ hasarlarıyla sonuçlanabilen (retinopati, nöropati, nefropati ve diyabetik ayak gibi) Tip 1 diyabeti tüm dünyada henüz önleyebilecek etkin ve güvenilir bir yöntem bulunmamaktadır (2). Bunun yanında, Tip 2 diyabet ise yaşam tarzı alışkanlıklarının değiştirilebilmesi durumunda önlenebilmektedir (3). Doymuş yağlardan fakir, posadan zengin, düşük kalorili beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve ideal kilo aralığının korunması gibi yaşam tarzı alışkanlıklarının değiştirilmesiyle Tip 2 Diyabetin önlenileceği son yıllarda oldukça büyük önem kazanmıştır (4).

Hemşirelerin diyabet riski taşıyan bireylerde eğitim, bakım ve danışmanlık gibi birçok rol ve sorumluluğu bulunmaktadır.

Hemşirelerin diyabetin önlenmesindeki rol ve sorumlulukları aşağıda belirtildiği gibidir;

Bakım Verici Rolü

- Prediyabet açısından riskli gruplarda taramalar yapmak, özellikle cami, okul, cezaevleri gibi toplu olarak bulunan yerlerde taramalar yapmak,
- Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabetli bulunan bireyleri erken dönemde belirlenmesine yönelik sağlık kuruluşlarına başvurmaları için teşvik etmek ve riskli grupları tanımlamak,
- Sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılmasına yönelik bireylere eğitim vermek,
- Sedanter yaşam tarzı alışkanlıklarının değiştirilmesi için birey ve aile ile iş birliği yapmak ve düzenli fiziksel egzersiz yapma alışkanlıkları kazandırmak,
- Fazla kilolu olan bireyleri erken dönemde insülin direnci varlığının araştırılmasına yönelik hekime yönlendirmek,

Eğitici Rolü

- Diyabetin gelişmesini önlemek ya da geciktirmek için erken dönemde bireylerin yaşam tarzı alışkanlıklarını değiştirmeleri için eğitsel aktiviteler ve görsel araçlarla farkındalık düzeyini arttırmak,
- Sağlığın korunması ve geliştirilmesi sürecine bireylerin aktif katılımını sağlamak,
- Diyabet açısından yüksek risk altında olduğu saptanan, fazla kilosu olan bireyleri uygun vücut ağırlığına ulaştırmaları için desteklemek,
- İri bebek (> 4 kg) doğuran ve obeziteden bağımsız bir şekilde insülin direncine yol açan polikistik over sendromlu kadınları, diyabet riski taşıdıkları yönünde bilgilendirmek,
- Tokluk hipoglisemisi olarak yaşanan reaktif hipoglisemisi olan bireyleri diyabet riski taşıdıkları yönünde bilgilendirmek,
- HDL düzeyi düşük, LDL ve trigliserid düzeyi yüksek olan bireyleri diyabet riski taşıdıkları yönünde bilgilendirmek,
- Abdominal obezitesi ve hipertansiyonu olan bireyleri diyabet riski taşıdıkları konusunda bilgilendirmek,
- Bireyleri düzenli kontroller yapılmasının önemi konusunda bilgilendirmek,
- Toplum bilgilendirmeye yönelik eğitim programları düzenlemek,
- Diyabetin önlenilebilir bir hastalık olduğu hakkında toplumu ve diyabet riski taşıyan bireyleri bilgilendirmek,
- Diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonların erken dönemde saptanması konusunda riskli bireyleri bilgilendirmek,
- Fazla kilosu olan bireyler için yaşam tarzı değişikliği ile 6 ayda %5-10 ağırlık kaybı sağlanmasına yönelik bireyi cesaretlendirmek.

Araştırmacı Rolü

- Özellikle risk altındaki bireylerin yaşam tarzı alışkanlıklarının değiştirilmesi sürecinde yaşadıkları güçlükleri değerlendirmek.

Yönetici Rolü

- Yüksek riskli bireylerde etkili diyabet yönetimi geliştirmek için multidisipliner ekip yaklaşımıyla hareket etmek ve bu ekip içerisinde vaka yöneticiliği rolünü üstlenmek,
- Etkili diyabet yönetiminin sağlanması için bakım, eğitim ve danışmanlık rollerini kanıt temelli uygulamalara dayandırarak sürdürmek.

Karar Verici Rolü

- Bireylerin sosyo-kültürel yapısı, eğitim durumu ve cinsiyetini göz önünde bulundurarak kişiye özel bireysel kararlar almak.

Hasta Savunucu Rolü

- Davranış değişikliklerine uyumu sürdürmede bireylere yardımcı olmak ve güçlendirmek,
- Fiziksel aktivitenin artırılması, kilo kontrolü ve sağlıklı beslenme gibi özellikle değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetiminde koruyucu sağlık politikalarını desteklemek,
- Diyabet farkındalığını arttırmaya yönelik çalışmaların sağlık kuruluşları dışında ev, okul, iş yeri gibi ortamlarda sürdürülmesi için çalışmalar yapmak.

İletişim ve Eşgüdüm Sağlayıcı Rolü

- Sağlıklı yaşam biçimi alışkanlıkları kazandırılması ve kronik hastalıklar için risk oluşturan faktörlerin modifikasyonu için okullar, belediye, dernek gibi sivil toplum kuruluşları ve sağlık ekibi üyeleri ile işbirliği yapmak.

Danışman Rolü

- Sağlıklı veya risk altındaki bireyler ile yapılan görüşmelerde sağlıklı yaşam biçimi alışkanlıklarına dikkat çekmek ve yaşam tarzı ile ilgili danışmanlık yapmak,
- Diyabet ve obezite ile mücadele programlarında ve toplumsal etkinliklerde aktif olarak yer almak,
- Bireylerde yaşam tarzına yönelik davranış değişikliğinin tanı öncesi aşamadan başlayıp yaşam boyu sürdürülmesi konusunda sağlıklı ve risk altındaki bireye ve aileye danışmanlık vermek.

Kariyer Geliştirici Rolü

- Hastalıkların erken tanı, tedavi ve önlenmesine yönelik hazırlanacak bilimsel rehberlere ve bakım standartlarının geliştirilmesine katkıda bulunmak,
- Hemşirelik mesleğinin koruyucu sağlık hizmetlerinde görünürlüğünü arttırmak,
- Dünya Diyabet günü gibi özel günlerde diyabette korunma konusunda bilimsel ve eğitsel aktiviteler düzenleyerek hemşirenin değişen ve gelişen rollerine dikkat çekmek,
- Diyabetin önlenmesine yönelik sağlık politikalarının oluşturulmasında aktif roller üstlenmek (3,5,6,7,8,9,10,11).

Sonuç

Diyabete yönelik toplumsal farkındalık sağlanamadığı sürece diyabetli bireylerin sayısı her geçen gün tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hızla artmaya devam edecek ve diyabet ile birlikte birçok komplikasyonu beraberinde getirecektir. Bulaşıcı bir hastalık olmamasına rağmen çığ gibi büyüyen bu hastalığın oluşmasının önlenmesinde hekimler kadar hemşirelerinde sorumlulukları vardır. Amacı bireyin sağlığını korumak ve geliştirmek olan hemşirelere toplumun diyabet farkındalığı hakkında bilinç ve bilgi düzeyini yükseltmek, yaşam tarzı alışkanlıklarını değiştirmeye yardımcı olmak, kötü beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesini sağlamak ve diyabet riski açısından riskli grupta olanların farkındalıklarını arttırmak gibi önemli görevler düşmektedir.

Kaynaklar:

1. International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas. 2018. Eighth edition. (Erişim Tarihi 17 Şubat 2020). Erişim adresi: <https://diabetesatlas.org/across-the-globe.html>.
2. İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem, Deomed Medikal Yayıncılık. 2009; 54-73.
3. Wareham N. The long-term benefits of lifestyle interventions for prevention of diabetes. The Lancet, Diabetes & Endocrinology. 2014; 2(6): 441-442.
4. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 12. Baskı. 2019; 15-33.
5. Türkiye Diyabet Vakfı Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. Prediyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. AdRH Pozitif Reklam ve İletişim Hizmetleri 1. Baskı. İstanbul. 2017; 10-37.
6. Terkeş N, Bektaş H. Prediyabetli bireylerin diyabete geçişini engellemede yaşam tarzı değişiminin önemi. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi. 2014; 17(4): 261-267.
7. American Diabetes Association (ADA). Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2018; 41(1): 13-27.
8. Tan M, Polat H, Kavurmacı M, Akgün Şahin Z, Dayapoğlu N. Kırsal kesimde yaşayan kadınların diyabet riskinin belirlenmesi. Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu Dergisi. 2015; 7(1): 48-54.
9. Okuroğlu GK, Alpar ŞE. Diyabette web tabanlı uzaktan eğitim: online diyabet eğitim programı örneği. Türkiye Klinikleri J Intern Med Nurs-Special Topics. 2015; 1(3):24-30.
10. Dirik G, Yorulmaz E. Diyabet hastalarında psikososyal süreçler ve psikolojik müdahaleler. Türkiye Klinikleri. 2018: 1-12.
11. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011-2014. Anıl Matbaa, Ankara, Yayın No: 816, 2014; 49-115.

TAMAMLAYICI VE FONKSİYONEL TIP UYGULAMALARI VE DİYETİSYENİN ROLÜ

Dr. Öğr. Üyesi Gözde ARITICI ÇOLAK

*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul*

Tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp, uzun yıllardır uygulanan ancak son yıllarda bilimsel otoriteler tarafından da tanımlanan uygulamaları kapsamaktadır. Birleşmiş Milletler Eğitim, Bilim ve Kültür Örgütü (UNESCO) günümüz tıp yaklaşımını modern tıp, klasik tıp, Ortodoks tıbbi, bilimsel batı tıbbi ve allopatik tıp şeklinde isimlendirmektedir. Geleneksel tıbbi, fiziksel, ruhsal, sosyal iyilik halini ve sağlık standartlarını artırma beklentisi olarak tanımlamaktadır. Tamamlayıcı ve Alternatif Tıbbi ise genel anlamda ülkelerin sağlık hizmetlerine entegre olabilen ve geleneklerinin parçası olmayan bir grup sağlık hizmet uygulaması şeklinde tanımlanmaktadır (1). Amerika Birleşik Devletlerinde, 1999 yılında Milli Sağlık Enstitüsüne bağlı Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp Merkezi kurulmuştur. Bu merkezin amacı; tamamlayıcı ve alternatif uygulamaların güvenilirliğini ve etkisini incelemektir. Bu enstitünün kurulma nedeni, ülkede yapılan çalışmada 1997 yılında çeşitli hastalıkları olan kişilerin tamamlayıcı tıp uygulamalarına baş vurma oranının %46,3, bu uygulamalara harcadıkları tahmini bütçenin 21.2 milyar dolar olduğunun belirlenmesidir (2). Çin'de hastanelerin %95'inde geleneksel ve modern tıbbin iç içe uygulandığı görülmektedir. Geleneksel tıpla ilgilenen 2500'den fazla hastane, 350000'den fazla sağlık çalışanı olduğu belirtilmektedir. Diğer ülkelerden farklı olarak Çin'de kişilerin sağlık sigortasının hem modern hem de geleneksel tıp uygulamalarını kapsamaktadır ve ülkede 170 tane geleneksel tıp araştırma enstitüsü bulunmaktadır (3).

Ülkemizde ise, Sağlık Bakanlığının hazırladığı Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamaları yönetmeliği 27 ekim 2014 tarihinde 29158 sayı ile Resmi gazetede yayınlanarak yürürlüğe girmiştir. Ancak bu uygulamalar için yapılan harcamalar kişilerin sağlık sigortası tarafından karşılanmamaktadır.

En yaygın kullanılan tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemleri şu şekilde sınıflandırılmaktadır;

1. Zihin-vücut tıbbi (zihin-bedene dayalı; meditasyon, akupunktur)
2. Alternatif tıbbi sistemler
3. Biyolojik tedaviler (doğal ürünler; bitkiler, vitaminler, mineraller, balık yağı)
4. Manüplatif-vücuda yönelik sistemler (el bedene dayalı uygulamalar; masaj)
5. Enerji terapileri

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de gerek hastalıklardan korunmada gerekse hastalıkların tedavisinde tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemleri bireyler tarafından sıklıkla tercih edilmektedir. Ülkemizde tamamlayıcı ve alternatif tıp uygulamalarının kullanım sıklığının belirlendiği çalışmaların sonuçlarının değerlendirildiği bir derlemede, tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp kullanım sıklığının kanserli hastalarda %22.1-%84.1, hipertansiyon hastalarında %51,3-%74,3 arasında değiştiği, bu hastaların dışında tip 2 diyabet ve son dönem böbrek yetmezliği hastalarının da bu uygulamalara başvurduğu görülmektedir (4).

Tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp uygulamalarında beslenme tedavisi; tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp ile geleneksel (genel/batı) beslenme uygulamalarını birleştirmektedir. Amerikan Beslenme ve Diyetetik Akademisi'nde (Academy of Nutrition and Dietetics) çalışan kalite yönetimi bölümü tamamlayıcı ve fonksiyonel beslenme ve diyetetik grubu ilk olarak 2011 yılında uzman diyetisyenler için pratik uygulama standartlar rehberi hazırlamıştır. Beslenme ve diyet akademisi en son 2019 yılında bu rehberini güncellemiştir (5). Buna göre uzman diyetisyenler acemi (öğretici eğitim), ileri yeni başlayan (denetimli uygulama pratiği), yetkin ve yetkin uzman olarak sınıflandırılmakta alınan eğitimler ile bir üst kademeye geçebilmektedir. Tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp ile diyetetik pratik grubu iş birliği ile hazırlanan, akademinin fonksiyonel beslenme entegrasyon eğitim programı olarak isimlendirilen çevrimiçi sertifika programını (5 modül) başlangıçta tamamlamak gerekmektedir (6). Yetkin uzman uygulayıcı olabilmek için ise en az 3 yıl bu alanda çalışmak ve uygulama alanında yetkinliğini kanıtlayacak sertifikalara sahip olmak gerekmektedir (7). Tamamlayıcı ve fonksiyonel beslenmede uzman olan diyetisyenlerin, sorumlu olduğu hastaların durumlarını, tamamlayıcı ve fonksiyonel beslenmede uygulama standartlarını ve eleştirel düşünme becerilerini kullandığı kabul edilmektedir ve tanımlanan standartlara sahip değerlendirme kaynakları ile profesyonel performansları tanımlanmaktadır. Belirlenen yönetmeliklere uygun hareket ederler. Yetkili (uzmanlığını aldıktan sonraki üç yıl), yetkin ve uzman olarak tanımlanırlar (6,7).

Tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp uygulamalarında diyetisyenler hastaları için kişiselleştirilmiş beslenme tedavisi planlarlar. Tamamlayıcı ve Fonksiyonel tıp hasta merkezli uygulamalar ile beden, zihin ve ruh arasındaki dengeyi arar. Tıbbi beslenme tedavisi planlarken rutin tedavide yer almayan, fonksiyonel gıdalar, nutrigenomik, akupunktur, meditatif hareket terapileri, terapötik gıda eliminasyon diyetleri, vitamin, mineral ve bitkisel takviyeler, gastrointestinal ve mikrobiyom bazlı müdahaleler gibi yaklaşımlar meslekler arası ekip üyeleri ile birlikte uygulanır (8).

Sonuç olarak, tamamlayıcı ve fonksiyonel tıp uygulamalarında diyetisyenlerin de alınan eğitimler ile etkin ve etkili görev almaları mümkündür ancak dört yıllık lisans programının ardından bu uygulamaların pratikte hastalara veya sağlıklı bireylere doğru bir şekilde kullanılması mümkün görülmemektedir.

Kaynaklar:

1. Report of the Ibc on Traditional Medicine Systems And Their Ethical Implications. UNESCO International Bioethics Com(IBC).2013.
2. Legal Status of Traditional Medicine and Complementary/Alternative Medicine: A Worldwide Review. World Health Organization. 2001.s.15-193.
3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3114407/>.
4. Kes D, Gökdoğan F, Tuna D. Hipertansiyonu olan hastaların tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımı: Literatür taraması. TJCN 2016; 7(12):40-55.
5. Academy of Nutrition and Dietetics Quality Management Committee. Academy of Nutrition and Dietetics: Revised 2017 Standards of Practice in Nutrition Care and Standards of Professional Performance for Registered Dietitian Nutritionists. J Acad Nutr Diet. 2018;118(1): 132-140.e15.
6. www.eatrightstore.org/cpeopportunities/certificates-of-training
7. www.integrativeRD.org
8. Fortney L, Podein R, Hernke M. Detoxification. In: Rakel D, ed. Integrative Medicine. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017:996-1003. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Glossary. <https://www.atsdr.cdc.gov/risk/prhs/glossary.html>. Accessed March 27, 2019. 70.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

SÖZLÜ SUNUMLAR

SS-01

NON-DİYABETİK RAT MODELİNDE DAPAGLİFLOZİNİN RENOPROTEKTİF ETKİLERİ

Sevde Nur Fırat¹, Şerife Mehlika Kuşkonmaz¹, Muzaffer Çaydere², Mehmet Şeneş³, Sema Hücümenoğlu², Cavit Çulha¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, tip 2 diyabet tedavisi için onaylanmış bir antihiperglisemik ilaç sınıfıdır. Bu ilaçlar, proksimal tübüllerde SGLT2 reseptörünü inhibe ederek renal glukoz geri emilimini inhibe ederek, glukozürik etkiyle kan glukozunu düşürürler. SGLT2 inhibitörleri, diyabetik böbrek hastalığında renoprotektif etkiler gösterir. SGLT-2 inhibitörlerinin bu etkilerinin glisemik kontrolden bağımsız olabileceği öne sürülmektedir. Biz demir yüklemesi modeliyle renal hasar oluşturulmuş non-diyabetik ratlarda dapagliflozinin glisemik kontrolden bağımsız olarak böbrek koruyucu etkilerini göstermeyi amaçladık.

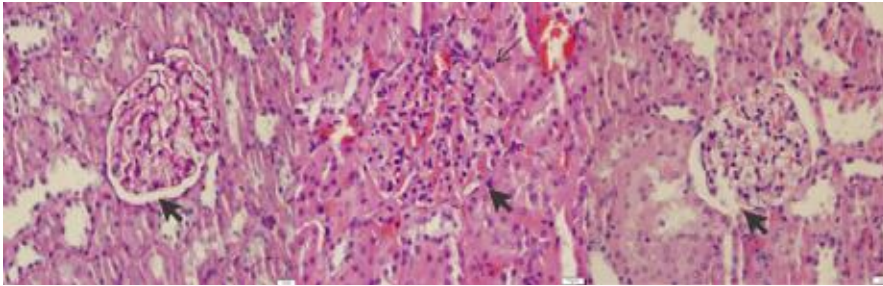
YÖNTEM: Bu çalışmada, yaklaşık 250 ila 400 g ağırlığında 24 adet Wistar Albino erkek rat kullanıldı. Hayvanlar rastgele olarak her biri 8 rat içeren üç gruba ayrıldı. Grup 1'e Demir şükroz (60 mg /kg/gün) dört hafta süreyle intraperitoneal olarak, grup 2'ye demir şükroz (60 mg/kg/gün) ve oral gavajla dapagliflozin (0,1 mg /kg /gün) ve kontrol grubu olan grup 3'e intraperitoneal salin dört hafta plasebo olarak uygulandı. Tüm ratlara 4 hafta sonunda anestezi altında servikal arter kesilerek ötenazi yapıldı ve böbrekleri çıkarıldı. Böbrek kesitlerinde hem histolojik değişikliklere hem de biyokimyasal olarak oksidatif stres parametrelerine bakıldı.

BULGULAR: Kontrol grubundaki ratların böbreklerinde ışık mikroskobu ile normal kortikal yapı görüldü. Demir yüklenen gruptaki ratların bazal membranları kontrol grubuna göre daha kalın idi, demir+dapa verilen grupta ise bazal membran kalınlığı kontrol grubuna benzerdi. Demir yüklenen gruba ait glomerüllerde, mezengial genişleme, idrar boşluğunda daralma, bowman kapsülünde yapışma, kapiller lümende daralma izlendi. Mezengial hücre artışı Oxford sınıflaması kullanılarak ve 50 glomerul değerlendirilerek skorlandı. Kontrol grubunda 50 glomerulun 48'inde (%96) skor 0, 2 sinde(%4) skor 1 idi. Demir yüklemesi grubunda 50 glomerulun 10'unda (%20) skor 2, 40'ında (%80) skor 3 idi. Demir+Dapa grubunda ise 50 glomerulun 12'sinde(%24) skor 0, 38'inde(%76) skor 1 idi ve demir grubuna göre belirgin düşüktü. Dapagliflozinin renal koruyucu etkilerinden sorumlu olası mekanizmayı tespit etmek için oksidatif stres parametreleri değerlendirildi. Dapagliflozin grubunda MDA ve FOP düzeyleri demir yüklemesi kontrol grubuna benzer iken, T-SH düzeyleri demir yüklemesi modeline kıyasla dapagliflozin grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0.014).

SS-01 (Devam)

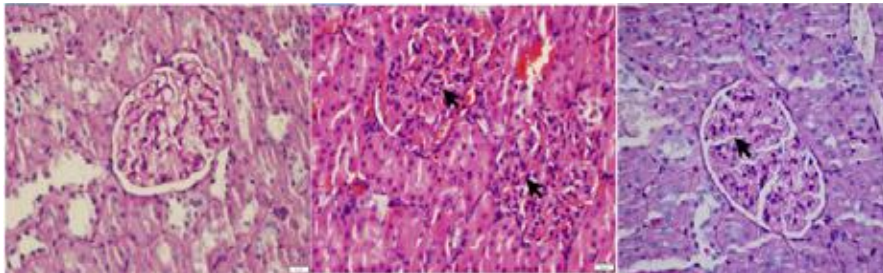
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabetik olmayan ratlarda dapaglifozinin renoprotektif etkilerini, hem histolojik olarak hem de oksidan/antioksidan dengede bozulma nedeniyle düşen TSH düzeylerinde artış olduğunu saptayarak göstermiş olduk. Bu çalışma ilacın glisemik kontrolden bağımsız bir mekanizmayla renal koruyucu etkileri olduğunu düşündüren deneysel bir çalışmadır.

Resim 1



RESİM 1. Kontrol grubunda normal glomerul yapısı, bazal membran ince, idrar boşluğu açık, Demir yüklem grubu: Glomerullerde idrar boşluğunda daralma, Bowman kapsülünde yapışma, Demir+ Dapagliflozin grubu: Glomerul alanındaki daralmada gerileme, idrar boşluğu açık, Bowman kapsulunde yapışma yok

Resim 2



RESİM 2. Kontrol grubu:mezengial hücre skoru:0 Demir yüklem grubu mezengial hücre skoru:3 Demir+dapagliflozin grubu mezengial hücre skoru:1

Tablo 1

	Grup 1(Demir)	Grup 2(Demir+dapagliflozin)	Grup 3(kontrol)
MDA(nmol/g protein)	135(91-162)	126(83-151)	92(57-118)
FOU (FOP/ g protein)	315(237-456)	315(237-368)	215(151-335)
T-SH (umol/g protein)	30(21-37)*	45(24-52)*	35(27-49)

MDA: Malondialdehyde, T-SH: Total sulphhydryl, FOP: Fluorescent oxidation product. *anlamlı farklılık, $p < 0.05$, Grup1(demir) vs Grup 2 (demir+dapagliflozin).

SS-02

β-HÜCRE GOLGI CİSİMCİĞİNDE GLUKOLİPOTOKSİSİTEYE STRES YANITINDA KRONOLOJİ

Neslihan Başçıl Tütüncü¹, Sibel Kınık², Yaprak Yalçın², H. Pınar Baysan², Tanju Tütüncü³, Hasibe Verd², F. Belgin Ataç²

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 DM'de β-hücre kaybına neden olan en önemli faktör glukolipotoksisite ve buna bağlı gelişen endoplazmik retikulum stresidir. β-hücre gibi sekretuar hücrelerde, endoplazmik retikuluma yansıyan her stresin Golgi cisimciğinde de hissedilmesi beklenmektedir. Endoplazmik retikulumdan gelen sekretuar proteinlerin ileri modifikasyonu, veziküler transportu ve sekresyonunu sürdürürebilmek için Golgi cisimciğinde de adaptif veya maladaptif moleküler değişikliklerin gerçekleşmesi tahmin edilmektedir.

AMAÇ: β-hücre için metabolik yüke neden olan glukolipotoksisitenin, endoplazmik retikulum de olduğu gibi, Golgi cisimciğinde de ilk önce fonksiyonel, daha sonra stres süresi uzadıkça apoptoza neden olacak moleküler olaylar zincirini başlatabileceğini göstermeyi amaçladık.

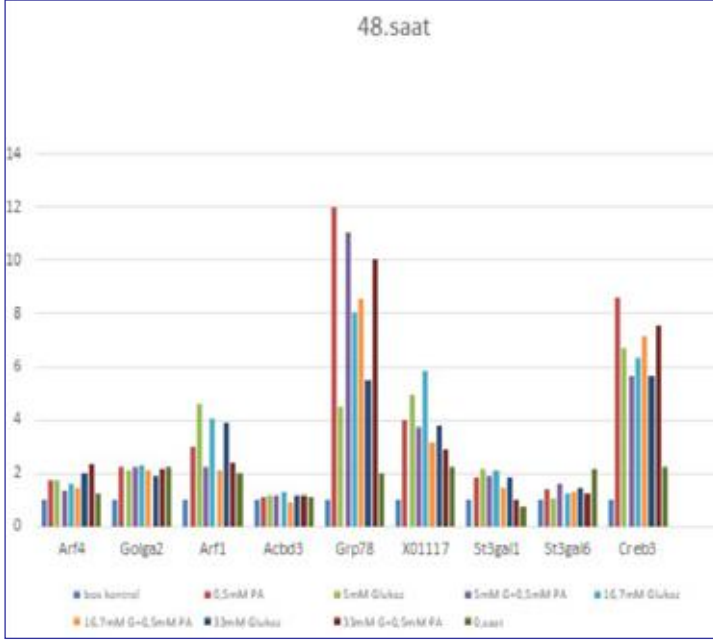
YÖNTEM: Bu çalışmada INS-1E rat β-hücre hattı kullanarak hücrelerde palmitat, glukoz ve glukoz +palmitat ile lipotoksisite/glukotoksisite/glukolipotoksisite oluşturarak Golgi stresi yaratıldı. Daha sonra metabolik stres altındaki hücrelerde literatürde tanımlanmış stres proteinlerinin transkript düzeyinde ifadenmesi incelendi. Bu koşullarda 8.,16., 24. ve 48. saatlerde Golgi cisimciği yapısal ve glikozilasyon genlerinin, ARF'ler, Serphin1 ve CREB3 genlerinin ifadenme kat artışı değerlendirildi. Ayrıca elektron mikroskop altında hücrelerin yapısındaki değişiklikler incelendi.

BULGULAR: INS-1E rat β-hücrelerinde lipotoksisite/glukolipotoksisite sonrası ER stresi takiben, ilk saatlerde Golgi cisimciği glikozilasyon enzimlerinden St3gal1 ifadenmesinde, ve ER de lokalize ve golgisidlere cevapta önemli rol aldığı bilinen Serphin H1'in ifadenmesinde artış tesbit edilmiştir (Grafik 1). Çalışmanın 48. saatinde yani hücre canlılığının azaldığı geç saatlerde ise golgi strete hücre apoptozisinden sorumlu tutulan CREB3 ifadenmesinde belirgin artış olmuştur (Grafik 2).

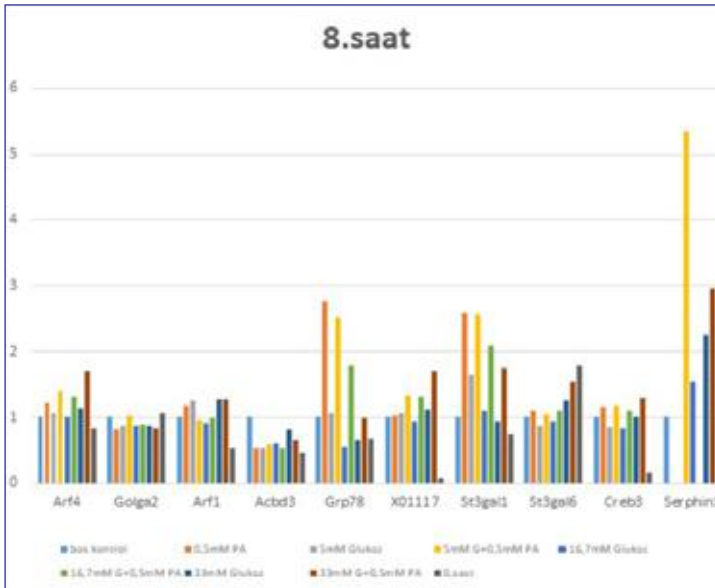
TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma literatürde β-hücrelerinde glukolipotoksisitenin golgi cisimciğine etkilerini irdeleyen ilk çalışmadır. Tip 2 DM sürecinde β-hücre Golgi cisimciği glukolipotoksisiteden etkilenmektedir ve stres cevabı oluşturmaktadır.

SS-02 (Devam)

Glukolipotoksitenin uzadığı, hücre canlılığının yitirildiği saatlerde gen ifadenmeleri



Grafik 1: Glukolipotoksitenin erken saatleri, hücrelerin canlılığını koruduğu saatlerde gen ifadenmeleri



SS-03

DİYABETİK AYAK AMPÜTASYONLU OLGULARIN KLİNİK VE HİSTOPATOLOJİK BULGULARININ ANALİZİ

Cem Kurt¹, Taner Bayraktaroğlu²

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda diyabetik ayak ülseri sebebiyle ampüte olmuş hastaların klinik ve ampütasyon materyalinin histopatolojik özellikleri incelenerek risk faktörlerini tanımlamak suretiyle tedavi sürecine katkı sağlanması amaçlandı.

YÖNTEM: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde retrospektif bir tasarımla yapıldı. Çalışmaya 2010-2018 yılları arasında ayakta veya yatarak tedavi gören "Diabetes Mellitus" tanılı, tedavi süresince "alt ekstremite ampütasyonu" uygulanan 111 hasta dahil edildi. Hastaların elektronik dosyalarından yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız/dakika sayısı, diyabetin tipi, diyabetin süresi, oral antidiyabetik kullanımı, insülin kullanımı, sigara kullanımı, alkol kullanımı, diyabetin akut komplikasyonları, diyabetin makrovasküler komplikasyonları, diyabetin mikrovasküler komplikasyonları, her iki ayağın arteriel doppler ultrasonografi bulguları, ampüte edilen ve ampüte edilmeyen ayağın özellikleri açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, hemoglobin A1C düzeyi, lipit profili, albümin, kreatinin, eGFR, idrarda strip ile proteinüri, 24 saatlik idrarda albümin, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, tam kan sayımı, ampüte edilen ekstremitenin histopatolojisi incelendi.

BULGULAR: Ampüte olan ayakta kladikasyo intermittans görülme sıklığının ampüte olmayan ayakta görülme sıklığından fazla olması anlamlı bulundu ($p=0,001$). Olguların histopatolojisi incelendiğinde akut enfeksiyon ve abse olguların %84,7'sinde, ülserasyon %76,6'sında, iskemik nekroz %73'ünde, yağ nekrozu %28,8'inde, arteriyel değişiklikler %32,4'ünde, venöz değişiklikler %13,5'inde saptandı. Olgularda nefropati varlığı ile diyabetik ayağın histopatolojik incelemesindeki ülserasyon varlığı arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,032$). Koroner arter hastalığı varlığı ile diyabetik ayağın histopatolojik incelemesindeki akut enfeksiyon ve abse, ülserasyon ve arteriyel değişiklikler arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0,032$, $p=0,006$, $p=0,008$). Periferik damar hastalığı ile diyabetik ayağın histopatolojik incelemesindeki arteriyel değişiklikler arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,028$). Ampütasyon yapılan ayağın histopatolojik incelemesinde akut enfeksiyon ve abse varlığı kadınlarda (%97,4) erkeklere (%77,8) göre istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,006$). Olguların ≥ 65 yaş grubunda arteriyel değişiklikler < 65 yaş grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,009$). Olgularda ampüte ayağın histopatolojik incelemesinde arteriyel ve venöz değişiklikler, Wagner Evre 5'te Wagner Evre 4'e göre daha fazla görülmüş olup aralarında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,002$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda görüldüğü gibi diyabetik ayak ülseri nedeniyle ampütasyon yapılan olgularda diyabetin mortalite ve morbiditeyi etkileyen komplikasyonları sık görülmektedir. Ampütasyon materyalinin histopatolojik incelemesiyle diyabetik ayak ülseri risk faktörleri arasında ilişki vardır.

SS-04

TİP 2 DIABETES MELLITUS'LU HASTALARDA SARKOPENİK OBEZİTEYİ PREDİKTE EDEN BELİRTEÇ: İRİSİN

Ayten Oğuz¹, Murat Şahin¹, Dilek Tüzün¹, Ergül Belge Kurutaş³, Cansu Ülgen², Özlem Bozkuş³, Kamile Gül¹

¹Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş

³Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)'lu hastalarda sarkopeni ve SO sıklığını, serum irisin ve miyostatin düzeyleri ile olası ilişkileri, glisemik kontrolün sarkopeniye etkisini değerlendirmektedir.

YÖNTEM: Çalışmaya en az 1 yıldır takip edilen 18-70 yaş arasında ve vücut kitle indeksi (VKİ) 25-40 kg/m² olan, 90 T2DM'li hasta alındı. Sarkopeni olup olmadığı kas kitlesi (biyoelektriksel empedans analizi) ve kas gücünün [hand grip dinamometre(HGS) ve yürüme hızı(GS)] değerlendirilmesi ile ortaya kondu. Ayrıca her hastadan metabolik parametreler ile irisin ve miyostatin düzeyi ölçüldü.

BULGULAR: Hastalar düşük kas kitlesi [appendiküler iskelet kas yüzdesi(ASM,%)] ve kas gücüne(GS veya HGS) göre, sarkopenik olmayan(n=67, %74.4) ve sarkopenik olan(n=23,%25.6) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sarkopenik hastaların VKİ'leri daha yüksek yani daha obez, yağ kitlesi(FM), yağ kitle indeksi(FMI) daha fazla; ASM(%) ve HGS(kg) ise daha düşüktü(p<0.05). Sarkopenik hastaların A1c'leri ve A1c hedefte olmayanların(≥7%) oranı anlamlı düzeyde daha yüksekti(p=0.016 ve p=0.002). Sarkopenisi olmayan hastaların miyostatin seviyeleri sarkopenisi olanlara göre daha düşüktü, ancak fark anlamsızdı(p=0.108), irisin ise sarkopenisi olmayanlarda anlamlı düzeyde daha yüksekti(p=0.038). Çalışmaya alınan hastalar FM /yağsız kitle (FFM) oranına göre de grup 1(n=23,%25.5), grup 2 (n=33,%36.7) ve grup 3(SO) (n=34,%37.8) olmak üzere 3'e ayrıldı. Grup 1'de erkek oranı, grup 2 ve 3'de ise kadın oranı anlamlı olarak daha yüksekti(p<0.001). Grup 1'den grup 3'e doğru gittikçe; VKİ, FM, FMI, GS(s) ve A1c(%) artmış(p<0.05), ASM(%) ve HGS(kg) ise azalmıştı ve farklar istatistiksel olarak anlamlı idi(p <0.05). Myostatin ve irisin açısından, grup 1'den grup 3'e doğru gittikçe miyostatin seviyeleri artmış, irisin seviyeleri ise azalmıştı(p<0.001) (Figure 1). Ayrıca FM/FFM ile miyostatin arasında pozitif korelasyon, irisin ile negatif korelasyon saptandı(p<0.05)(Figure 2). Myostatin ile ASM(%) ve HGS(kg) arasında negatif korelasyon;irisin ile ASM(%) ve HGS(kg) arasında pozitif, FM/FFM ve GS(s) arasında ise negatif korelasyon tespit edildi(p<0.05). İrisin karıştırıcı değişkenler için ayarlama yapıldıktan sonra bile SO'nun önemli bir prediktörü idi(OR=0.849,%95CI: 0.775-0.930,p<0.001). Ek olarak, SO tahmininde irisin için optimal cutoff 9.49ng/mL saptandı (spesifite=%76.8, sensitivite=%76.5) (Figure 3)

SS-04 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Biz T2DM'li hastalarda myostatin ve irisinin sarkopenik ve SO hastaların belirlenmesinde kullanılabilecek biyobelirteçler olduklarını gösterdik. Düşük irisin seviyelerinin (<9.49ng/mL), özellikle SO için bağımsız risk faktörü olduğunu, kötü glisemik kontrolün (A1c>7%)de sarkopeni üzerine olumsuz etkisi olduğunu belirledik. Bu nedenle diyabetik hastalarda SO'nin tanısında özellikle irisinin kullanılabileceğini ve glisemik kontrolün sağlanmasının da sarkopeni gelişiminin önlenmesinde etkili bir faktör olduğunu düşünmekteyiz.

Figure 1. FM/FFM'e göre irisin (A) ve myostatin (B) seviyeleri

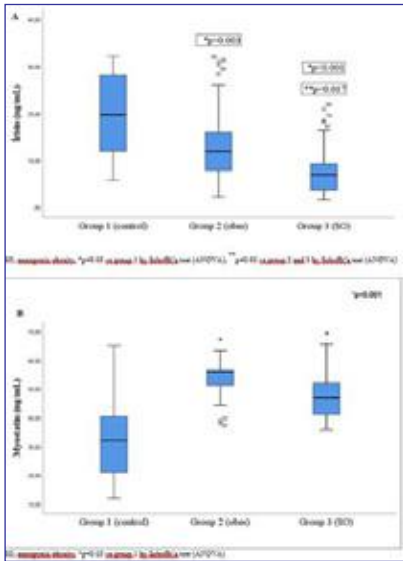


Figure 2. FM/FFM ile irisin (A) ve myostatin (B) seviyeleri arasındaki ilişki

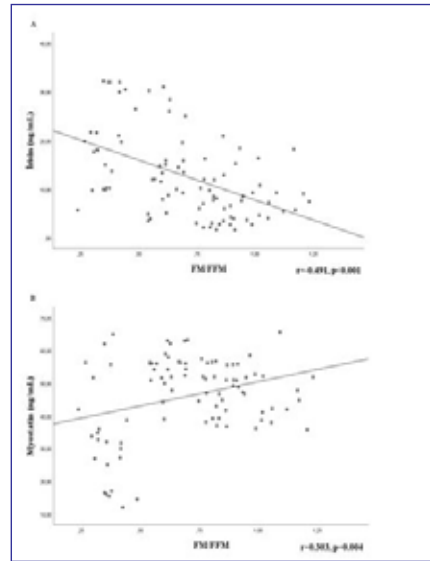
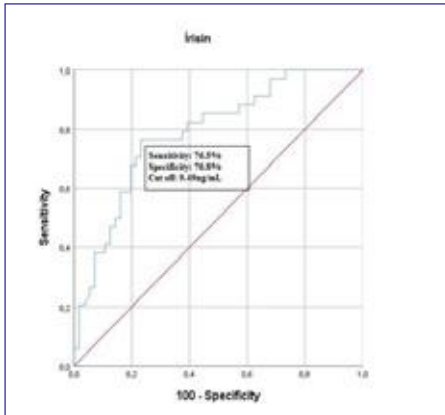


Figure 3. Sarkopenik obeziteyi predikte eden irisinin ROC eğrisi



SS-05

DİYABETİK AYAK GELİŞEN HASTALARDA ANGIOPOİETİN BENZERİ PROTEİN-4 VE FOLLİSTATİN BENZERİ 1 PROTEİN DÜZEYLERİ İLE ANGIOPOİETİN BENZERİ PROTEİN-4 GEN POLİMORFİZMİ

Rıza Gökhan Baykal¹, Büşra Aydın², Süleyman Nahit Şendur¹, İncilay Lay³, Mehmet Alikaşifoğlu², Tomris Erbaş¹

¹Hacettepe Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Angiopietin benzeri protein-4 (ANGPTL-4) yara iyileşmesi, lipid ve glukoz metabolizmasında önemli rol oynayan bir angiopietin benzeri proteindir. Follistatin benzeri 1 proteini (FSTL1) ise angiogenez ve inflamasyonda etkileri olan bir kardiyokindir. Bu çalışmanın amacı literatürde ilk olarak, diyabetik ayak tanısı ile izlenen Tip 2 diyabetik hastalarda ANGPTL-4 ve FSTL1 düzeyleri ile ANGPTL-4 genindeki rs4076317 ve rs1044250 tek nükleotid polimorfizmi'lerinin (TPN) ilişkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Diyabetik ayak tanısı alan 60 Tip 2 DM'lu hasta (Grup 1), diyabetik ayak sorunu olmayan 70 Tip 2 DM'lu hasta (Grup 2) ve 53 sağlıklı birey kontrol (Grup 3) olarak çalışmaya alındı. TNP analizi Sanger yöntemi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: ANGPTL-4 ortalaması grup 1'de 12.32 ± 5.58 ng/mL, grup 2'de 9.49 ± 2.88 ng/mL, grup 3'te 8.33 ± 3.15 ng/mL idi ve aralarındaki fark anlamlıydı ($p < 0.001$). Wagner sınıflamasına göre ANGPTL-4 değerinin en yüksek 4. evrede (17.74 ± 7.99 ng/mL) olduğu ve Wagner grupları arasındaki farkın anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.001$). ANGPTL-4 düzeyleri diyabetik hastalarda yaş, diyabet süresi, BUN, Cr ve proteinüri ile pozitif (R değerleri; 0.38, 0.42, 0.51, 0.50, 0.36, p değerleri; < 0.001 , < 0.001 , < 0.001 , < 0.001 , < 0.001), total kolesterol, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol ile negatif ilişkili (R değerleri; -0.34, -0.36, -0.34, p değerleri; < 0.001 , < 0.001 , < 0.001) olduğu görüldü. Multipl lineer regresyon analizinde yaş, diyabet süresi ve Cr değerleri ANGPTL-4'ün bağımsız prediktörleri, HDL ve LDL-kolesterol ise negatif prediktörleri olarak bulundu (adjusted $R^2=0.404$, $p < 0.001$). ANGPTL-4 ortalamaları proliferatif retinopati, periferik nöropati, nefropati, hipertansiyonu, koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı olan hastalarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. Rs1044250 CT genotipini taşıyan diyabetik hastalarda CC/TT genotipini taşıyanlara göre plazma glukozu, LDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.02$, $p=0.01$). ANGPTL-4 genindeki rs1044250 ve rs4076317 TNP'lerinin diyabetik ayak için moleküler bir risk oluşturmadıkları saptandı. Diyabetik hastalarda rs1044250 CT genotipi olanlarda hipertansiyon sıklığı CC/TT olanlara göre 4.16 kat olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$). FSTL1 düzeyi grup 1'de 972.2 ($799.8-1695.4$) pg/mL, grup 2'de 842.0 ($729.1-1106.7$) pg/mL ve grup 3'te 845.0 ($527.1-1059.0$) pg/mL idi, aradaki fark anlamlıydı ($p=0.01$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada ANGPTL-4 ve FSTL1 düzeylerinin diyabetik hastalarda diyabet komplikasyonlarına ilave olarak diyabetik ayak gelişimini belirlemede önemli bir biyobelirteç ve tedavide olası bir hedef olarak kullanılabileceği literatürde ilk kez gösterildi.

SS-06

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA APELİN-13 SEVİYELERİNİN NEFROPATİ VARLIĞI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gamze İcen¹, Mehtap Evran Olgun², Gülçin Dağlıoğlu³

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Anabilim Dalı, Adana

³Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitusta (DM) böbrekler erken dönemde hasar görmeye başlayabilir ve diyabetik nefropati (DN) gelişebilir. Literatürde diyabetik hastalarda böbrek hasarını ve hastalığın progresyonunu gösteren birçok laboratuvar parametresi mevcut olmasına rağmen, çelişkili sonuçlar mevcuttur. Apelin; adipoz dokudan salgılanan, peptid yapıda bir hormondur. Hayvanlarda diyabetik nefropati ve apelin düzeyi ile ilgili literatürde birçok çalışma mevcutken, insanlarda yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Biz bu çalışmada DN'li hastalarda apelin-13seviyesi ile hastalığın ciddiyeti arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Vaka-kontrol metodu ile yapılacak olan araştırmamıza 01/ Nisan/ 2019 - 01/ Eylül/ 2019 tarihleri arasında endokrinoloji poliklinik ve servisi ile nefroloji polikliniğine başvuran hastalar arasından; 30 sağlıklı gönüllü birey ile tip 2 DM tanısı olan 120 hasta dahil edildi. Bütün hastalardan ön kol antekübital venden 4 cc venöz kan örneği alındı, rutin laboratuvar parametreleri ve apelin-13 düzeyi çalışıldı. Spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranları hesaplandı. Diyabet öyküsü olmayan hastalar sağlıklı grup (grup 1) olarak belirlendi. Diyabetik olanlardan; kreatinin değeri normal olan ve spot idrarda mikroalbumin değeri <30 mg/gün altında olan hastalar grup 2, 30-300 mg/gün olanlar grup 3, >300 mg/gün olanlar grup 4 olarak belirlendi. Kreatinin değeri yüksek (>1.1 mg/dl) olan ve mikroalbumin düzeyi>300 mg/gün olan hastalarda grup 5 olarak belirlendi.

BULGULAR: Çalışmaya 30 sağlıklı gönüllü birey ve 120 tip 2 diyabetli hasta alındı. Açlık kan glukozu grup 1'de anlamlı oranda düşük saptandı ($p<0.001$). Üre, kreatinin, potasyum, ürik asit değeri diğer gruplara göre grup 5'te anlamlı oranda yüksek, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değeri anlamlı oranda düşük saptandı (herbiri için $p<0.001$). Albumin değeri grup 5'te anlamlı oranda düşük ($p=0.032$), fosfor ($p=0.002$) ve HDL ($p=0.007$) anlamlı oranda yüksek saptandı. Hemoglobin A1c, mikroalbumin/kreatinin ve HOMA-IR değerleri grup 1'de anlamlı oranda düşük saptandı (herbiri için $p<0.001$). Apelin-13 düzeyi ise grup 4 ve grup 5'te anlamlı oranda yüksek saptandı ($p<0.001$). Apelin-13 ile GFR arasında negatif korelasyon saptandı ($r= -0.286$, $p=0.003$). Apelin-13 ile HOMA-IR ($r=0.309$, $p=0.009$) ve mikroalbumin/kreatinin arasında pozitif korelasyon saptandı($r=0.296$, $p<0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabetik nefropatili hastalarda, nefropatinin derecesinin artışı ile birlikte apelin-13 düzeyinin arttığı tespit edilmiştir.

SS-06 (Devam)

Tablo 1. Çalışma Gruplarının Tam Kan Sayımı, Biyokimyasal Parametreleri ve Apelin-13 Düzeylerinin Karşılaştırılması

	*Grup 1 n=30	Grup 2 n=30	Grup 3 n=30	Grup 4 n=30	Grup 5 n=30	**p
Glukoz (mg/dl)	81.0±8.6	161.1±45.4	190.9±103.3	184.5±96.5	168.5±71.2	<0.001
Üre (mg/dl)	11.3±3.2	14.1±3.7	12.3±4.5	16.8±6.1	40.5±15.8	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.72±0.12	0.68±0.11	0.67±0.21	0.81±0.18	3.01±2.31	<0.001
GFR (ml/dk./m ²)	111.8±8.7	96.1±11.5	105.2±19.2	92.1±15.1	30.2±16.4	<0.001
Sodyum (mEq/L)	140.4±1.3	139.0±1.3	137.7±2.1	138.8±3.1	138.9±2.6	0.511
Potasyum (mEq/L)	4.3±0.3	4.5±0.6	4.6±0.3	4.5±0.5	4.8±0.5	<0.001
ALT (U/L)	21.4±8.4	31.6±34.7	25.1±10.5	22.1±7.6	15.5±7.6	0.608
AST (U/L)	21.8±5.2	18.9±6.2	22.0±10.2	18.9±5.5	16.2±4.9	0.174
Ürik asit (mg/dl)	5.3±1.4	5.4±1.9	4.9±1.5	5.6±1.5	6.7±1.7	<0.001
Total protein (g/dl)	72.5±3.8	69.3±5.3	71.6±7.7	70.9±5.7	68.3±6.2	0.844
Albumin (g/dl)	41.3±2.1	41.0±4.7	41.7±2.6	40.2±4.0	37.3±4.0	0.032
Kalsiyum (mg/dl)	9.7±4.4	9.4±5.2	9.7±0.7	9.4±0.6	9.2±0.8	0.052
Fosfor (mg/dl)	3.5±0.4	3.6±0.4	3.6±0.4	3.6±0.5	4.1±0.9	0.002
Total kolesterol (mg/dl)	226.5±44.4	190.7±44.7	220.5±40.0	190.1±39.5	204.9±58.6	0.347
Trigliserid (mg/dl)	140.3±80.3	187.0±88.2	210.2±109.1	219.3±131.5	223.6±143.2	0.054
LDL kolesterol (mg/dl)	142.3±33.7	104.0±34.4	123.5±33.4	106.6±39.9	127.3±48.5	0.177
HDL kolesterol (mg/dl)	55.7±14.1	49.1±9.0	57.0±33.2	42.8±9.9	40.8±11.2	0.007
Beyaz küre (103/uL)	6.6±1.6	7.9±1.8	8.3±1.7	9.1±2.7	7.8±2.1	<0.001
Hb(g/dl)	14.3±1.5	13.3±1.6	13.5±1.5	13.1±1.8	12.1±1.3	<0.001
Hematokrit (%)	41.1±4.0	38.5±4.4	38.7±3.8	38.2±4.7	34.8±3.7	<0.001
Trombosit (103 /mm ³)	234.7±52.3	262.6±66.3	279.9 ±66.1	269.4±72.2	263.7±95.1	0.155
HbA1c (mg/dl)	5.6±0.3	7.7±1.8	8.7±2.3	9.3±2.4	8.7±1.8	<0.001
Mikroalbumin/ kr	4.9±3.0	9.2±6.6	125.2±111.7	802.2±668.9	2152.3±2082.1	<0.001
HOMA-IR	1.1±0.4	3.5±2.4	3.8±1.8	4.8±1.8	5.1±1.2	<0.001
Apelin-13 (pg/ml)	524.8±198.4	555.1±229.6	355.9±320.8	1139.2±647.6	879.2±406.5	<0.001

Kr:Kreatinin, GFR:Glomeruler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST:Aspartat Transaminaz, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, Hb:Hemoglobin, HbA1c:Hemoglobin A1C, HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment For İnsulin Resistance-İnsülin Direnci *Grup 1: Sağlıklı kontrol, Grup 2:<30 mg/gün albuminüri, Grup 3: 30-300 mg/gün albuminüri, Grup 4:>300 mg /gün albuminüri, kreatinin normal, Grup 5:>300 mg /gün albuminüri, kreatinin yüksek **p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

SS-06 (Devam)

Figure 1. Apelin-13 düzeyi ile glomerüler filtrasyon hızı arasındaki negatif korelasyonun gösterilmesi (Apelin-13; pikogram/ml)

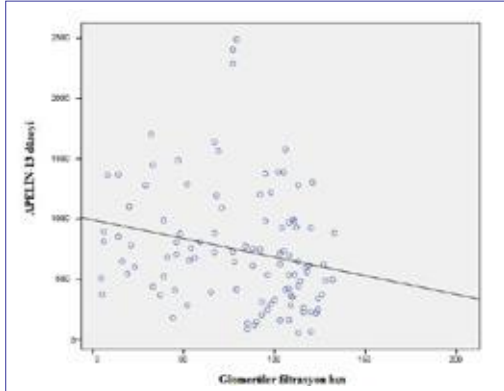


Figure 2. Apelin-13 düzeyi ile HOMA-IR arasındaki pozitif korelasyonun gösterilmesi

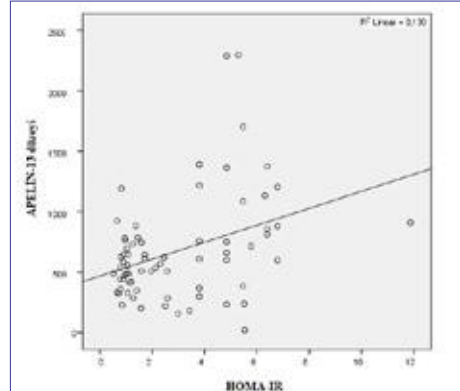
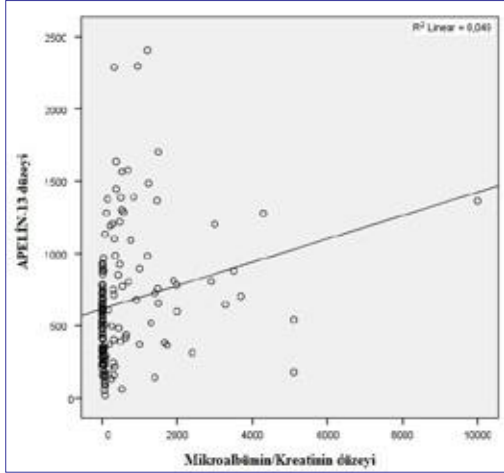


Figure 3. Apelin-13 düzeyi ile mikroalbümin/kreatinin düzeyi arasındaki pozitif korelasyonun gösterilmesi



SS-07

GÜLHANE OBEZİTE MERKEZİ LİRAGLUTİD TAKİP SONUÇLARI

*İbrahim Demirci¹, Cem Haymana², Yusuf Alper Sönmez¹, Bağdağül Yüksel²,
Coşkun Meriç², Neşe Ersöz Gülçelik², Şafak Akın¹, Burcu Candemir², Ömer Aza²*

*¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği,
Ankara*

*²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma
Hastalıkları Kliniği, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer alan obezite tedavisinde başarılı olabilmek için hasta merkezli ve multidisipliner yaklaşım son derece önemlidir. Gülhane Obezite Merkezi olarak 2017 yılından itibaren hastalarımıza multidisipliner yaklaşımı kendi projemiz ile hazırladığımız online Obezite Takip Sistemi üzerinden yapmaktayız. Bu çalışmada ile veritabanımızda kayıtlı olan bir grup hasta üzerinde retrospektif olarak liraglutid tedavisinin etkinliğini ve sonuçlarını analiz etmeyi amaçladık.

YÖNTEM: 2017 Ocak - 2020 Ağustos ayları arasında merkezimize başvurarak obezite takip sistemine kayıt olmuş olan hastalar tarandı. İçlerinden liraglutid kullanmış olanların boy, ağırlık, bel çevresi, boyun çevresi gibi andropometrik ölçümleri ile bazal metabolik parametreleri alındı. Takip sürecinde ilacı kaç hafta süre ile kullandıkları ve bu süre sonucunda fiziksel, metabolik ve psikometrik değerlendirmelerindeki değişimler incelendi.

BULGULAR: Veritabanında toplam 204 liraglutid kullanan hasta tespit edildi. Hastaların ortalama ilaç ile takip süreleri 16.3 ± 15.4 hafta idi. Bu tedavi sonucunda hastalarda 7.73 ± 5.96 kg kilo kaybı elde edildi. Bu kilo kaybına paralel olarak bel çevresi ve boyun çevresi ölçümleri ile sistolik kan basıncı, total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerinde düşüş gözlemlendi. Renal ve hepatik fonksiyonlarda ise artış saptanmadı. Tedavi sonunda SF-36 yaşam kalitesi ölçek parametrelerinin arttığı, BECK depresyon anket sonuçlarının ise azaldığı saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezite ile mücadelede ekip çalışması ve sistematik takip oldukça önemlidir. Başvuran hastaların ilk değerlendirmelerinin detaylı olarak yapılması, hastaya özelleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi ve düzenli takip sisteminin sağlanması başarıyı artırmaktadır. Uygun hastalarda liraglutid tedavisi ile kısa sürede belirgin kilo kaybı elde edilebilmektedir. Bu kilo kaybı ile hastaların yaşam kalitesi artmakta, obezite hastaları arasında sık gözlenen depresif bulgular da azalma gözlenmektedir. Elde edilen kilo kaybı ve metabolik düzeltilmelerin uzun süre korunması, kilo geri alımının önüne geçilmesi için tedavi sürecinde hastalara bir yandan sağlıklı beslenme eğitimleri verilirken bir yandan da egzersiz programları hastaların yaşamlarına entegre edilmelidir. Tek merkez verilerine dayanan çalışmamızın ileride yapılabilecek çok merkezli, uzun takip süreli çalışmalara bir örnek olabileceğini düşünmekteyiz.

SS-07 (Devam)

Tablo-1: Liraglutid tedavisi ile takip edilen hastaların demografik verileri

	Tedavi Başlangıcı	Tedavi sonu	Değişim	P
Ağırlık (kg)	101.40 ± 18.27	93.76 ± 17.21	-7.73 ± 5.96	< 0.001
Vücut Yoğunluğu (kg/m ³)	37.79 ± 5.09	34.86 ± 5.35	-2.93 ± 2.29	< 0.001
Sistolik KB (mmHg)	123.04 ± 19.52	117.75 ± 17.97	-5.29 ± 15.30	0.002
Diastolik KB (mmHg)	81.98 ± 12.41	79.87 ± 11.28	-2.11 ± 10.82	0.080
Total vücut yağ (%)	42.79 ± 5.48	40.72 ± 5.97	-2.07 ± 3.21	< 0.001
Total vücut yağ (kg)	43.36 ± 11.25	38.29 ± 11.06	-5.06 ± 4.54	< 0.001
Bel çevresi (cm)	117.67 ± 12.35	111.90 ± 12.46	-5.78 ± 6.87	< 0.001
Boyun çevresi (cm)	89.51 ± 3.94	88.06 ± 3.67	-1.45 ± 1.48	< 0.001
Açlık Kan Glukoz (mg/dL)	94.06 ± 15.39	89.43 ± 9.45	-4.62 ± 13.90	< 0.001
HbA1c (%)	5.83 ± 0.65	5.49 ± 0.39	-0.33 ± 0.56	0.006
ALT (U/L)	19.59 ± 5.84	18.66 ± 4.21	-0.93 ± 5.89	0.134
ALT (U/L)	23.01 ± 12.86	20.36 ± 10.83	-2.64 ± 12.07	0.016
Total kolesterol (mg/dL)	202.80 ± 40.21	193.27 ± 36.53	-9.54 ± 26.73	0.004
LDL (mg/dL)	122.99 ± 32.89	117.58 ± 31.42	-5.41 ± 23.05	0.013
HDL (mg/dL)	49.37 ± 12.55	49.49 ± 11.06	0.12 ± 8.33	0.900
Trigliserid (mg/dL)	157.62 ± 84.71	134.03 ± 67.83	-23.59 ± 58.07	0.001
sCreatinin (mg/dL)	0.81 ± 0.15	0.82 ± 0.15	0.01 ± 0.08	0.800
GFR (ml/dk/1.73m ²)	88.06 ± 13.27	87.31 ± 12.33	-0.75 ± 9.14	0.445
BECK Depresyon Skoru	10.36 ± 7.32	7.78 ± 9.38	-2.58 ± 6.05	0.003
SF-36 Yaşam Kalite İndeksi				
* Fiziksel fonksiyon	71.51 ± 23.77	82.26 ± 18.07	10.76 ± 18.38	< 0.001
* Fiziksel Rol Güçlüğü	66.51 ± 36.67	76.87 ± 34.27	10.36 ± 33.07	0.027
* Emosyonel Rol Güçlüğü	65.39 ± 41.85	77.58 ± 34.57	12.59 ± 40.97	0.030
* Enerji / Canlılık / Vitalite	55.47 ± 20.67	59.53 ± 22.49	4.06 ± 22.47	0.194
* Ruhsal Sağlık	65.36 ± 21.92	69.13 ± 21.87	3.77 ± 15.69	0.086
* Sosyal İyileşim	65.34 ± 27.14	77.59 ± 26.78	12.25 ± 30.22	0.052
* Ağrı	67.59 ± 28.01	76.70 ± 21.67	9.10 ± 21.48	0.003
* Genel Sağlık Algısı	55.47 ± 20.90	65.09 ± 20.39	9.62 ± 13.91	< 0.001

Tablo-2: Liraglutid tedavisi (ortalama takip süresi 16.3± 15.4 hafta) öncesi ve bitiminde hastaların fiziksel, metabolik ve psikometrik ölçümlerindeki değişimler

	Toplam hasta (n = 204)
Yaş (yıl)	41.57 ± 11.35
Cinsiyet (kadın, %)	79.4%
Eğitim (lise & üniversite)	84%
Medeni durum (evli)	68.6%
Aylık gelir	
düşük	20.1%
orta	56.4%
yüksek	12.7%
Çalışma durumu	
çalışan	87.7%
çalışmayan (emekli, işsiz, öğrenci)	12.3%
YAŞAM ŞEKLİ VE ALIŞKANLIKLAR	
Sigara içme %	32.1%
Alkol kullanımı %	
kullanmıyor	68.4%
sosyal içici	29.3%
düzenli alkol tüketicisi	2.3%
Egzersiz %	
hiç yapmıyor	62.0%
kısmen yapıyor	19.4%
ideal düzeyde yapıyor	18.6%
Gün içindeki öğün sayısı	
1 öğün	1.7%
2 öğün	32.5%
3 öğün	53.3%
>3 öğün	12.5%
Öğün atlama %	14.7%
Beslenme (öğünlerde alınan makrobesin oranları)	
% Karbonhidrat	62.71 ± 2.37
% Yağ	29.71 ± 7.16
% Protein	8.74 ± 2.36
OBEZİTE HİKAYESİ	
Kilo almaya başlanan yaş	
toplam grup	26.58 ± 11.23
erkekler	25.00 ± 10.1
kadınlar	26.78 ± 11.41

SS-08

BİR ÜNİVERSİTE AKADEMİSYENLERİ VE ÇALIŞANLARINA YÖNELİK DİYABET RİSK DEĞERLENDİRME VE FARKINDALIK GELİŞTİRME PROJESİ

Şenay Zuhur¹, Tülin Yıldız², Sayid Shafi Zuhur³

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

³Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik hastalıklar arasında yer alan diyabet günümüzde görülme sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle dünyada önemi artan, iş yükü kaybına neden olan, mali yük getiren ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen küresel bir sağlık sorunudur. Dünya genelinde diyabetlilerin %46'sını henüz tanı konulmamış bireylerin oluşturduğu, ülkemizdeyse 2010 yılında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP-2) çalışmasına göre diyabet prevalansının 12 yılda (1998-2010) %7,2'den %13,7'ye ulaştığı; farkındalık düzeyininse %45 olduğu görülmüştür. Diyabet önleme programlarıyla yaşam tarzı değişikliğine müdahale çalışmalarının tip 2 diyabet insidansını 3 yılda %58 oranında azaltabileceği öngörülmektedir. Bu çalışma; bir üniversite akademisyenleri ve çalışanlarına yönelik diyabet risk değerlendirmesi yapılması ve diyabet farkındalığı geliştirilmesi amacıyla planlandı.

YÖNTEM: Çalışmanın örneklemine 442 kişi dahil edildi. Üniversitemiz akademisyenleri ve çalışanlarına "Diyabet Farkındalık Söyleşi ve Eğitim Toplantıları" düzenlenerek, farkındalık temalı afişler sergilendi ve broşürler dağıtıldı. Diyabet risk değerlendirmesinde, Fin Diyabet Risk Skoru Ölçeği (FINDRISK) kullanıldı. Katılımcıların antropometrik ölçümleri yapılarak, sonuçları kaydedildi. Katılımcıların BKİ ölçüm değerleri ve diyabet risk düzeyi sonuçları tarama önerileriyle birlikte, kendileriyle e-posta aracılığıyla paylaşıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 442 kişinin yaş ortalaması $36,76 \pm 9,05$,% 62'si kadın, % 67'si evli ve %32,1'i akademik personelden oluşmaktaydı. Kadın katılımcıların % 4,4 lünün gebelikte diyabet hikayesi, %14,2 sinin polikistik over sendromu hikayesi vardı. Katılımcıların bel çevresi $84,71 \pm 14,49$ cm, BKİ $26,8 \pm 4,91$ kg/m², FINDRISK ortanca puanı 7 (3-10) idi. FINDRISK skoruna göre katılımcıların diyabet riski düzeyi; %8'i yüksek-çok yüksek riskli, %10,6'sı orta riskli, %32,4'ü hafif riskli ve %43,9'u düşük riskli bulundu. Katılımcıların cinsiyeti, yaş aralığı, medeni durumu, sigara içme durumu ve mesleki pozisyonlarına göre FINDRISK puanları arasında anlamlı farklılık bulundu ($p < 0,001$). Katılımcıların hiperlipidemi varlığı ve kadınlarda gebelikte diyabet hikayesiyle FINDRISK puanı arasında anlamlı farklılık saptandı ($p < 0,001$). Bununla birlikte, FINDRISK puanının yaş, BKİ ve bel çevresiyle doğrusal korelasyon gösterdiği saptandı ($r = 0,427$; $p < 0,001$; $r = 0,692$; $p < 0,001$; $r = 0,645$; $p < 0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda katılımcıların yaşı, bel çevresi kalınlığı ve vücut ağırlığı arttıkça diyabet risk düzeyinin arttığı görüldü. Ayrıca sigara içme durumu, medeni durumu, mesleki pozisyonları, hiperlipidemi ve kronik hastalık varlığı katılımcıların diyabet risk düzeyini artıran diğer faktörlerdir. Gebelikte diyabet hikayesi olan kadınlarında risk düzeyinde artış görülmektedir.

SS-08 (Devam)

Kamu kurumlarının çalışanlarına yönelik diyabet farkındalık ve risk tarama programlarıyla daha fazla sorumluluk üstlenmesi, toplumsal düzeyde diyabet farkındalığının artmasında ve diyabetin önlenmesinde önemli adımlardır.

Tablo 1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri (n=442)

Özellikler	Gruplar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	274	62,0
	Erkek	168	38,0
Yaş aralığı	35 yaş altı	202	45,7
	35-44 yaş arası	147	33,3
	45-54 yaş arası	79	17,9
	55-64 yaş arası	14	3,1
Medeni durum	Evli	296	67,0
	Bekar	146	33,0
Mesleki pozisyon	Akademik personel	142	32,1
	İdari personel	167	37,8
	4B kapsamı çalışan	93	21,0
	Sözleşmeli personel	40	9,0
Sigara içme durumu	Hiç içmemiş	221	50,0
	Bırakmış	72	16,3
	Halen içiyor	149	33,7
Bel çevresi ölçümü (cm)	Kadın	176	64,2
	• 80 cm altında	43	15,7
	• 80-88 cm arası	55	20,1
	• 88 cm üstünde		
	Erkek (n=168)	70	41,7
	• 94 cm altında	56	33,3
	• 94-102 cm arası	42	25,0
• 102 cm üstünde			
Beden Kütle İndeksi-BKİ (kg/m ²)	25 altı	173	39,1
	25-30 arası	162	36,7
	30 üzeri	107	24,2

Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri tablo 1'de verildi.

Tablo 2. Katılımcıların Bel Çevresi, Beden Kütle İndeksi ve FINDRISK Puanı Sonuçları Dağılımı (n=442)

Özellikler	Kadın	Erkek	Toplam
Bel Çevresi (cm)*	77,95±12,2 (56-120)	95,73±10,67 (73-129)	84,71±14,49 (56-129)
Beden Kütle İndeksi BKİ (kg/m ²)*	26,02±5,37 (17-46)	28,11±3,75 (21-42)	26,81±4,92 (17-46)
FINDRISK puanı**	6 (3-10)	8 (4-11)	7 (3-10)

* Ortalama±standart sapma **Medyan(25.p.-75.p.)

SS-08 (Devam)

Tablo 3.1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özelliklerine Göre FINDRISK Puanı Sonuçlarının Karşılaştırılması (n=442)

Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri	Gruplar	Sayı (n)	FINDRISK Puanı	Test Değeri
Cinsiyet	Kadın	274	6,64±4,63	p=,034
	Erkek	168	7,63±4,82	
Yaş aralığı	35 yaş altı	202	5,45±4,44	p<0,001
	35-44 yaş arası	147	7,44±4,34	
	45-54 yaş arası	79	9,05±4,13	
	55-64 yaş arası	14	13,64±4,94	
Beden Kütle İndeksi BKİ (kg/m ²)	<25	173	3,61±2,98	p<0,001
	25-30 arası	162	7,25±3,66	
	>30	107	12,14±3,55	
Medeni durum	Evlü	296	7,81±4,69	p<0,001
	Bekar	146	5,39±4,37	
Sigara içme durumu	Hiç içmemiş	221	6,11±4,34	p<0,001
	Bırakmış	72	8,6±5,02	
	Halen içiyor	149	7,58±4,85	
Mesleki pozisyon	Akademik personel	147	7,72±4,47	p<0,001
	İdari personel	167	7,66±4,92	
	4B çalışan personel	93	4,91±4,39	
	Sözleşmeli personel	40	6,65±4,12	

Katılımcıların cinsiyeti, yaş aralığı, BKİ, medeni durumu, sigara içme durumu ve mesleki pozisyonlarının durumuna göre FINDRISK puanı değerleri arasında anlamlı bir fark bulundu (p<0,001). Katılımcıların yaşı ve BKİ arttıkça diyabet riski artmaktadır. Diyabet risk düzeyi en yüksek meslek grubu akademik personel, en düşük meslek grubu ise 4B çalışan meslek grubudur (Tablo 3.1.)

SS-08 (Devam)

Tablo 3.2. Katılımcıların Kendi Beyanına Dayalı Tip-2 Diyabet Risk Faktörlerine Göre FINDRISK Puanı Dağılımlarının Karşılaştırılması (n=442)

Katılımcıların Kendi Beyanına Dayalı Tip-2 Diyabet Risk Faktörleri	Gruplar	Sayı (n)	FINDRISK Puanı	Test Değeri
Kronik hastalık durumu	Yüksek tansiyon	17	14,47±4,06	p<0,001
	Kalp-damar hastalığı	7	13,86±5,76	
	Diğer sağlık sorunları	76	7,5±5,01	
	Yok	342	6,39±4,22	
Kortizon tedavisi alma durumu	Var	13	7,85±5,0	p= 0,503
	Yok	429	6,99±4,72	
Hiperlipidemi varlığı	Var	69	10,17±4,54	p<0,001
	Yok	373	6,43±4,52	
Polikistik Over Sendromu Hikayesi (n=274)	Var	39	7,62±4,94	p=0,177
	Yok	235	6,47±4,57	
Gebelikte Diyabet Hikayesi (n=274)	Var	12	11,42±3,15	p<0,001
	Yok	262	6,42±4,57	

Katılımcıların kortizon tedavisi alma durumu ile FINDRISK puanı arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,001). Katılımcıların hiperlipidemi varlığı ile FINDRISK puanı arasında anlamlı bir fark bulundu (p<0,001). Kadın katılımcıların polikistik over sendromu hikayesi durumu ile FINDRISK puanı arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05), fakat gebelikte diyabet hikayesi varlığı durumu ile FINDRISK puanı arasında anlamlı bir fark bulundu (p< 0,001) (Tablo 3.2.)

Tablo 4. Katılımcıların FINDRISK Puanları ile Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Bel Çevresi Arasındaki İlişki (n=442)

	FINDRISK	Yaş	Beden Kütle İndeksi	Bel Çevresi
FINDRISK		r = 0,427 p<0,001	r =0,692 p<0,001	r = 0,645 p<0,001
Yaş	r =0,427 p<0,001		r =0,365 p<0,001	r =0,424 p<0,001
Beden Kütle İndeksi	r =0,692 p<0,001	r =0,365 p<0,001		r =0,836 p<0,001
Bel Çevresi	r =0,645 p<0,001	r =0,424 p<0,001	r =0,836 p<0,001	

Araştırmada sürekli değişkenler arasındaki ilişki spearman korelasyon testi ile incelendi. FINDRISK puanının yaş, BKİ ve bel çevresi ile doğrusal korelasyon gösterdiği saptandı (Tablo 4)

SS-09

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS-10

BÖBREK NAKİL ALICILARINDA POSTTRANSPLANT DIABETES MELLITUS RİSK FAKTÖRLERİNİN ANALİZİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Nazlı Gülsoy Kırnap¹, Yusuf Bozkuş¹, Mehmet Haberal²

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Postransplant Diabetes Mellitus (PTDM), böbrek nakli alıcılarının uzun ve kısa dönem hayatta kalma oranlarını ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkiler. Son çalışmalara göre PTDM yıllık insidans oranı % 4 ile % 25 arasında değişmektedir. Bu çalışmada amacımız; merkezimizde PTDM oranlarını ve olası risk faktörlerini belirlemektir.

YÖNTEM: 2010-2019 yılları arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde böbrek nakli yapılmış, en az 1 yıllık takip verileri olan ve PTDM tanısı alan hastaların verileri retrospektif elektronik bilgi sisteminden tarandı. PTDM tanısı 2013 uluslararası konsensusa göre; göre nakilden 12 ay sonra devam eden açlık plazma glikozu (APG) ≥ 126 mg / dL (2 ölçümde) veya diyabet semptomu varlığında rastgele kan şekeri ≥ 200 mg / dL olan hastalar şeklinde tanımlandı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 400 hastanın 292 (73%)'si erkek, 108 (27%)'si kadın ortalama yaşı 37.1 ± 12.4 idi. Tüm hastaların 62(15%)'sinde PTDM gelişmiştir. Hastalar PTDM ve non-PTDM grubuna ayrılmıştır. Her iki grupta hasta cinsi ($p = 0.87$), BMI'i (sırası ile 28.3 ± 4.7 vs 27.7 ± 4.3 kg/m² $p = 0.61$), ESRD etyolojisi ($p = 0.09$), diyaliz modilitesi ($p = 0.66$), diyaliz süresi (sırası ile 3.95 ± 5.4 vs 4.45 ± 5.8 year $p = 0.46$), canlı veya kadavra donor olma ($p = 0.1$) oranları benzerdi. Her iki grupta tacrolimus ve siklosporin kullanım oranları benzerdi ($p = 0.55$ $p = 0.47$). Hastaların başlangıç APG düzeyi PTDM grubunda anlamlı yüksek idi (sırası ile 90 ± 9.4 vs 85.8 ± 9.6 mg/dl $p = 0.034$). PTDM hasta grubu daha yaşlı idi (sırası ile 47.3 ± 10 vs 35.2 ± 11.2 $p < 0.001$) Univariate analizinde PTDM ile ilişkili tek risk faktörü yaş olarak belirlendi (OR 1.061 (1.025-1.099) % 95 GA $p < 0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Böbrek nakli alıcılarında mortalite büyük oranda kardiyovasküler nedenlere bağlı olduğundan, artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili değişkenlerin araştırılması ve bu değişkenlerin düzeltilmesi kritik öneme sahiptir. Böbrek nakli hastalarında özellikle ileri yaş ve nakil öncesi APG düzeyi PTDM açısından dikkatli değerlendirmeyi gerektirmektedir. Benzer çalışmalar PTDM için yüksek risk altındaki hastaları belirlemeye yardımcı olacak, böylece glukoz seviyelerinin yakından izlenmesini, hipergliseminin zamanında ve hızlı tedavisini mümkün kılacaktır.

SS-10 (Devam)

Tablo 1. Tüm hastaların pretransplant demografik, klinik ve laboratuvar verileri

Tüm Hastalar	
Hasta, n	400
Seks	
Erkek, n	292 (%73)
Kadın, n	108 (%27)
BMI, kg / m ² , ortalama ± SD	28±4.5
Yaş, yıl ± SD	37.1±12.4
Dializ tipi	
Hemodiyaliz	270 (%67.5)
Periton diyalizi	26 (%6.5)
Preemptif	104 (%26)
Nakil öncesi diyaliz süresi, yıl ± SD	4.37±5.7
Nakil öncesi glukoz, ortalama ± SD, mg / dl	86±9.6
Donör	
Canlı	304 (%76)
Kadavra	96 (%24)
ESRD Etiyolojisi	
Glomerulonefrit n, %	80 (%20)
HT n, %	62 (%15.5)
VUR n, %	44 (%10)
PKBH n, %	22 (5.5)
Amiloidoz n, %	14 (%3.5)
Nefrolithiasis n, %	12 (%3)
TİN n, %	8 (%2)
Diğer n, %	158 (40.5)

BMI: Vücut kitle indeksi ESRD: Son dönem böbrek yetmezliği HT: Hipertansiyon PKBH: polikistik böbrek hastalığı TİN: Tubulointerstiyel nefrit VUR: vezikoüreteral reflü

SS-10 (Devam)

Tablo 2. PTDM ve non-PTDM hastalarının demografik, klinik ve labaratuvar verileri

	Tüm hastalar	PTDM (+)	non-PTDM	p
Hasta, n	400 (%100)	62 (%15)	338 (%85)	
Seks				0.87
Erkek, n	292 (%73)	46 (%16)	246 (%84)	
Kadın, n	108 (%27)	16 (%15)	92 (%85)	
BMI kg/m2, ortalama± SD	28±4.5	28.3±4.7	27.7±4.3	0.61
Yaş, yıl, ortalama±SD	37.1±12.4	47.3±10	35.2±11.2	<0.001
Diyaliz Tipi				0.66
Hemodiyaliz, n	270	34 (%70)	236 (%55)	
Periton diyalizi, n	26	6 (%6)	20 (%10)	
Preemptif, n	104	82 (%24)	22 (%35)	
Nakil öncesi diyaliz süresi, yıl ortalama±SD	4.37±5.7	3.95±5.4	4.45±5.8	0.46
Nakil öncesi APG, mg/dl ortalama±SD	86.5±9.6	90±9.4	85.8±9.6	0.034
Donör				0.1
Canlı, n	304	50 (%81)	254 (%75)	
Kadavra, n	96	12 (%19)	84 (%25)	
Greft survival, ay ortalama±SD	55.2±19.1	62±20	54±19	0.37
ESRD etyoloji				0.89
Glomerulonefrit	80 (%20)	8 (%12.9)	72 (%21)	
HT, n	62 (%15.5)	12 (%19.4)	50 (%14.8)	
VUR, n	44 (%10)	4 (%6.5)	40 (%10.7)	
PKBH, n	22 (%5.5)	6 (%9.7)	16 (%4.7)	
Amiloidozis, n	14 (%3.5)	0	14 (%4.1)	
Nefrolithiasis, n	12 (%3)	2 (%3.2)	10 (%3)	
TİN, n	8 (%2)	0	8 (%2.4)	
Diğer, n	158 (%40.5)	32 (%48.9)	126 (%39.3)	
Takrolimus kullanımı, n	347 (%86.7)	53 (%85)	294 (%87)	0.55
Siklosporin kullanımı, n	39 (%9.7)	7 (%11.2)	32 (%9.5)	0.47

BMI: Vücut kitle indeksi ESRD: Son dönem böbrek hastalığı HT: Hipertansiyon PKBH: Polikistik böbrek hastalığı TİN: Tubulointerstitial nefrit VUR: Vesicoureteral reflü

SS-11

TİP 1 DIABETES MELLITUS TANILI HASTALARDA KAS GÜCÜ VE MİMARİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sefa Tan¹, Zafer Günendi¹, İlhan Yetkin², Jale Meray¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diabetes Mellitus (T1D) hasta sayısındaki artış, T1D'ta erken tanı imkanlarının artması, yaşam süresinin uzaması kronik komplikasyon riskini artırır. Diyabet komplikasyonlarının çoğu zaman ihmal edilen ancak önemli bir bölümü de kas/iskelet sistemi komplikasyonlarıdır. Kas/iskelet sistemi komplikasyonları diğer komplikasyonlar kadar iyi bilinmemektedir ve bu konu çok iyi araştırılmamış bir alandır. Tedavisi açısından da standart bir klavuz bulunmamaktadır. Diyabetik miyopati birçok risk faktörünü beraberinde getirmenin yanı sıra diyabetin bilinen diğer komplikasyonları için de predispozan faktördür. T1D'lilerde kas gücü kaybına ve dolayısıyla kırıkları önlemeye yönelik etkili klinik stratejiler geliştirilebilir ve böylece aktif ömür beklentisi artırılabilir.

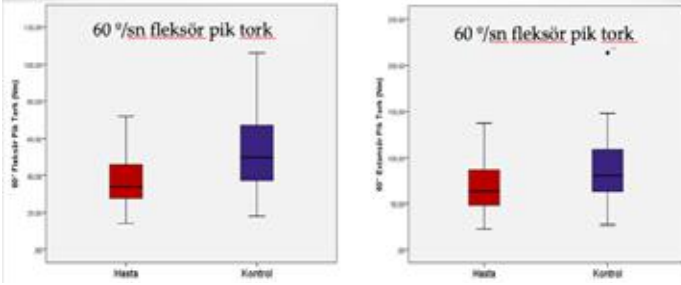
YÖNTEM: Çalışmaya T1D'li 32 hasta (23 kadın, 9 erkek) yaş ort: 31,3±8,7 yıl, ile yaş, cinsiyet, boy, kilo, fiziksel aktivite yönünden eşleştirilmiş 31 sağlıklı (22 kadın, 9 erkek) yaş ort: 33,3±10,2 yıl, dahil edildi. T1D ve kontrol grubunda ultrasonografik olarak kuadriseps femoris kas kalınlıkları (RF, VI, VM, VL) ile pennat açısı (VI, VM, VL) ölçümleri yapıldı. Her iki grupta 60°/sn ve 180°/sn açısal hızlarda izokinetik dinamometre sistemi kullanarak kas kuvveti değerleri ölçüldü.

BULGULAR: T1D grubunda kontrol grubuna kıyasla 60°/sn açısal hızda fleksiyon/ekstansiyon pik tork ölçümlerinde istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Bu izokinetik ölçümleri destekler şekilde T1D'lilerde RF, VI, VM, VL kas kalınlıkları ile VI, VM pennat açısı ölçümleri anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0,05$). T1D grubu HbA1C ve diyabet sürelerine göre alt gruplara ayrıldığında her iki grup arasında ultrasonografik ve izokinetik ölçümlerde anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). T1D grubu alt gruplara ayrıldığında insülin pompası kullanan grupta, subkutan insülin kullanan gruba göre RF, VI, VM kas kalınlıkları anlamlı derecede daha büyüktü ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma T1D hasta grubunda kas kuvveti ve mimarisinin olumsuz yönde etkilendiğini, insülin eksikliğinin sarkopeni açısından risk faktörü olduğunu ve bunun ultrasonografik olarak gösterilebileceğini desteklemektedir. Ayrıca insülin pompası kullanımının, subkutan insüline göre, diyabetik miyopati açısından daha olumlu etkilerinin olduğu ve diyabetik miyopatinin, diğer diyabetik komplikasyonlardan bağımsız olarak geliştiği söylenebilir. Sonuç olarak T1D'lilerin kas mimarisi diyabetten olumsuz etkilenmektedir, bu nedenle düzenli fiziksel aktivitenin teşviki, diyabet tedavisinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

SS-11 (Devam)

60 fleksör ekstansör pik tork grafik



Demografik veriler

Demografik Veriler

	T1D Grubu	Kontrol Grubu	Genel	p değeri (T1D-kontrol)
Kısa yaşın	32	31	43	
Cinsiyet K/E	23/9	22/9	45/18	1
Yaş (yıl)				0,399 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	31,3±6,7	33,3±10,2	32,3±8,5	
	Ortalama (Min - Maks)	30(21-59)	30(19-59)	
Boy (cm.)				0,849 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	166,7±8,98	166,2±11,3	166,3±10,1	
	Ortalama (Min - Maks)	165(152-191)	150-191	
Kilo (kg.)				0,483 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	66,2±10,3	68,1±11,3	67,1±10,7	
	Ortalama (Min - Maks)	63(53-84)	45-88	
VKI (kg/m ²)				0,279 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	23,7±3,3	24,6±3,3	24,2±3,2	
	Ortalama (Min - Maks)	24,24(18,7-33,3)	18,1-33,3	
IPAQ				0,632 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	1610,1±1907,9	1587,8±1537,8	1586,8±1737,1	
	Ortalama (Min - Maks)	893(165-7982)	716,5(165-7082)	

[†]Independent Sample t testi,
[‡]Mann Whitney U testi

Demografik veriler-İnsülin kullanma yöntemi

Demografik Veriler İnsülin Kullanma Yöntemi

	İnsülin Pompanın	Subkutan Enjeksiyon	P
Kısa yaşın	16	14	
Cinsiyet K/E	13/3	13/3	0,698 [†]
Yaş (yıl)			0,547 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	32,3±9	30±8,34	
	Ortalama (Min - Maks)	36(19-44)	
Boy			0,313 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	168,30±8,6	164,66±7,8	
	Ortalama (Min - Maks)	163(157-191)	
Kilo			0,099 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	69,1±11,2	62,8±12,3	
	Ortalama (Min - Maks)	62(54-84)	
VKI (kg/m ²)			0,218 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	26,4±3,79	23,97±3,38	
	Ortalama (Min - Maks)	22,1(18,1-28,3)	
IPAQ			0,768 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	1761±65	1496,33	
	Ortalama (Min - Maks)	893(198-7982)	
İnsülin Dozu			0,477 [†]
	Ortalama ± S	Ortalama ± S	
	41,72±12,3	40±13,88	
	Ortalama (Min - Maks)	36(25-72)	

[†]Küskay testi
[‡]Mann Whitney U testi

SS-11 (Devam)

İzokinetik ölçüm T1D-kontrol grubu

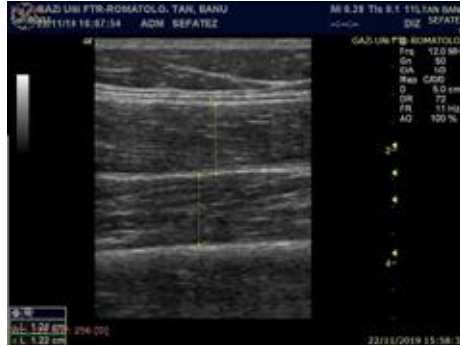
	T1D Grubu	Kontrol Grubu	p
60° Fleksör pik tork (Nm)			0.011[†]
Ort ± S	38,2±14,8	53,7±25,6	
Ortanca(Min - Mak)	34(14 - 72)	50(23 - 137)	
60° Ekstansör pik tork (Nm)			0.015[†]
Ort ± S	69,5±26,5	91,4±28,9	
Ortanca(Min - Mak)	22(23 - 137)	31(27 - 213)	
180° Fleksör pik tork (Nm)			0.277[†]
Ort ± S	24,5±11,9	29,6±17	
Ortanca(Min - Mak)	22(9 - 56)	31(8 - 81)	
180° Ekstansör pik tork (Nm)			0.319[†]
Ort ± S	31,4±17,7	39,7±26,9	
Ortanca(Min - Mak)	27,5(9 - 83)	33(8-119)	

[†] Mann Whitney U testi

İzokinetik sistem



USG kas kalınlığı



USG ölçüm



SS-11 (Devam)

USG ölçüm insülin kullanma yöntemi

USG Ölçüm-İnsülin Kullanma Yöntemi				
	Ortalama ± S	İnsülin Pompası	İnsülin Enjeksiyonu	P
Riskin İntermedias				0,001*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,91±0,2	1,86±0,32	
	Ortalama (Min - Maks)	1,80(1,56-2,5)	1,71(1,09-2,31)	
Vastus İntermedias				0,008*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,85±0,31	1,61±0,43	
	Ortalama (Min - Maks)	1,90(1,30-2,48)	1,60(0,9-2,3)	
Vastus İntermedias				0,006*
Pennat aç	Ortalama ± S	14,47±4,5	11,4±3,89	
	Ortalama (Min - Maks)	14(8-27)	11(8-18)	
Vastus medialis				0,004*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	2,07±0,24	1,75±0,35	
	Ortalama (Min - Maks)	3(1,79-2,43)	1,7(1,34-2,42)	
Vastus medialis				0,323*
Pennat aç	Ortalama ± S	18,88±7,36	15,85±6,87	
	Ortalama (Min - Maks)	19(10-33)	16(97-30)	
Vastus lateralis				0,294*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,62±0,21	1,55±0,34	
	Ortalama (Min - Maks)	1,65(1,13-1,99)	1,53(1,05-2,1)	
Vastus lateralis				0,181*
Pennat aç	Ortalama ± S	12,66±3,42	11±2,68	
	Ortalama (Min - Maks)	12(97-18)	11(8-15)	

*Mann Whitney U testi

USG ölçüm T1D-Kontrol Grubu

USG ölçüm T1D-Kontrol Grubu				
	Ortalama ± S	T1D Grubu	Kontrol Grubu	P
Riskin İntermedias				0,013*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,81±0,3	1,98±0,28	
	Ortalama (Min - Maks)	1,84(1,09 - 2,5)	1,93(1,57 - 2,72)	
Vastus İntermedias				0,047*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,79±0,35	1,92±0,42	
	Ortalama (Min - Maks)	1,80(0,9 - 2,48)	1,89(0,99 - 2,79)	
Vastus İntermedias				<0,001*
Pennat aç	Ortalama ± S	13,39±4,25	17±3,95	
	Ortalama (Min - Maks)	13(8 - 27)	17(10 - 24)	
Vastus medialis				0,011*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,94±0,32	2,18±0,43	
	Ortalama (Min - Maks)	1,96(1,39 - 2,63)	2,1(1,56 - 3,88)	
Vastus medialis				<0,001*
Pennat aç	Ortalama ± S	17,56±7,2	25,18±7,34	
	Ortalama (Min - Maks)	15,5(7-33)	27(8-36)	
Vastus lateralis				0,043*
Kas kalınlığı	Ortalama ± S	1,58±0,37	1,79±0,31	
	Ortalama (Min - Maks)	1,57(0,85 - 2,3)	1,75(1,27 - 2,3)	
Vastus lateralis				0,280*
Pennat aç	Ortalama ± S	11,50±3,12	13,05±3,95	
	Ortalama (Min - Maks)	12(7-18)	13(7-23)	

*İndependent Sample t-testi

*Mann Whitney U testi

USG pennat aç



SS-12

DİYABET HASTALARINDA İNSÜLİN İLİŞKİLİ LİPODİSTROFİ SIKLIĞININ VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

Fatma Nur Korkmaz, Sevim Güllü

Ankara Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 ve 2 Diabetes Mellitus(DM) tedavisinde kullanılan insülin, anabolik etkinliği olması nedeniyle lipohipertrofi(LD) gelişimine sebep olmakta, bu durum ise kan şekeri regülasyonu olumsuz etkileyebilmektedir. Çalışmamızda ultrasonografi ile LD sıklığının ve risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bir yıldan uzun süre günde en az iki kez insülin enjeksiyonu yapan hastaların enjeksiyon bölgeleri yüzeysel ultrasonografi ile LD varlığı, kullanılan insülin dozu, enjeksiyon sayısı, enjeksiyon yapılan vücut bölgelerinin sayısı, vücut kitle indeksi, Hba1c düzeyi, lipit profili, epidermis ve subkutan doku kalınlıkları ve bu faktörlerin lipodistrofi varlığı ile ilişkisi değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 123 hasta dahil edildi. Hastaların 109'unda (%88,4) en az bir bölgede ultrasonografi ile palpe edilemeyen lipodistrofi tespit edildi. LD saptanan ve saptanmayan hastaların klinik ve biyokimyasal özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. LD pozitifliği %44,9'unda bir bölgede, %26,2'sinde iki bölgede, %24,3'ünde üç bölgede, %1,9'unda dört bölgede, %3,0'ında ise beş bölgede de mevcuttu. LD pozitif hastaların %37,4'ü günde iki kez, %18,7'si üç kez, %43,0'ı günde dört kez insülin enjeksiyonu kullanmaktaydı ve %18,7'si bir, %8,4'ü iki, %33,6'sı üç, %9,3'ü dört ve %29,9'u beş bölgeye insülin enjeksiyonu yapmaktaydı (Tablo 2).. LD varlığı ile enjeksiyon sayısı, insülin toplam dozu ve hızlı etkili insülin dozu, kullanılan bölge sayısı arasında pozitif korelasyon; HDL kolesterol ile negatif korelasyon olduğu tespit edildi (Tablo 3), DM süresi, insülin kullanma süresi, uzun etkili insülin dozu, boy, kilo, VKİ, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında ise anlamlı ilişki saptanmadı. Subkutan doku kalınlıkları LD saptanan hastalarla, saptanmayan hastalar arasında benzer saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: LD, çoklu insülin enjeksiyonu yapan hastalarda yüksek oranlarda görülebilmektedir. LD saptanmasında palpasyon yetersiz kalmaktadır. Özellikle kan şekeri kontrolü sağlamak için yüksek doz insülin ihtiyacı olanlarda ultrasonografi ile LD varlığının değerlendirilmesinin uygun olacağı görüşündeyiz. Hastaların kullandıkları enjeksiyon bölge sayısının fazla olmasına rağmen artan oranlarda LD görülmesi insülin eğitiminin yetersiz olduğunun bir göstergesidir ve eğitimlerin sık tekrarlanması ile LD'yi önlemenin mümkün olabileceğini göstermektedir.

SS-12 (Devam)

Tablo 1 LD varlığına göre hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

	LD negatif (14)	LD pozitif (109)	**P değeri
Yaş, (Median)[IQR]	50[24]	59[21]	0.706
Boy, cm	164,73±7,24	164,02±9,91	0.46
Kilo, kg	79,08±22,03	80,96±18,68	0.77
VKİ, (Median)[IQR]	27,40[12,80]	30,4[8,05]	0.367
LDL kolesterol, (Median)[IQR]	127,00[37]	110,00[50]	0.076
HDL kolesterol, Median,[IQR]	50,00[18]	43,00[17]	0.040
Total kolesterol, (Median)[IQR]	208,00[66]	186,00[44]	0.128
Trigliserit, (Median)[IQR]	135,00 [182]	170,00[143]	0.522
HbA1c, (Median)[IQR]	10,60 [6,0]	8,9[3,3]	0.366
DM süre (yıl), (Median)[IQR]	12,00 [11]	15,00 [13,50]	0.482
İnsülin kullanma süresi (yıl), (Median)[IQR]	10,00[5,00]	10,00[11,00]	0.646
İnsülin enjeksiyon sayısı (Median)[IQR]	2 [1]	3[2]	0,029
Kullanılan bölge sayısı	3[2]	3[3]	0,043
İnsülin toplam dozu, ünite, (Median)[IQR]	40,00[36,00]	64,00[40,00]	0.018
Bazal dozu, ünite, (Median)[IQR]	26,60 [35,00]	34,00[24]	0.841
Hızlı etkili insülin dozu(Median)[IQR], ünite	18,00 [13,00]	22,00 [27,00]	0.084

*Aksi belirtilmedikçe değerler ortalama ±standart sapma olarak verilmiştir. **Verilerin dağılımına göre istatistiksel analizde student t testi ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır., VKİ= vücut kitle indeksi, IQR= interquartel range

Tablo 2 İnsülin enjeksiyonu için kullanılan bölge sayısının karşılaştırılması

Kullanılan bölge sayısı	LD negatif, n (%)	LD pozitif, n (%)
1	4 (28,6)	20 (18,7)
2	2 (14,3)	9 (8,4)
3	7 (50)	37 (33,6)
4	0 (0,0)	10 (9,3)
5	1 (7,1)	32 (29,9)

Tablo 3 LD varlığı ile korele faktörler

	HDL	Kullanılan bölge sayısı	İnsülin toplam dozu	Hızlı etkili insülin dozu	Enjeksiyon sayısı
Korelasyon kat sayısı	-,189	,185	,216	,159	,200
P değeri	0,040	0,043	0,017	0,084	0,028

SS-13

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN PROTEİN TÜKETİMİ VE FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYLERİNİN SARKOPENİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Elif Şahiner¹, Fulya Çalikoğlu², Cihan Kılıç³, Nurdan Gülp, Ayşe Kubat Üzümlü,
Gülistan Bahat Öztürk³, Kubilay Karşıdağ², Özlem Soyluk¹*

¹İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme Yüksek Lisans Programı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sarkopeni, kas gücünde ve fonksiyonel kapasitede azalmaya neden olabilen kas kütesinin progresif kaybıdır. Yaşlanmayla beraber görülen sarkopeni primer diğer nedenler aracılığıyla gelişen sarkopeni ise sekonder olarak sınıflandırılmaktadır. Tip 2 diyabet sekonder sebeplerdendir. Sağlıklı olmayan beslenme alışkanlıkları ve yetersiz fiziksel aktivite tip 2 diyabet ve sarkopeni için ortak risk faktörleridir. Kontrolsüz diyabet seyrinde inflamatuvar sitokin salınımında artış, nöropati ve vasküler komplikasyonların sarkopeniye neden olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda tip 2 diyabetli hastaların sarkopeni açısından araştırılması ve sarkopeni durumuyla beslenme özellikleri, fiziksel aktivite düzeyi, yaşam kalitesi, diyabet komplikasyonları, glisemik kontrol parametreleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya İstanbul Tıp Fakültesi, Diyabet polikliniğinde izlenen 174'ü kadın, 75'i erkek toplam 249 tip 2 diyabetli hasta katılmıştır. Hastalar sarkopeni açısından SARC-F ölçeği ile değerlendirilmiştir. Hastaların el kavrama ve soldalyede otur- kalk testleriyle kas gücü, BIA (bioelektrik impedans analizi) yardımıyla kas kütesi ve 4 m'lik parkurda yürüme testiyle fiziksel performansları ölçülmüştür. Biyokimyasal parametreleri dosya kayıtlarından elde edilmiştir. Yaşam kalitesini, kırılabilirlik durumunu, fiziksel aktivite ve günlük aktivitelerde bağımlılık düzeyini değerlendirmek üzere belirli ölçekler uygulanmış ve 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır. SARC-F ölçek puanı ≥ 4 olanlar sarkopenik olarak değerlendirilmiş olup sarkopeni varlığı ile diğer parametreler arasındaki ilişki incelenmiştir.

BULGULAR: Çalışmada 77 hasta sarkopenik grubu oluşturmuştur. Sarkopenik katılımcıların kadın oranı, yaş ortalaması, ortalama HbA1c değeri, diyabet komplikasyon sıklığı, diyabet süresi sarkopenik olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Sarkopenik olanların oturarak geçirdikleri süre daha fazla iken; fiziksel aktivite düzeyleri, yaşam kalitesi, günlük enerji ve protein alımı anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır ($p<0.05$). Sarkopenik gruptaki hastaların kas gücü, fonksiyonel kapasitesi ve yaşam kalitesinin daha düşük olduğu ve başkasına bağımlılık ve kırılabilirlik durumunun daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli hastaların dahil edildiği çalışmamızda; kontrolsüz ve uzun süreli diyabet, diyabetik komplikasyon varlığı, fiziksel inaktivite, düşük protein ve düşük enerji alımı sarkopeni gelişimi açısından önemli risk faktörleri olarak saptanmıştır. Diyabetik hastalarda sarkopeni, yaşam kalitesini, bireylerin günlük aktivitelerinde başkasına bağımlılık ve kırılabilirlik durumunu olumsuz yönde etkilemektedir.

SS-14

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ İLE BAŞARILI ŞEKİLDE TEDAVİ EDİLEN METFORMİN İLİŞKİLİ CİDDİ LAKTİK ASİDOZ OLGUSU

Gülcan Kökcü¹, Onur Küçükçakaya¹, Hüseyin Özkök², Hayri Üstün Arda³, Başak Özgen Saydam⁴, Fırat Bayraktar⁴, Bilgin Cömert⁵

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Mardin Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, Mardin

³Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁵Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Dahili Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin, Tip 2 Diyabet tedavisinde uygun hastalarda kılavuzlara göre ilk seçenek olarak kullanılan, makrovasküler komplikasyon sıklığını azaltan ve en sık reçete edilen antidiyabetiktir. Metformin ilişkili laktik asidoz (MİLA), sıklığı yılda 9/100000'dir. Risk faktörü olanlarda mortalite %50'nin üzerindedir. Burada MİLA olup SRRT (Sürekli Renal Replasman Tedavisi) sonrası laktik asidozu gerileyen ve taburcu edilen bir olguyu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Olgu sunumudur.

BULGULAR: 66 yaşında erkek; acil servise 3 gündür bulantı, kusma, ishal, genel durum bozukluğu ve nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. On yıldır hipertansiyon, tip 2 diyabet tanılı ve kronik alkol kullanımı olan hasta metformin 2x1000 mg/gün, gliklazid 60 mg/gün, metoprolol 50 mg/gün, alfa-lipoik asit 1x600 mg/gün kullanmaktaydı. Fizik bakıda; tansiyon:130/80 mm/Hg, nabız:82/dk, solunum sayısı:28/dk, vücut sıcaklığı:36°C; bilinç konfü, bilateral solunum sesleri azalmış ve PTÖ +++/++ idi. Tetkiklerinde WBC:24800 µL(%84 Neu), Hb:14 gr/dL, glukoz:115 mg/dL, BUN:94,5 mg/dL, Kre:12,2 mg/dL, e-GFR:4, K:6,4 mmol/L, Na:141 mmol/L, Cl:90 mmol/L, AST:131 U/L, ALT:68 U/L, CRP:125 mg/L, prokalsitonin:0,88 ng/mL, venöz kan gazında; pH:7,72, HCO₃:3,9 mmol/L, Lac:25 mmol/L, alkol düzeyi saptama limitinin altındaydı. Akciğer grafisinde bilateral şüpheli opasite artışı olup sinüsler açık ve KTO artmıştı. Batın USG'de postrenal patoloji yoktu. Olgunun takipneik olması ve GKS düşmesi nedeniyle entübe edildi. Pnömoni tanısıyla ampicilin-sulbaktam ve siprofloksasin başlandı. İntravenöz bikarbonat verildi. Hemodinamik instabilite nedeniyle vazopressör tedavi başlandı. Anüri, metabolik+laktik asidoz ve hiperkalemi nedeniyle intermitten hemodiyaliz başlandı. İntermitten hemodiyalize rağmen yeterli metabolik yanıt alınamayan hastaya 3.basamak YBÜ'de SRRT başlandı. İki gün SRRT sonrası kan gazı pH:7,21, HCO₃:19,4 mmol/L, Lac:1,5 mmol/L; biyokimya da Kre:2,72 mg/dL, K:3,49 mmol/L saptandı. Vakanın izleminde intermitten hemodiyalize devam edildi, ventilatör ilişkili pnömoni nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik başlandı. Uzamış entübasyon nedeniyle trakeotomi açıldı. Otuz üç gün yoğun bakım izlemi sonrası olgu, Nefroloji Kliniği'ne devredildi. Hastane başvurusundan 48 gün sonra hemodiyaliz ihtiyacı kalmadı. Mevcut komorbidlerine yönelik kliniğimizce takip edilmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MİLA nedeniyle RRT alan yeni hasta sayısı yılda 6,1-80,9'dur. İleri yaş, karaciğer ve böbrek hastalığı, alkol kullanımı, altta yatan enfeksiyon, dehidratasyon ve malignite MİLA riskini artırmaktadır. Dehidrate hastalarda ve böbrek yetmezliği olanlarda metforminin atılımı azalmaktadır. Metformin birikiminde RRT; laktat 20 mmol/L'nin üzerinde, pH 7'nin altında ve standart tedaviye yanıtız hastalarda önerilmektedir. Özellikle erken başlanan SRRT; sodyum dengesini, sıvı yükünü düzelterek ve ilacı temizleyerek kliniği düzeltmektedir.

SS-15

SODYUM GLUKOZ KOTRANSPORTER-2 İNHİBİTÖRLERİ NONALKOLİK STEATOHEPATİT İÇİN YENİ BİR UMUT İŞİĞİ Mİ?

*Ramazan Çakmak¹, Özge Telci Çaklılı², Hülya Hacışahinoğulları²,
Özlem Soyluk Selçukbiricik²*

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite ve tip 2 diyabet, nonalkolik steatohepatit (NASH) patogeneğinde başta gelen sebeplerdir ve özellikle diyabetli hastalarda karaciğer fonksiyon testlerinin (KCFT) bu açıdan takibi önem taşır. Kılavuzlarda NASH tedavisinde pioglitazonun önemi vurgulanmakta iken son yıllarda yaygın kullanıma giren sodyum glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin de NASH tanısı olan hastalarda KCFT’de gerileme sağladığını dair yayınlar mevcuttur. Bu çalışmamızda SGLT-2 inhibitörlerinin tip 2 diyabetli hastalarda KCFT üzerine etkisini araştırdık.

YÖNTEM: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı Diyabet Polikliniğine Mayıs 2019-Mart 2020 tarihleri arasında başvuran ve SGLT-2 inhibitörü başlanan hastalar dosyaları taranarak çalışmaya alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, diyabet süresi vb. demografik özellikleri kaydedildi. KCFT değerleri üçer aylık periyotlarla izlendi. SPSS ile istatistiksel analiz yapıldı.

BULGULAR: Toplam 223 hasta dosyası (kadın %40,9; n=90) tarandı. Ortalama yaş $59,1 \pm 8,8$ yıl iken ortalama diyabet süresi $16,05 \pm 7,6$ yıl olarak saptandı. Başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 9. ay KCFT değerleri analiz edildi. Başlangıç ve 3. ay alkalen fosfataz (ALP), alanin transaminaz (ALT) ve gama glutamiltransferaz (GGT) değerleri arasında anlamlı azalma saptandı (79.8 vs. 74.3, p= 0.002; 25.0 vs. 23.1, p= 0.001; 26.1 vs. 24.4, p<0.001; sırasıyla). Aspart transaminaz (AST) seviyesinde ise anlamlı azalma gözlenmedi (20.3 vs. 19.4, p= 0.104). Bu azalma 6. ayda sadece ALT’de devam ederken (23.1 vs. 21.9, p= 0.01) diğer parametrelerde 3. ve 6. aylar arasında fark gözlenmedi. Altıncı ay ile 9. ay arasında KCFT’de herhangi bir azalma gözlenmedi. Hastalarda kilo kaybı da 0-3. ay ve 3-6. ay arasında anlamlı olarak saptanırken 6-9. ayda anlamlı fark gözlenmedi (83.4 vs. 83.2, p< 0.001; 83.2 vs. 81.9, p < 0.001; 81.9 vs. 82.4, p= 0.9, sırasıyla). Kilo ile ALT ve GGT arasında başlangıçta var olan anlamlı korelasyon (r=0.24, p<0.001; r=0.27, p<0.001), 3. ay ve 6. ayda da devam etti, dokuzuncu ayda ise kayboldu (3. ay ALT için r = 0.255, p=0.003, GGT için r=0.327, p<0.001; 6. ayda ALT için r= 0.278, p=0.002; GGT için r=0.241, p=0.009; ALT için p=0.893, GGT için p=0.237).

SS-15 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörlerinin KCFT üzerine etkisi ilk aylardan itibaren görülmektedir. Bu etki muhtemelen kilo üzerine olumlu etkilerin yine ilk aylarda başlaması ile ilişkilidir.

Klinik ve Laboratuvar Takip Parametleri

	Başlangıç	3. ay	p	6. ay	p
Kilo (kg)	83,4	83,2	<0,001	81,9	<0,001
Glukoz (mg/dL)	194,1	165,9	<0,001	155,7	<0,001
HbA1c (%)	9,2	8,02	<0,001	7,83	<0,001
Üre (mg/dL)	33,6	35,4	>0,05	35	>0,05
GFR (ml/dk)	86,6	86,04	>0,05	84,4	>0,05
Ürik asit (mg/dL)	5,07	4,82	<0,001	4,81	0,009
AST (U/L)	20,3	19,4	0,104	19,2	>0,05
ALT (U/L)	25	23,1	0,001	21,9	0,01
ALP (U/L)	79,8	74,3	0,002	74,7	>0,05
GGT (IU/L)	26,1	24,4	<0,001	21,2	>0,05
T. Kolesterol (mg/dL)	189,1	186,9	>0,05	185	>0,05
LDL-K (mg/dL)	114,7	110,1	>0,05	106,2	>0,05
HDL-K (mg/dL)	43,9	44,3	<0,05	44,9	>0,05
Trigliserid (mg/dL)	194,8	187,7	>0,05	176,7	>0,05
Mikroalbüminüri (mg/gün)	103,3	41	<0,001	43,5	0,045
Sistolik TA (mmHg)	130,7	133,8	>0,05	133,9	>0,05
Diastolik TA (mmHg)	78,7	81,7	0,06	80,4	>0,05
RBC (milyon/uL)	4,877	5,030	<0,001	5,074	<0,001
Hb (gr/L)	13,7	14	<0,001	14,1	<0,001
HCT (%)	41,1	42,4	<0,001	42,7	<0,001

SS-16

İNFLAMASYONLA İLİŞKİLİ HEMOGRAM PARAMETRELERİ DIABETES MELLITUSUN BİR GÖSTERGESİ OLABİLİR Mİ?

Mehmet Sözen¹, Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Emre Gezer¹, Yeliz Demirhan², Yonca Çetin³

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kocaeli

³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Subklinik kronik inflamasyon tip 2 Diabetes Mellitus (DM) patogeneğinde önemli bir rol oynar ve inflamasyonla ilişkili hemogram parametreleri inflamasyonun bir göstergesi olarak önerilmiştir. Çalışmamızda normal oral glukoz tolerans testi (OGTT), prediyabet (preDM) ve yeni tanı konmuş tip 2 DM hastalarının inflamasyonla ilişkili hemogram parametrelerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Şubat 2019-Aralık 2019 tarihleri arasında kurumumuzun endokrinoloji polikliniğinde 75 gr OGTT uygulanan hastaların tıbbi verileri veri tabanından elde edilmiş ve geriye dönük olarak analiz edilmiştir. Test sonuçları normal OGTT, preDM ve DM olarak 3 gruba ayrıldı. Hastaların antropometrik ölçümleri, HbA1c ve inflamasyonla ilişkili hemogram parametreleri kaydedildi. Malignite, kronik inflamatuvar hastalık, immün süpresif ajan kullanımı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 496 vaka (246 normal OGTT, 105 preDM'li hasta ve 145 DM'li hasta) dahil edildi. Cinsiyetler arası kıyaslamada erkeklerin yaş, ağırlık, bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ) ve HbA1c düzeyleri kadınlardan daha yüksekti ($p < 0.05$). PreDM ve DM hastalarında yaş ($p < 0.05$), ağırlık ($p < 0.05$), bel çevresi ($p < 0.05$) ve BMI ($p < 0.05$) normal bireylere göre daha yüksekti. Beklendiği gibi AKŞ ve HbA1c preDM ve DM grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti. Üç grup arasında inflamasyonla ilişkili hemogram parametreleri açısından anlamlı fark yoktu. Ancak DM hastalarda AKŞ ile MPV/trombosit sayısı oranı (MPR) arasında pozitif korelasyon vardı ($r = 0.173$; $p = 0.037$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnflamasyon ile ilişkili hemogram parametreleri kolayca hesaplanabilir ve ucuz indekslerdir. Literatürde diyabet yaşı büyük olan hastalarda kanıtlanmış göstergeler mevcuttur. Ancak, yeni tanı, HbA1c $\leq 6,5$ diyabetik hastalar ve prediyabetik hastalar için güçlü belirteçler değildir. Bu belirteçler overt diyabetik bireylerde kullanım için daha uygun olacaktır.

Çalışma popülasyonunun laboratuvar verileri

	Normal OGTT	PreDM	DM	p
AKŞ (mg/dL)	87 (82-93)	101 (93-107)	106 (96-117)	<0.001
HbA1c (%)	5.4 (5.2-5.6)	5.8 (5.5-6)	6 (5.7-6.5)	<0.001
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	7.16 (5.99-8.44)	6.86 (5.69-8.62)	7.40 (6.40-8.90)	0.057
Nötrofil ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4 (3.14-4.97)	3.94 (3.14-4.95)	4.34 (3.40-5.36)	0.095
Lenfosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.33 (1.81-2.78)	2.12 (1.68-2.62)	2.35 (1.89-2.78)	0.142
RDW (%)	13.55 (13.08-14.40)	13.69 (13.13-14.79)	13.75 (13.18-14.74)	0.112
Trombosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	253 (216-289)	263 (217-305)	248 (211-291)	0.274
MPV (fL)	8.97 (8.30-9.71)	8.85 (8.26-9.56)	8.80 (8.27-9.48)	0.255
NLR	1.76 (1.30-2.17)	1.85 (1.46-2.40)	1.82 (1.47-2.36)	0.150
RPR	0.055 (0.045-0.064)	0.054 (0.045-0.064)	0.056 (0.048-0.066)	0.479
MPR	0.036 (0.029-0.043)	0.033 (0.027-0.043)	0.035 (0.029-0.043)	0.530
MLR	3.86 (3.19-5.11)	4.10 (3.22-4.93)	3.80 (3.14-4.72)	0.219

SS-17

ASİDOZ DKA'NIN OLMAZSA OLMAZI BULGUSU DEĞİLDİR

Göktuğ Sarıbeyliler¹, Caner Kapaç², Ayşenur Yılmaz², Cemile İdiz¹, Ümmü Mutlu¹, Vefa Nasıfova¹, Özge Telci Çaklılı¹, Ayşe Merve Ok¹, Ramazan Çakmak¹, Nurdan Gül¹, Kubilay Karşıdağ¹, Nevin Dinççağ¹

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 ketoalkaloz (DKA) kombine bir asit-baz bozukluğu olarak yarım asrı aşkın bir süre önce tanımlanmış olsa da klinisyenler arasında halen yeterince tanınmamaktadır. Amacımız; sunduğumuz vakalarla, tahmin edildiğinden daha sık görüldüğünü düşündüğümüz DKA tablosuna dikkat çekmek ve farkındalığını arttırmaktır.

YÖNTEM: Diyabetik ketoalkaloz tanılı iki hastamızın klinik ve laboratuvar bulguları sunulacaktır.

BULGULAR: Olgu-1: Otuz yaşında, 10 haftalık gebe tip 1 diyabetli hasta kliniğimize birkaç haftadır olan kusma şikayeti ile başvurdu. Kullanmakta olduğu insülin tedavisine ek olarak, iki hafta önce hipertiroidizm tanısıyla Propiltiourasil (PTU) 50 mg/gün tedavisi kullanmaya başladığı öğrenildi. Fizik muayenede dehidratasyon ve taşikardisi olduğu saptandı. Tabloda gösterilen laboratuvar bulguları alkalozun maskeleyiği bir metabolik asidozu işaret etmekteydi. Bu bulgular neticesinde hızlıca sıvı replasmanı ve insülin infüzyonu tedavileri başlandı. İyot kısıtlaması başlatılarak, PTU 150 mg/gün dozuna artırıldı. Tedavinin 3. gününde ketonüri kayboldu, pH 7.44, delta açığıysa 13.5 olarak saptandı. Bu olguda asit-baz bozukluğu diyabetik ketoasidoz, hiperemesis gravidaruma bağlı metabolik alkaloz ve gebelik ile gestasyonel tirotoksikozaya bağlı solunumsal alkaloz olarak değerlendirildi.

Olgu-2: Otuz iki yaşında, 16 haftalık gebe tip 1 diyabetli hasta kliniğimize kusma, dizüri ve boğaz ağrısı ile başvurdu. Şiddetli dehidratasyona bağlı taşikardik ve hipotansif olduğu saptandı. Tabloda da gösterilen laboratuvar bulguları kombine asidoz ve alkaloz ek olarak pyüri, CRP ve ESR yüksekliğini göstermekteydi. Yirmi dört saatlik sıvı replasmanı, insülin infüzyonu, seftriakson tedavisi sonrasında hipovolemi geriledi, normoglisemi sağlandı ve ketonürinin kaybolduğu gözlemlendi. Klinik bulgular günler içinde düzelterken, diğer laboratuvar bulguları da iyileşme gösterdi. Tiroid sorunu subakut tiroidit olarak değerlendirilerek ilaçsız olarak izlendi. İkinci haftanın sonunda serbest tiroid hormonları spontan olarak gerileme gösterdi (sT4:11,29 pmol/l, sT3:3,88 pmol/l). Bu olgudaki asit-baz bozukluğu; diyabetik ketoasidoz, akut pyelonefritin yol açtığı kusmaya bağlı metabolik alkaloz, gebelik ve tiroidite bağlı solunumsal alkaloz olarak değerlendirildi.

SS-17 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Asidoz, diyabetik ketoasidoz için olmazsa olmaz bir bulgu değildir. Diyabetik ketoalkaloze hakkında farkındalık artırılmalıdır. Kombine bir asit-baz bozukluğu olan diyabetik ketoalkalozun tabloda ön planda yer alarak asidozu maskeleyebileceği daima akılda bulundurulmalıdır.

Tablo

Olgular	pH	HCO ₃ (mEq/L)	PCO ₂ (mmHg)	Ketonüri	Plasma glukozu (mg/dl)	WBC	Nötrofil (%)	Kreatinin (mg/dl)	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Anion gap	Delta gap	TSH (mIU/l)	sT4 (pmol/l)	sT3 (pmol/l)
1. olgu	7,55	27,3	29,7	+++	413				134	4,84	88,1	23	9,9	0,005	81,9	15,08
2. olgu	7,50	28,3	35	+++	682	15900	85,8	2,1	132	3,87	72,4	35	27	0,026	26,94	7,72

Laboratuvar Bulguları

SS-18

ÇOCUK/GENÇ YAŞTA TANINAN DİYABETLİNİN SINIFLANDIRILMASINDA FARKINDALIĞIMIZ YETERLİ Mİ?

Göktuğ Sarıbeyliler¹, Ümmü Mutlu¹, Berkay Muslu², Cansu Ere¹, Ayşe Merve Ok¹, Ramazan Çakmak¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹, Nevin Dinççağ¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Genç yaşta ortaya çıkan diyabetin doğru sınıflandırmasının önemine dikkat çekmek, Alström sendromunun tanınırlığını arttırmak ve bu hastalardaki diyabetin tedavisiyle ilgili tecrübe paylaşmak

YÖNTEM: Kliniğimize başvuran ve klinik bulgularından yola çıkarak Alström sendromu saptanmış hastamızın tanı ve tedavi süreci değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Otuz yaşında erkek hasta; 18 yaşından beri tip 1 diyabet tanısıyla bazal bolus insülin tedavisi almakta olup, halen 2,3 ü/kg/gün insülin (insülin glarjin 90 ü/gün ve insülin aspart 105 ü/gün) tedavisine rağmen kan şekeri ölçümlerinin yüksek seyretmesi üzerine servisimize yatırıldı. Özgeçmişinde 6 aylıktan itibaren bilateral optik atrofi, 4 yıldan beri kriptojenik siroz teşhisi bulunmaktaydı. Soygeçmişinde bir özellik bulunmayan hastanın fizik muayenesinde ense ve aksiller bölgelerde akantozis nigrikans ve vücut katlantı bölgelerinde hiperpigmentasyon belirgindi (bkz: Resim-1, Resim-2, Resim-3). Ayrıca pretibial ödem (+/+) ve splenomegali yanısıra, testislerin volümü düşük bulundu. Pubik tüylenmesi yaşa göre beklenenin altındaydı. Tablo 1’de gösterilen biyokimyasal incelemelerde; hiperglisemi, pansitopeni, yeterli beta hücre rezervi ve hipergonadotropik hipogonadizm bulguları saptandı. Ağır insülin direncine eşlik eden obezitenin yanı sıra bilateral retinitis pigmentosa, sensörinöral işitme kaybı (%50), hafif mental retardasyon, renal ve hepatik fonksiyon bozukluğu ile hipogonadizm nedeniyle hastanın genetik kökenli bir diyabet; “Alström sendromu” olduğu düşünüldü, ALMS-1 gen mutasyon analizi yapıldı; ancak henüz sonuçlanmadı. Beslenme düzeni programlandı. Hepatik ve renal yetersizlik nedeniyle almakta olduğu insülin tedavisine devam edildi. Tedaviye metformin 2 gr/gün eklenmesiyle senkronize biçimde insülin ihtiyacı 0,81 ü/kg/gün dozuna kadar belirgin azaldı. Kan şekeri ölçümlerinde normoglisemi sağlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Erken yaşlarda ortaya çıkan diyabetin Tip 1 diyabet olarak değerlendirilmesi yönünde bir eğilim halen görülmektedir. Ancak, diyabetin tanı ve sınıflandırmasında fenotip, aile yükü, beta hücre yedeği ve kontrinsüler hormonlar düşünülmeli; özellikle “ağır insülin direnci”ni işaret eden bulguları mevcut olan, >2 ü/kg/gün insülin kullanan hastalar genetik sendromlar düşünülerek gözden geçirilmelidir.

SS-18 (Devam)

Alström sendromu, otozomal resesif geçişli genetik bir hastalıktır ve bu sendromda görülen diyabet insülin direnci zemininde gelişmektedir. Bu hastalar, insülin duyarlaştırıcılardan belirgin biçimde fayda görmekteledir.

Resim-1



Resim-2



Resim-3



Biyokimyasal bulgular

WBC: 2800/µl	HGB: 12.5 g/dL	PLT: 31000/µl	NEU: 1800/µl	LENF:700/µl
Glukoz (açlık): 147.7 mg/dl	HbA1c: % 8,4	C-peptit (açlık): 5,54 ng/ml	Mikroalbüminüri: 130.7 mg/dl	Serum kreatinin: 1.15 mg/dl
AST:74,4 U/L	ALT: 102.5 U/L	ALP: 100 U/L	GGT: 47 U/L	Albumin: 3,41 g/dl
Sodyum:146 mmol/L	Potasyum: 4.55 mmol/L	Total Testosteron: 2.61 ng/ml	FSH: 17.32 mIU/ml	LH: 17.4 mIU/ml
DHEAS: 60.85 µg/dl	INR:1,4	aptt:40,7 sn		

SS-19

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS-20

SLEEVE GASTREKTOMİLİ MORBİD OBEZLERDE PREOPORETİF ATEROJENİTE İNDEKSİ VE HELICOBACTER PYLORİ POZİTİFLİĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hande Oran¹, Taner Bayraktaroğlu², Banu Doğan Gün³, Tarık Akar⁴, Sakin Tekin², Zeynep Özkan⁵, Öge Taşcılar⁶

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Zonguldak

³Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

⁴Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Zonguldak

⁵Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Zonguldak

⁶Yeditepe Üniversite Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Plazma aterojenite indeksinin ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık riski için iyi bir belirteç olabileceği belirlenmiştir. Çalışmamızda morbid obez sleeve gastrektomi uygulanmış olguların preoperatif plazma aterojenite indeksi(ATI) ile gastrektomi materyalinin histopatolojik bulguları arasındaki ilişkinin araştırılmasını amaçladık.

YÖNTEM: 2013-2018 yılları arasında “sleeve gastrektomi” uygulanmış mide histopatolojisine ulaşılan 269 olgu dahil edildi. Olguların plazma aterojenite indeksi (Trigliserit/HDL-k oranı) hesaplandı. Gastrektomi materyalinde Helicobacter pylori saptanması durumuna göre aterojenite indeksleri ile aralarındaki ilişki analiz edildi.

BULGULAR: Olguların 198(%73,6)’i kadın ve 71(%26,4)’i erkekti. Bu grubun yaş ortalamaları 38,89±10,42 yıl, VKİ ortalaması 47,11±6,33 kg/m² bulundu. Grubun çoğunu kadın cinsiyet oluşturmaktaydı. Erkek cinsiyette ATI anlamlı seviyede yüksekti (p=0,04). Olgulardan 14(%5,2)’ü alkol, 103(%38,3)’ü sigara kullanmaktaydı. Sigara ve alkol kullanım durumları ile ATI arasında anlamlı ilişki saptanmadı(sırasıyla p=0,05 ve p=0,76). Tip 2 diyabet tanılı (%21,6) olgularda ATI istatistiksel anlamlı derecede yüksekti(p=0,001). Hipertansiyon tanısı ile ATI arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Gastrektomi materyali incelemesinde %75,8 oranında Helicobacter pylori pozitif bulundu. Helicobacter pylori pozitifliği ile ATI arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,53).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarına göre; morbid obez olgularda erkek cinsiyette olmaları ve diyabet tanısının eşlik etmesi halinde bariatrik cerrahi öncesi plazma aterojenite indeksi anlamlı bir şekilde önem kazanmaktadır. Bu olgularda Helicobacter pylori oranında belirgin bir yükseklik görünse de gastrektomi materyalinde Helicobacter pylori varlığı serum aterojenite indeksini etkilememektedir. Morbid obezlerde önemli ve kolay ulaşılabilir bir kardiyovasküler risk belirteci olan plazma ATI erkek cinsiyet ve Diabetes Mellitus tanısı ile istatistiksel anlamlı seviyede ilişkisi vardır.

SS-21

OBEZLERDE METABOLİK SAĞLIKLI OLMA DURUMUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Abdülkadir Bozbay, Bahri Evren, Damla Sebnan Bozbay, İbrahim Şahin

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrinoloji Bilim Dalı, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Dünya Sağlık Örgütü tarafından obez olup normal insülin duyarlılığı, normal hormon profiline sahip olan ve hipertansiyonu olmayan kişiler Metabolik Sağlıklı Obez (MSO) olarak tanımlanmaktadır. Bu araştırmada obezlerde metabolik sağlıklı olma durumunu etkileyen faktörler incelenmiştir.

YÖNTEM: Obezite cerrahisi için başvuran, yaşları 18-70 arasında değişen 124 hasta çalışmaya alınmıştır. Metabolik sağlıklı ve sağlıklı obezler olarak iki grup oluşturulmuştur. Spss 22.0'da T testi, Mann-Whitney U testi, Ki-kare ve lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

BULGULAR: Yaş ortalaması $39,1 \pm 12,55$, Vücut Kitle İndeksi ortalaması $44,66 \pm 13,45$ 'tir. Metabolik sağlıklı obezlerin yaş ortalaması ve günlük kırmızı et tüketim miktarının anlamlı oranda yüksek olduğu saptanmıştır. Diyetle kilo verme sayısı ortalamasının metabolik sağlıklı obezlerde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yaş değişkeninin 1,053 kat, günlük kırmızı et tüketiminin 1,008 kat metabolik sağlıklı obez olma riskini artırdığı belirlenmiştir. Diyetle kilo verme sayısındaki bir birimlik artışın metabolik sağlıklı obez olma riskini 0,086 kat azalttığı saptanmıştır (Tablo 1). Diyabeti-predidiyabeti olanların yaş ortalamasının olmayan gruptaki katılımcılardan daha yüksek olduğu, diyabeti-predidiyabeti olmayan katılımcılarda çinko düzeyi ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüştür. Diyabeti-predidiyabeti olan katılımcıların obezite süresi ortalamasının (20,1 \pm 11,4) olmayan katılımcılardan (16,50 \pm 9,05) daha yüksek olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,096). Yaş değişkenindeki bir birimlik artışın diyabet-predidiyabet olma riskini 1,103 kat artırdığı belirlenmiştir. Çinko düzeyindeki bir birim artışın diyabet ve prediyabet olma riskini 0.032 kat azalttığı belirlenmiştir. Diyetle kilo verme ortalamasındaki anlamlılık diğer değişkenler ile değerlendirildiğinde ortadan kalkmıştır (Tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu araştırmada obezlerde diyabet %36,6, prediyabet %25,2, metabolik sağlıklı obez %43,1 olarak tespit edilmiştir. Düşük çinko düzeyleri artmış diyabet riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu araştırmada diyabet-predidiyabet olan hastaların çinko düzeylerinin diyabet-predidiyabet olmayan gruba göre anlamlı oranda düşük olduğu gözlenmiştir. Diyetle kilo verme diyabet ve metabolik sendrom gelişme riskini belirgin derecede azaltmaktadır. Bu araştırmada diyetle kilo verme sayısının diyabet-predidiyabet olma riskini etkilemediği, ancak metabolik sağlıklı obez olma riskini azalttığı belirlenmiştir. Protein ağırlıklı beslenenlerin daha yüksek diyabet ve metabolik sendrom olma riskine sahip olduğu gösterilmiştir.

SS-21 (Devam)

Bu araştırmada günlük kırmızı et tüketim miktarındaki artışın diyabet-prediyalet olma riskini anlamlı olarak etkilemediği, ancak metabolik sağlıksız obez olma riskini artırdığı belirlenmiştir. Obezite süresi uzadıkça diyabet gelişme riski artmaktadır. Bu araştırmada diyabet-prediyalet hastalarının obezite süresinin daha yüksek olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Metabolik sağlıksız obez olma durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Değişkenler*	Beta ± SE**	OR (%95 GA)***	p
Katsayı	-1,865±0,735	0,155	0,011
Yaş	0,052±0,017	1,053(1,018-1,089)	0,003
Diyetle kilo verme sayısı	-0,090±0,041	0,914(0,844-0,989)	0,026
Günlük kırmızı et tüketimi (gram)	0,008±0,003	1,008(1,002-1,014)	0,012

*Analize dahil edilen değişkenler şunlardır: Bağımlı değişken 'Metabolik sağlıksız obez olma durumu';Bağımsız değişkenler yaş, cinsiyet, diyetle kilo verme sayısı, günlük kırmızı et tüketimi (gram), obezite süresi (yıl), eğitim durumu (liseden az/lise ve üzeri eğitim). **Beta ± SE:regresyon katsayısı ve standart hatası; ***OR: Odds ratio.

Tablo 2. Diyabet ve prediabetes olma durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Değişkenler*	Beta ± SE**	OR (%95 GA)***	P
Katsayı	-0,702±1,404	0,495	0,617
Yaş	0,098±0,025	1,103(1,050-1,160)	0,001
Çinko düzeyi	-0,032±0,015	0,968(0,939-0,998)	0,035

*Analize dahil edilen değişkenler şunlardır: Bağımlı değişken 'Diyabet ve prediabetes olma durumu';Bağımsız değişkenler yaş, cinsiyet, diyetle kilo verme sayısı, günlük kırmızı et tüketimi (gram), obezite süresi (yıl),çinko düzeyi. **Beta ± SE:regresyon katsayısı ve standart hatası; ***OR: Odds ratio.

SS-22

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS-23

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA MMP9 VE IL8 GEN POLİMORFİZMİNİN NEFROPATİ İLE İLİŞKİSİ

Ayten Üstündağ¹, İsmail Kara²

¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Edirne

²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyofizik Anabilim Dalı, Edirne

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik nefropati (DN) gelişiminde metabolik, hemodinamik ve inflamatuvar faktörlerin yanı sıra genetik kolaylaştırıcı faktörlerin de önemli rol oynadığını gösteren bulgular mevcuttur. Çalışmamızda, Tip 2 diyabetik (T2DM) hastalarda nefropati gelişimi ile IL-8 ve MMP-9 gen polimorfizimleri arasında bir ilişki olup olmadığını araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmaya, T2DM olan 30'u kadın 60 hasta alındı. Hastaların cinsiyet, yaş, beden kitle indeksi (BKİ) ve diyabet süresi (DM süresi) kayıt edildi. Açlık kan şekeri (AKŞ), hemoglobin A1c (HbA1c), total kolesterol (TK), trigliserid (TG), yüksek (HDL-K) ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterolü (LDL-K), üre, kreatinin düzeyleri; kreatinin klirensi (CCr), günlük mikroalbümin ve protein atılımı incelendi. IL-8 -251T>A (rs4073; AA, AT, TT) ve MMP-9 -1562 C>T (rs3918242; CC, CT, TT) polimorfizimleri, polimeraz zincir reaksiyonu-restriksiyon fragment uzunluk polimorfizmi (PCR-RFLP) yöntemiyle araştırıldı. Hastalar, DN olan/olmayanlar olarak gruplandı, parametrik veriler arasındaki istatistiksel farklılıklar verilerin dağılımına göre independent sample T testi veya Mann-Whitney U testi ile, nonparametrik veriler arası farklılıklar ki-kare testi ile araştırıldı. DN varlığı ile diğer veriler arası çoklu ilişkilerin incelenmesinde Spearman Korelasyon Testleri kullanıldı. P<0.05 olan değerler anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları 58.6±8.5 yıl, diyabet yaşı ortalamaları 11.6±6.4 yıldır. DN olanlarda (n=30, %50) üriner albümin ve protein atılımı olmayanlardan yüksek bulundu (p<0.001). IL-8 -251T>A polimorfizmi açısından yapılan değerlendirmede; AA, AT, TT polimorfizm dağılımlarının sırasıyla DN olmayanlarda %26.7, %53.3, %20.0, DN olanlarda %23.3, %40.0, %36.7 olduğu; A alel varlığının DN olmayanlarda %80, DN olanlarda %63.3 olduğu, T alel varlığının DN olmayanlarda %73.3 DN olanlarda %76.7 olduğu ve gruplar arasında polimorfizm/alel dağılımı açısından istatistiksel anlamlı fark olmadığı saptandı. MMP-9 -1562 C>T polimorfizmi açısından yapılan değerlendirmede; CC, CT, TT polimorfizm dağılımlarının sırasıyla DN olmayanlarda %63.3, %36.7, %0.5, DN olanlarda %61.7, %36.7, %0.5 olduğu; C alel varlığının DN olmayanlarda %100, DN olanlarda %96.7 olduğu, T alel varlığının DN olmayanlarda %36.7 DN olanlarda %40 olduğu ve polimorfizm/alel dağılımları açısından gruplar arasında fark olmadığı saptandı. IL-8 -251T>A ve MMP-9 -1562 polimorfizimleri ile diğer veriler arasında ilişki olmadığı saptandı (Tablo).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kadın erkek dağılımının eşit olduğu, ortalama yaşı 57 yıl ve ortalama diyabet süresi 11.6 yıl olan tip 2 Diyabetik hasta grubumuzda IL-8 -251 ve MMP-9 -1562 polimorfizmlerinin diyabetik nefropati gelişimine etkisi saptanmadı.

SS-23 (Devam)

Tablo

	DN olmayan n=30	DN olan n=30	P=
Cinsiyeti K/E	15/15	15/15	1.000
Yaş (yıl)	57.6±8.5	59.6±8.5	0.352
BKİ 5kg/m ²)	30.4±4.7	29.7±4.7	0.584
DM süresi (yıl)	10.8±6.8	12.4±6.0	0.334
AKŞ (mg/dl)	156±52	167±120	0.650
HbA1c	7.9±1.7	8.6±2.7	0.278
TG (mg/dl)	149±76	162±114	0.611
TK (mg/dl)	188±40	188±46	0.983
HDL-K (mg/dl)	46±11	44±12	0.510
LDL-K (mg/dl)	121±29	132±73	0.417
Üre (mg/dl)	31±11	37±31	0.329
Kreatinin (mg/dl)	0.78±0.20	0.93±0.51	0.145
Kreatinin klirensi (mg/dk)	106±37	111±46	0.628
Mikroalbümin (mg/gün)	7.14±7.80	185±116	<0.001
Üriner protein (mg/gün)	183±81	473±484	<0.001
IL-8 -251 AA (%)	26.7	23.3	0.348
IL-8 -251 AT (%)	53.3	40.0	
IL-8 -251 TT (%)	20.0	36.7	
IL-8 -251 T Aleli (%)	80.0	63.3	0.252
IL-8 -251 A Aleli (%)	73.3	76.7	0.776
MMP-9 -1562 CC (%)	63.3	61.7	0.598
MMP-9 -1562 CT (%)	36.7	36.7	
MMP-9 -1562 TT (%)	0.5	0.5	
MMP-9 -1562 C Aleli (%)	100	96.7	0.500
MMP-9 -1562 T Aleli (%)	36.7	40	0.500

SS-24

DOĞU ANADOLU BÖLGESİN'DE ERZURUM İLİNDE COVID-19 NEDENİYLE YOĞUN BAKIMDA YATAN VE EXITUS OLAN HASTALARDA DIABETES MELLITUS İLE MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

Doğan Nasır Binici, Büşra Karahan, Zeynep Öztürk, Yücel Alaylar

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Aralık 2019'da, Çin'in Wuhan kentinde, daha sonra Dünya Sağlık Örgütü tarafından koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) olarak bilinen bilinmeyen bir nedenin pnömonisi tespit edildi. Bu salgına neden olan virüse şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) adı verildi. COVID-19 doğrulanmış vakalar arasında daha düşük mortaliteye sahiptir. Bununla birlikte, diyabet, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı gibi alta yatan komorbiditesi olan hastalar kötü sonuçlar açısından daha büyük risk altındadır. Çalışmamız Doğu Anadolu Bölgesin'de Erzurum ilinde COVID-19 nedeniyle yoğun bakımda yatan ve exitus olan 9 hastanın ek hastalıklarından Diabetes Mellitus ile mortalite açısından arasındaki ilişkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Retrospektif çalışma

BULGULAR: Yoğun bakımımız'da COVID-19 tanısı klinik, laboratuvar ve görüntüleme ile kesin konulmuş ve yatmakta iken exitus olan 9 hastanın 6 tanesinde Diabetes Mellitus tanısı mevcuttur. Hastaların %11,1 i kadın,% 89,9 u erkekti. exitus olan hastaların yaş ortalaması 71,1 idi. Diyabet tanılı hastaların yaş ortalaması 67,8 di. Diyabet tanılı hastaların %83,3 ü serviste takip edilirken desatüre olması üzerine 3. Basamak yoğun bakıma alındılar. 9 hastadan diyabet tanısı mevcut olan 2 hastaya ecmo tedavisi yapılmış. Yine 9 hastadan diyabeti olan 2 hasta akut böbrek yetmezliğine girmiş olup hemodiyaliz yapılmıştır. 9 hastanın gün sayısı olarak yatış ortalaması 21,2 idi. Diyabet tanılı hastaların yatış ortalaması ise 21,6 idi. Hastaların Ölüm nedenleri kardiyo-pulmoner arresti

TARTIŞMA VE SONUÇ: DM'li kişilerin COVID-19'a daha duyarlı olup olmadıkları henüz bilinmemektedir, ancak bazı çalışmalar diyabetik hastalarda ciddi COVID-19 riskinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda yoğun bakımda yatış öyküsü olan ve exitus olan COVID-19 hastalarında diyabeti olanların mortalite ile arasındaki ilişki araştırılmıştır. Ex olan 9 hastadan 6'sında diyabet tanısı mevcuttur. Ex olan hastalarda diyabetlileri oransal olarak değerlendirdiğimizde yatış süreci olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Ancak diyabet tanılı hastaların takiplerinde klinikleri kötü seyretmiştir. Diyabet tanılı hastaların ölüm yaşı ortalaması diğer vakalara göre daha düşüktü. Ayrıca hastaların Ecmo ve Hemodiyaliz ihtiyacı olmuştur. Bunu baz alarak diyabetin COVID-19 açısından mortaliteye katkısı olabilir ancak diyabet ve COVID-19'un şiddeti arasındaki ara bağlantı görüldüğü kadar basit olmayabilir. Sonuç olarak Tip 2 Diabetes Mellitusun farklı patogenetik ve klinik göstergeleri olan heterojen bir hastalık olduğu unutulmamalı. COVID-19 tanılı hastalarda mortaliteye katkısı olacağı akıldta tutulmalıdır.

SS-25

TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARIN METABOLİK KONTROLÜNDE LACTOBACILLUS GG'NİN ROLÜ: GLİSEMİK KONTROL, LİPİD PROFİLİ, İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ VE GEN PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Beyza Eliuz Tipici¹, Ender Coşkunpınar², Derya Altunkanat³, Penbe Çağatay⁴, Beyhan Ömer⁵, Şükrü Palanduz³, İlhan Satman⁶, Ferihan Aral¹

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, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, İstanbul; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

³*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, İstanbul*

⁴*İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, İstanbul*

⁵*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Biyokimya Bilim Dalı, İstanbul*

⁶*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul; Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı, Türkiye Halk Sağlığı ve Kronik Hastalıklar Enstitüsü, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Yakın geçmişte yapılan çalışmalar, disbiyozise uğramış bağırsak mikrobiyotası (BM) ve düşük dereceli inflamasyonun, son 20 yılda salgın boyutunda artış gösteren tip 2 diyabetin (T2DM) patogenezinde önemli bir belirleyici olduğunu göstermektedir. Probiyotiklerin inflamasyon baskılayıcı ve BM'nin modifikasyonu üzerine etkileri nedeniyle T2DM'de kullanımları gündemdedir. Bu çalışmada T2DM'li bireylerde Lactobacillus GG'nin (LGG) glisemik kontrol, lipid profili, inflamasyon belirteçleri ve tip 2 diyabetle ilişkili belirli gen ekspresyon düzeyleri üzerine etkilerini araştırdık.

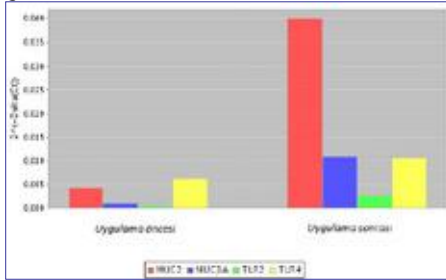
YÖNTEM: Çalışmaya Şubat 2016 - Temmuz 2017 tarihleri arasında Diyabet Polikliniği'nden takipli, 30-60 yaş arası T2DM'li 34 kadın hasta alındı. Gönüllüler 2 gruba ayrıldı ve 8 hafta süreyle 1x10¹⁰ üssü 10 dozda LGG veya plasebo verildi. Antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu çalışmanın başında ve sonunda tekrarlandı. Çalışmanın başında ve sonunda alınan açlık kanında glukoz, insülin, fruktozamin ve HbA1c, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, inflamasyon belirteçleri (CRP, IL-6) ve gaita örneklerinden gen ekspresyon düzeyleri (TLR2, TLR4, MUC2 ve MUC3A) araştırıldı. Çalışmanın 4. ve 8. haftalarında 3 günlük besin tüketim kayıtları alındı. İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS 21.0 paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışma boyunca grupların günlük ortalama enerji alımları arasında anlamlı bir farklılık olmamakla beraber; probiyotik grubunda günlük yağ alımı azaldı; vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, vücut yağ yüzdesi ve kütlesi anlamlı düzeyde geriledi (p<0.05). Açlık glisemi her iki grupta da anlamlı düzeyde azalırken (p<0.05), gruplar arasında fark bulunmadı, HbA1c'deki azalma her iki grupta da anlamlı değildi. Total ve LDL kolesterol her iki grupta azalmakla birlikte, probiyotik grubunda yalnızca total kolesteroldeki azalma anlamlı idi (p<0.05). Her iki grupta da CRP ve IL-6 değişmedi. Probiyotik grubunda MUC2 ve MUC3A gen ekspresyonları anlamlı şekilde arttı (p<0.05) ve TLR2 gen ekspresyonu anlamlılık sınırına varmayan bir artış trendi gösterdi, TLR4 gen ekspresyonu ise değişmedi.

SS-25 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sekiz hafta süreyle tek bir probiyotik suşunun etkilerinin araştırıldığı çalışmamızda glisemik profil üzerine doğrudan bir etkisi bulunmamakla beraber; anlamlı ağırlık (özellikle yağ) kaybı ve intestinal bariyerin korunmasında görevli musin genlerinden MUC2 ve MUC3A ekspresyonlarını artırması üzerinden LGG takviyesinin T2DM'de yararlı olabileceği düşünüldü. Genel olarak probiyotiklerin (özellikle LGG'nin) T2DM'deki etkilerinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi için daha geniş kapsamlı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Şekil 1



Çalışma başlangıcı ve uygulama sonrasında probiyotik grubunun gen ekspresyon farklılıkları için $2^{-\Delta Ct}$ değerleri

Tablo 1

Biyokimyasal parametreler		Probiyotik grubu (n=17) Ort ±SS; M (min-maks) Çalışma başlangıcı		Plasebo grubu (n=17) Ort ±SS; M (min-maks) Çalışma başlangıcı		Probiyotik grubu değeri*	Plasebo grubu değeri*
		Uygulama sonrası		Uygulama sonrası			
Antropometrik ölçümler	Vücut ağırlığı (kg)	87,75±14,07, 88,70 (62,60-110,50)	85,75±14,31, 85,10 (59,70-108,10)	80,99±14,70, 74,50 (60,80-113,10)	79,27±14,89, 73,50 (63,30-112,10)	0.014	0.121
	BKİ (kg/m ²)	35,51±7,33, 33,48 (25,08-48,20)	34,70±7,35, 32,50 (23,91-48,51)	33,65±6,17, 31,14 (24,68-44,01)	32,76±6,15, 31,44 (24,96-44,28)	0.017	0.140
	Açlık kan glukozu (mg/dL)	123,00±32,00, 113,00 (92,00-210,00)	115,82±26,07, 104,00 (87,00-188,00)	145,56±50,35, 134,50 (92,00-282,00)	128,68±44,39, 118,50 (88,00-268,00)	0.019	0.028
	Fruktozamin (µmol/L)	2,92±0,52, 2,74 (2,38-3,95)	2,88±0,41, 2,81 (2,39-3,88)	3,33±0,96, 3,06 (2,55-6,08)	3,18±0,86, 2,89 (2,31-5,59)	0.900	0.028
Glisemik profil	İnsülin (µU/mL)	14,96±9,62, 11,88 (3,89-36,04)	13,46±8,60, 12,16 (2,91-37,39)	18,58±10,87, 18,10 (3,44-44,80)	15,19±10,26, 14,00 (3,20-47,73)	0.435	0.026
	HbA1c (%)	6,75±1,21, 6,40 (5,40-10,10)	6,60±1,00, 6,40 (5,30-9,30)	7,31±1,98, 6,55 (5,40-13,30)	7,10±1,69, 6,50 (5,50-12,10)	0.209	0.101
	HDL (mg/dL)	46,81±8,81, 45,00 (33,00-65,00)	44,87±6,07, 42,50 (35,00-56,00)	47,53±8,79, 46,00 (34,00-68,00)	45,62±9,46, 43,00 (35,00-71,00)	0.776	0.344
Lipid profil	LDL (mg/dL)	131,25±26,99, 130,50 (77,00-182,00)	122,81±28,62, 117,50 (59,00-169,00)	151,25±48,68, 150,00 (94,00-252,00)	126,06±31,05, 119,00 (80,00-193,00)	0.070	0.011
	Total kolesterol (mg/dL)	203,31±36,23, 203,50 (130,00-277,00)	188,25±39,85, 181,50 (109,00-251,00)	221,50±51,99, 221,00 (160,00-329,00)	194,62±35,04, 190,00 (150,00-268,00)	0.052	0.004
	CRP (mg/L)	6,44±7,11, 3,43 (0,25-24,33)	6,44±7,15, 3,43 (0,25-24,33)	6,28±3,94, 6,02 (1,33-12,85)	6,30±3,70, 5,54 (1,04-12,84)	0.326	0.889
İnflamasyon belirteçleri	IL-6 (pg/mL)	7,85±4,67, 7,66 (0,58-18,56)	9,46±6,42, 7,66 (1,76-27,89)	13,53±9,85, 10,60 (4,71-42,11)	11,25±6,38, 10,60 (4,12-30,34)	0.334	0.422

Anlamlı p değerleri (p<0.05) **italik** ve **bold** olarak belirtilmiştir.

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, M: Medyan, Min-maks: Minimum-maksimum, BKİ: Beden kitle indeksi

Çalışma başlangıcı ve uygulama sonrasında probiyotik ve plasebo gruplarının antropometrik ve biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

SS-26

TİP 1 DİYABETLİ HASTADA DİRENÇLİ HİPERKALEMİ SEBEBİ OLARAK RENAL TUBÜLER ASİDOZ TİP 4: OLGU SUNUMU

Gamze Akkuş Tuğrul, Barış Karagün, Tamer Tetiker

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Renal tubuler asidoz(RTA) tip 4 DM (Diabetes Mellitus) hastalarında sık rastlanılan, asemptomatik hiperkalemi ve metabolik asidoz ile klinik veren bir durumdur. Hastalığın altta yatan patofizyolojisi tam olarak ortaya çıkarılmasa da; aldosteron eksikliği veya aldosterona direnç mevcut tablodan sorumlu tutulmaktadır. Bu bildiride kliniğimizde tip 1 DM tanısı ile takipli asemptomatik hiperkalemisi olan, tip 4 RTA tanısı konulmuş bir vaka sunmayı planladık.

YÖNTEM: OLGU: 10 yıldır tip 1 DM tanısı olan hasta kan şekeri regülasyonu amacıyla kliniğimizde takibe alındı. HbA1c %9.4 olan hastaya diyet eğitimi verilip, insülin tedavisi düzenlendi.

BULGULAR: Hastanın rutin tetkiklerinde sebat eden hiperpotasemi 5,9 mmol/L (3.6-5.1) ve serum kreatinin seviyesi 1.01 mg/dl (GFR:77.3 ml /min/1.73m²) saptandı. Hasta potasyum metabolizmasını etkileyecek ilaç kullanımı mevcut değildi. Kan gazında metabolik asidoz (ph: 7.16 pCO₂: 47 mmHg hco₃:16 mmol/l) tablosu hakimdi. Anyon gap normaldi. İdrar ph:5.3 idi. Abdomen ultrasound görüntülemeye böbrek parankim yapısı doğaldı, böbrek boyutları sınırlar içerisindeydi. Mevcut bulgularla nefroloji görüşü de alınarak hastaya renal tubuler asidoz tip 4 tanısı konuldu. Hastaya anti-asidoz ve anti-potasyum tedavisi verildi. Takiplerinde kan pH düzeyi ve potasyum normal sınırlara gelen hasta önerilerle taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalarında kronik hiperpotasemi varlığında renal tubuler asidoz tip 4 ön tanımlar listesinde yer almalıdır. Tedavide ana hedef potasyum normalizasyonu olup asıl tedavi altta yatan hastalığın tedavisidir.

SS-27

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS-28

TİP 2 DİYABETİ VE CİDDİ KALP YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖR TEDAVİSİNİN SONUÇLARI

Hatice Özışık¹, Aslı Suner², Aytaç Candemir³, Sanem Nalbantgî³, Şevki Çetinkalp¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT2 inhibitörlerinin tip 2 diyabeti ve kalp yetmezliği olan hastalarda kardiovasküler yarar sağladığı EMPA-REG ve DAPA-HF çalışmasında gösterilmiştir. SGLT2 inhibitörlerinin düşük EF (ejeksiyon fraksiyonu) kalp yetmezliği deneysel modellerde, kardiyak fonksiyonlarda iyileşmeye katkıda bulunduğu da belirtilmiştir. Çalışmada, ileri derecede kalp yetmezliği olup, kardiyoloji polikliniğinden tip 2 diyabeti olması nedeniyle polikliniğimize başvuran ve tedavisine SGLT2 inhibitörü eklediğimiz hastalar incelendi.

YÖNTEM: Şubat 2019-Şubat 2020 arasında ileri kalp yetmezliği ve tip 2 diyabeti olan, tedavisine SGLT2 inhibitörü eklediğimiz hastaların verileri retrospektif olarak tarandı. Veriler normal dağılmadığından, bağımlı gruplarda sürekli verilerde Wilcoxon işaretli sıra sayılar testi; kategorik verilerde Pearson ki-kare testi kullanıldı

BULGULAR: Düşük EF olan 21 hastanın 19'u erkekti (%90.5). Hastaların yaş ortalaması 60±7.21'di (Erkek: 59.11±7.15; Kadın: 57.50±10.60). 4 hastanın (%19.0) eGFR değeri 45-60 arasındayken, diğer hastaların değerleri 60'ın üstündeydi. SglT2i tedavisi öncesi ve sonrası ProBNP medyanı 1161.00(49.27-13927.00) ve 614.00(73.53-5963.00) ng/L'ydi. Total kolesterol medyanı tedavi öncesi ve sonrası 134.00(91.00-241.00) ve 145.00(74.00-240.00) mg/dL'ydi. Trigliserid medyanı tedavi öncesi ve sonrası 108.00(51.00-334.00) ve 158.00(57.00-507.00) g/dL'ydi. Hdl medyanı tedavi öncesi 38.00(26.00-45.00), tedavi sonrası 37.00(25.00-50.00); LDL medyanı tedavi öncesi 79.00(33.00-165.00), tedavi sonrası 75.00(19.00-154.00) saptandı. Hba1c medyanı tedavi öncesi ve sonrası 7.10(5.20-10.90) ve 7.20(5.10-9.60)'di. Hastaların sglT-2 inhibitörü kullanım ortalaması 6.90±4.38 aydı. EKO'da LVEF (sol ventrikül enjeksiyon fraksiyonu) ortalaması 30.52±9.36'ydı. Tedavi öncesi ve sonrası furosemid dozu ortalaması 41.29±36.19 ve 36.35±32.41'di. Tedavi öncesi ve sonrası NYHA (New York Heart Association Functional Classification) medyanı 2.00(1.00-3.00) ve 2.00(1.00-3.00)'tü. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası pro BNP (p=0.205), total kolesterol (p=0.723), trigliserid (p=0.082), HDL (p=0.778), LDL (p=0.808), Hba1c (p=0.643), NYHA (p=0.102) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İzlemde hastaların hiçbirinde idrar yolu enfeksiyonu görülmedi. 1 hasta dışında hepsinde glukozüri mevcuttu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde diyabeti ve kalp yetmezliği olan hastalarda sglT-2 inhibitörü tedavisiyle probnpde ve a1c düzeylerinde azalma olduğu bildirilmektedir. Ancak çalışmamızda hem laboratuvar hem de klinik açıdan böyle bir yarar gözlenmedi. Bu durumun hasta sayımızın az olması nedeniyle olduğu düşünüldü.

SS-29

DAPAGLİFLOZİN İLİŞKİLİ NODÜLER VASKÜLİT: OLGU SUNUMU

Muhammet Kocabaş¹, Zeliha Yazar¹, Melia Karaköse¹, İlker Çordan¹, Mustafa Can¹, Hatice Çalışkan Burgucu¹, Harun Aydemir², Pembe Oltulu³, Mustafa Kulaksızoğlu¹, Feridun Karakurt¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

³Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Nodüler vaskülit (NV) genellikle bacaklarda lokalize eritematöz nodüller yada plaklarla karakterize, zamanla ülsere ve akıntılı olabilen pannikülit formudur. Histopatolojik özellikleri septal/lobüler pannikülit ile miks inflamatuvar infiltrat ve vaskülitlen oluşur. NV birçok farklı enfeksiyöz sebeplere, otoimmün hastalıklara ve ilaçlara bağlı görülebilir. İlaça bağlı NV nadiren rapor edilmiş olup propiltiourasil ve etanercept ilişkili birer vaka bildirilmiştir. Sodyum-glikoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, renal glikoz atılımını arttıran oral antidiyabetik ilaçlardır. Literatürde SGLT-2 inhibitörleriyle ilişkili NV vakası bildirilmemiştir. Burada bir SGLT-2 inhibitörü olan dapagliflozin ile ilişkili NV vakasını sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Olgu sunumu.

BULGULAR: 36 yaşında erkek hasta 15 gün önce bacaklarda ortaya çıkan kızamık yaraların genişlemesi ve akıntılı hale gelmesi üzerine başvurdu. Özgeçmişinde obezite ve tip 2 Diabetes Mellitus tanıları olduğu ve metformin 2x1000mg/gün kullandığı, 20 gün önce tedavisine dapagliflozin 10mg/gün ve eksenatid 5mcg 2x1 eklendiği öğrenildi. Fizik muayenede sağ bacak orta medialde 8x9cm ve sol bacak posteromedialde 10x15cm boyutlarında çevreleri viyolese renkli, eritemli, hemorajik-pürülan akıntılı, santrali krutlu erode plaklar mevcuttu (Figür 1). Vital bulguları ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Başvurusunda WBC:17930/uL (nötrofil %82), sedimantasyon hızı:66 mg/h, CRP:189 mg/L saptandı. Hemostaz testleri, elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Anti-HIV, HBsAg, Anti-HCV serolojileri negatifti. Hasta servise yatırılarak 20 gün önce başlanmış olan dapagliflozin kesildi. Başvuru anında lezyonlarından alınan kültürlerde stafilokokkus aureus üremesi oldu, sefuroksim ve teikoplanin başlandı. Vaskülit şüphesiyle bakılan testlerinde antinükleer antikor, antifosfolipid antikorlar, myeloperoksidaz antikorlar ve proteinaz 3 antikorları negatifti. Serum C3 ve C4 düzeyleri normaldi. Lezyonlardan alınan biyopsi sonucunda "histopatolojik bulguların NV ile uyumlu olduğu, yoğun nötrofiller ve lökositoklazis bulgularıyla yüzeysel ve derin damarlarda vaskülit izlendiği, granülom görülmediği" rapor edildi. Tedavisine deksketoprofen 2x200mg eklendi. Dapagliflozin tedavisinin kesilmesi, deksketoprofen ve antibiyotik tedavisiyle 20. günde lezyonları gerileyen (Figür 2) hastanın WBC:13600/uL (nötrofil %66), CRP:19 mg/L değerlerine geriledi.

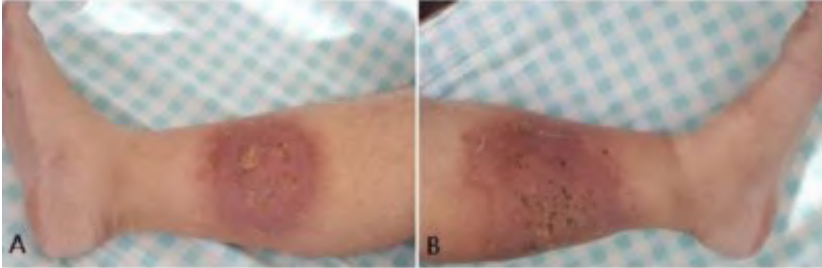
SS-29 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vaka literatürde dapagliflozin ile ilişkili ilk vaskülit vakasıdır. SGLT-2 inhibitörleri ve vaskülit ilişkisini araştırdığımızda önceden yayınlanmış bir tane empagliflozin ilişkili kutanöz poliarteritis nodoza vakası mevcuttu. SGLT-2 inhibitörlerine bağlı NV'nin mekanizması bilinmemektedir. Dapagliflozin başlanmasıyla semptomların başlama zamanının örtüşmesi, dapagliflozinin kesilmesiyle lezyonların skar bırakarak iyileşmesi ve histopatolojik bulguların NV ile uyumlu olması dapagliflozin ile NV arasındaki muhtemel ilişkiyi düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla vaka bildirim ve klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Figür 1. Başvuru anında sağ (A) ve sol (B) bacakdaki lezyonların görünümü



Figür 2. Dapagliflozin kesildikten 20 gün sonra sağ (A) ve sol (B) bacakdaki lezyonların görünümü



SS-30

TİP 2 DİYABETLİ HASTADA SAPTANAN NADİR CİLT HASTALIĞI: MORFEA (LOKALİZE SKLERODERMA)

Bariş Karagün, Uğur Can İzlimek, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Morfea (lokalize skleroderma) olarak da bilinen, deri ve deri altı dokuda fibrozis ile karakterli, patogenezi bilinmeyen nadir bir deri hastalığıdır. Sistemik sklerozdan, Raynaud fenomeni ve iç organ tutulumu gibi sistemik tutulum bulguları olmayışı ile ayrılmaktadır. Aşırı kollajen birikimine bağlı olarak deri ve derialtı dokusunun kalınlaşması ve endurasyonu mevcuttur. Hastalığın patogenezi tam olarak anlaşılmasa da genetik faktörler, vasküler disfonksiyon, otoimmünite gibi birçok etken bu durumda suçlanmıştır.

YÖNTEM: OLGU: Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olan hasta kan şekeri regülasyonu amacıyla kliniğimizde takibe alındı. İnsülin tedavisi düzenlendi. Hastanın uzun süredir olan sırtında kızarıklık ve deride kabarıklık şikayeti mevcuttu. Dermatoloji konsültasyonu istendi. Hastayı değerlendiren dermatoloji cilt biyopsisi önerdi.

BULGULAR: Hastaya cilt biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu epidermiste hafif orta keratoz, bazal tabakada pigmentasyon, kıl foliküllerinde kayıp ve atrofi, dermal kollajende artış olup mevcut tablo morfea ile uyumludur olarak geldi. Hastanın yapılan tetkiklerinde eşlik eden otoimmün ve romatolojik hastalık mevcut değildi. Hasta halihazırda tarafımızca ve dermatoloji kliniği takibi altındadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Morfea, kronik seyirli, deri ve subkutan dokuda fibrozis ile karakterli bir hastalıktır. Birçok subtipi olup etkilenme yüzeysel veya derin tutulum olabilmektedir. Otoimmün ve romatolojik hastalıklara sık eşlik etmektedir. Bizim vakamızda rastlamasak da endokrinoloji kliniklerinde sık rastlanılan otoimmün tiroiditlere ve tip 1 diyabete eşlik edebilmektedir.

Resim 1



Resim 2





TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

POSTER SUNUMLAR

PS-01

AÇLIK KAN ŞEKERİ 30 MG/DL OLAN HASTA AİLE SAĞLIĞI MERKEZİNE YÜRÜYEREK GELDİ

Ersen Karakılıç¹, Başak Aydemir², Ahmet Coşkun³

¹Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Anabilim Dalı, Çanakkale

²Halk Sağlığı Laboratuvarı, Çanakkale

³Köşdere Aile Sağlığı Merkezi, Çanakkale

GİRİŞ VE AMAÇ: Serum açlık glikozu 30 mg/dl olan bir hasta Aile Sağlığı Merkezine yürüyerek geldi.

YÖNTEM: Gözlemsel ve laboratuvar bulguları. Hastanın kan vermesi ile Laboratuvara gönderilip sonucun çıkması arasındaki süre yaklaşık 3-4 saattir.

BULGULAR: C.G 65 yaşında kadın hasta 15 yıllık Tip 2 diyabet hastası. "evde kullandığım makinam yanlış ölçüm yapıyor" diye ASM polikliniğine müracaat etti. Arabadan inip yürüyerek polikliniğe geldi. Aç karnına olduğunu beyan etti, genel durumu iyi, tansiyonu 140/80 idi. Tetkiklerini istedim kanını verdi evine gitti. Halk sağlığı Laboratuvarından Uzm. Dr. Başak hanım beni telefonla acil aradı C.G'nin açlık şekerinin 30 mg/dl olduğunu ve iki kere çalışıldığını söyledi. Hastanın gayet iyi olduğunu sorulan sorulara yanıtlarının düzgün olduğunu acaba yanlış sonuç olabilir mi dedim ama tekrar çalıştılar, sonuç yine aynı. Aceleden hastayı aradım ASM'ye eşi ile beraber geldiler. Genel durumu gayet iyi. Şekeri Parmak ucundan 57 mg/dl çıktı. Acil serviste 24 saat takip yapılsın diye sevk ettim. Acilde 5-6 saat kalıp eve gitmişler. Tedavide 35 Ü glarjin insülin, 60 mg Gliklazid MR, 2x50 mg vildagliptin, 2000 mg metformin, 16 mg Kandesartan+12.5 mg HCT, 4 mg Benidipin kullanıyordu. Laboratuvar sonuçları: GFR: 30,51 mg/dl. Üre: 57mg/dl, kreatinin: 1,78 mg/dl. Oral antidyabetikleri kesip, glarjin 20 ü, aspart insülin 8/6/8 ünite başlandı. Bir kaç gün içinde açlık kan şekeri 113mg/dl ile 156 mg/dl aralığına geldi. GFR düzelmedi, Kandesartan+htc kesilip yerine valsartan 160mg başlanıp benidipin 8 mg'a çıkıldı. GFR si 59 ml/dk'ya yükseldi. Tansiyonu da 120/80 mmhg'nin altına düştü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GFR 30 ml/dk ve altı olunca metformin kontrendike, kesip, Gliklazid mr dozunda yarıya düşmek gerekir. Vildagliptin GFR 30-60 ml/dk ise maximum 50 mg kullanmak gerekli, GFR 30 ve altında veri yok kesmek gerekli. İnsülinin sadece % 30'u böbrek yolu ile atıldığı için son dönem böbrek yetmezliklerinde dahi güvenilir bir ajan. Açlık şekeri 30 mg/dl olan bir hastanın genel durumunun ve oryantasyonunun iyi olması gerçekten ilginç geldi. Halbuki serum şekeri 50 mg/dl altında kognitif fonksiyonlarda bozulma beklenirdi. Acaba Hipoglisemik index yeniden mi gözden geçirilmeli? Oral antidyabetikleri özellikle de hipoglisemik ajanları tedaviye eklemeyen önce GFR ölçümlerinin bilinmesi çok anlamlıdır.

PS-02

TEDAVİ İLE ASİDOZUN KISMEN DÜZELDİĞİ BİR DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI: RENAL TRANSPLANTLI HASTADA DİYABETİK KETOASİDOZ VE RENAL TÜBÜLER ASİDOZ BİRLİKTELİĞİ

Oğuz Dikbaş¹, Tülin Akağün¹, Süleyman Baylan¹, Ömer Faruk Sütüoğlu²

¹Giresun Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Giresun

²Giresun Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Giresun

GİRİŞ VE AMAÇ: Asidoz kan pH değerinin yaşam ile uyumlu aralıkta asit yönde sapmasıdır. Solunumsal veya metabolik asidoz olarak iki ana başlıkta incelenir. Diyabetik ketoasidoz (DKA), dolaşım bozukluğu, zehirlenme, üremi, böbrek tübüler fonksiyon bozukluğu, adrenal yetmezlik gibi hormonal sebeplerle metabolik asidoz gelişebilmektedir. DKA yağ asitlerinin insülin yokluğunda ketonlara fazla miktarda dönüşümüne bağlı olarak meydana gelmektedir. Sunduğumuz vaka diyabetik ketoasidoz tanısı düşünülerek yatış verilen bir hasta olup, izlemde ketonüri negatifleştiği, kan glukoz düzeyi düştüğü halde asidoz tam olarak düzelmemiş bir hastadır.

YÖNTEM: BULGULAR: VAKA: 28 yaşında kadın hasta kan şekeri yüksekliği ile acil servise başvurdu. Hasta 17 yıldır tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanısı ile izleniyor. 7 ay önce canlı vericiden böbrek nakli olmuş. Hastanın arteriyel tansiyon: 100/60 mmhg, nabız: 99/dakika, solunum sayısı: 14/dakika. Sistemik muayene normal. Kanda lökosit 2980 109/L, hemoglobin: 6,8 g/dL, trombosit: 286 109/L. Serum glukoz: 306 mg/dl, üre: 89 mg/dl, kreatinin: 2.15 mg/dl, ALT: 5 U/L, AST: 6 U/L, total bilirubin: 0.15 mg/dl, direct bilirubin: 0.09 mg/dl, GGT:10 U/L, kreatinin kinaz: 25 U/L, LDH: 256 U/L (135-214), amilaz: 39 U/L (28-100), kalsiyum: 8.7 mg/dl (8,6-10,2), sodyum: 135 mmol/L (136-145), klor: 106 mmol/L (98-107), potasyum: 5.6 mmol/L (3,5-5,1), magnezyum: 1.77 mg/dl (1.6-2.6), folat: 20 mikrogram /L (3,89-20), vitamin B12: 644.9 ng/L (197-771), TSH: 1.49 mU/L (0,27-4,2), CRP: 54.23 mg/L (0-5), albumin: 3.8 gr/dL, üric acid: 9,22 mg/dl, Fe bağlama: 89 microgram/dl, ferritin: 1216 mikrogram/L (13-150), fibrinojen: 392.28 mg/dl (200-393), kortizol: 11.16 µg/dl, parathormon: 67.16 ng/L (15-65). Hastanın başvuru tarihinde venöz kan gaz analizi: pH: 7.25, PCO2: 26.4, PO2: 26.7, HCO3:11.6, Anyon açığı: 17.4, lactate:1.02 mmol/L. İdrar analizi: keton: +2, glukoz: +4, protein: +/-, pH:5, nitrit:-, lökosit: 1 p/HPF, eritrosit: 1 p/HPF. Hastanın kullandığı ilaçlar: Mikofenolat, takrolimus, prednizolon, diltiazem, trimetaron/sulfometaksazol, folik asit, kalsiyum karbonat, koleskalsiferol, folik asid, Fe III hidroksit polimaltoz kompleks, insülin aspart, insülin glarjin şeklindedir. Hastaya diyabetik ketoasidoz tedavisi uygulandıktan sonra idrar tetkikinde keton negatif oldu. Hastanın eGFH: 44 ml/dakika olarak tespit edildi. Hastanın kontrol kan gazında: pH: 7,21, pCO2: 37,8, HCO3: 15,1, Na: 135 ve Cl: 111 idi. Hastanın anyon açığı: 8,9 olarak hesaplandı ve potasyum: 5,9 idi. Hastanın idrar pH: 6 idi. İdrar anyon açığı: 18,3 hesaplandı. Ayrıca hastanın plazma aldosteron: 7.41 mg/dl, plazma renin aktivite:0.67 ng/ml/saat ölçüldü. Bu bulgularla hastada tip 4 renal tübüler asidoz olabileceği düşünüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vakada standart DKA tedavisi altında hastanın kan glukoz seviyesi ve idrar ketonürisi gerilediği halde, hastada asidoz tam olarak düzelmemiştir. Bu da başka bir nedeninde asidoz gelişimine bu hastada yol açabileceğini düşündürmüştür. Renal transplantasyon hastalarında sık görülen bir diğer asidoz türü tip-4 renal tübüler asidozdur. Bu asidoz tipinde azalmış renal potasyum ekskresyonu, hiperpotasemi ve hiperkloremi vardır. Evre 3-5 kronik böbrek hastalığı tabloya eşlik eder. Bununla beraber, bu vakada anyon gap açığının tedavi sonrasında düzelmiş olması üremik asidozdan uzaklaştırmıştır. Ketonürinin de negatifleşmiş olması ve olası diğer asidoz nedenlerinin dışlanması nedeniyle hastada tip 4 renal tübüler asidoz düşünülmüştür.

PS-03

TANISI ZOR KONULMAKLA BİRLİKTE TEDAVİSİ GÖRECE KOLAY ÖZEL BİR DİYABET ALT GRUBU OLARAK “MODY-1” : OLGU SUNUMU

Ahmet Görgel¹, Sacit Nuri Gorge²

¹İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

²İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Görülme sıklığı son yıllarda giderek artan diyabet, büyük oranda genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile ortaya çıkmakla birlikte bazı nadir formları (Maturity Onset Diabetes of the Young = MODY) beta hücre fonksiyonlarının çeşitli aşamalarını düzenleyen belirli genlerdeki defektlere bağlıdır. Bu yazıda, MODY-1 olduğu tesbit edilen ve tedavi değişikliği sonrasında glisemik kontrol sağlanan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Vücut Kitle İndeksi, Açlık kan şekeri (AKŞ), Glikozile Hemoglobin (A1c), C-peptid ve Trigliserid ölçümü ile MODY açısından genetik analiz.

BULGULAR: On yıl önce diyabet tanısı almış ve oral antidiyabetik ilaç (metformin 2000 mg/gün ve sitagliptin 100 mg/gün) kullanan 31 yaşındaki erkek hasta sık idrara çıkma şikâyetiyle başvurduğu Üroloji polikliniğinden hiperglisemi sebebiyle polikliniğimize yönlendirilmişti. Annesine de erken yaşta diyabet tanısı konulmuş olduğunu ifade eden ve vücut kitle indeksi normal (23,8 kg/m²) bulunan hastanın laboratuvar sonuçlarında AKŞ: 163 mg/dL, Trigliserid: 62 mg/dL ve HbA1c: 7,2 % dışında kayda değer bulgu yoktu (c-peptid seviyesi normal). Erken başlangıçlı diyabet ve benzer aile öyküsünün varlığı, tip 2 diyabet fenotipi için beklenenin aksine hastanın obez olmaması, hipergliseminin insülin tedavisi gerektirecek ağırlıkta olmaması, endojen insülin rezervinin bulunması ve trigliserid seviyesindeki düşüklük gibi dikkat çekici bulgular sebebiyle hastaya MODY yönünden genetik inceleme yapıldı. Genetik analiz sonucunda HNF4A geninde Ekzon10c.1387 A>G (missense) homozigot mutasyon tesbit edilen hastaya MODY-1 tanısı konuldu, sitagliptin tedavisi gliklazid 60 mg/gün ile değiştirilen hastanın 3 ay sonraki tetkiklerinde AKŞ: 131 mg/dL ve HbA1c: 6,5 % bulundu. Hastanın yaşı sebebiyle daha sıkı glisemik kontrol hedeflenerek gliklazid dozu artırıldı ancak birkaç kez hipoglisemik atak görülmesi üzerine gliklazid 60 mg/gün dozu ile tedaviye devam edildi, otozomal dominant kalıtım gösteren MODY hakkında genetik bilgilendirme yapılan hastaya aile taraması önerildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Erişkin dönemde yaygın görülen tip 2 diyabete kıyasla nadir rastlanmakla ve daha az agresif seyretmekle birlikte; erken başlangıçlı ve nisbeten hafif seyirli diyabeti olan, benzer aile öyküsü bulunan, endojen insülin rezervi korunmuş ve sülfonilüre duyarlılığı yüksek olan genç diyabetlilerde MODY ihtimali akla getirilmeli ve mümkünse genetik incelemeyle tanı konduğu takdirde uygun tedavi modifikasyonu ile birlikte genetik bilgilendirme yapılmalıdır.

PS-04

İNSÜLİN DEGLUDEC'İN LİPİD PROFİLİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ahmet Toygar Kalkan, Gök Nur Yorulmaz, Aysen Akalın, Medine Nur Kebapçı, Fatma Belgin Efe

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

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin degludec yeni nesil uzun etkili insülinlerdendir. Etki süresinin uzun olması ve kuzun süredir kullanımda olan insülinlere kıyasla daha potent olması nedeni ile son dönemde diyabet tedavisinde adından söz ettirmektedir. Diyabet tedavisinde öncelikli amaç, kan şekeri regülasyonunun sağlanmasıdır. Aynı zamanda diyabetin kardiyovasküler riskin en önemli nedenlerinden birisi olması dolayısı ile lipid profininin kontrol altında tutulması diyabet hastalarının tedavi hedefleri içinde yer almaktadır. Bu nedenle bazal etkili insülin kullanmakta iken degludec insüline geçilmiş hastalarda HbA1c ve lipid profilini retrospektif olarak inceledik.

YÖNTEM: 2018 Eylül - 2019 Eylül tarihleri arasında, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde takip edilen ve bazal insülini, insülin degludec ile değiştirilen, anti-lipid tedavisi değiştirilmemiş olan hastaları çalışmamıza dahil ettik. İnsülin degludec başlanmadan önce ve başlangından en az 3 ay sonra görülen HbA1c, LDL ve Trigliserid değerlerini karşılaştırdık. SPSS paket programında normal dağılım saptanması üzerine paired sample t test ile analiz sonuçlarını değerlendirdik.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 56 hasta dahil edilmiştir. HbA1c değeri insülin degludec tedavisine geçilen hastalarda, tedavi öncesi ortalaması 10,04 sonrası ortalaması 9,26 olduğu görülmüş ve istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır ($p < 0.001$). Aynı şekilde tedavi sonrası LDL değerleri de istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştır ($p = 0,04$). Trigliserid düzeylerinde ise azalma görülmesine rağmen bu azalma istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,052$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ultra uzun etkili insülinlerin tedavi seçenekleri içine girmesi, hekimlerin elini güçlendiren olaylardan biridir. Pik düzeylerinin daha az olması, etki sürelerinin tüm günü kapsamaya başlıca avantajlarındandır. Bu başlıca avantajlarının yanı sıra glukagon supresyonunun da 24 saate yayılması ve plazma serbest yağ asitlerinin daha az dolaşımında bulunması artı özellikleri arasındadır. Hastalarımızda lipid profili üzerindeki olumlu etkisi ise bu özelliklerinin yanında, tedavi sürecinde ek bir kazanç sağlamamıza yol açabilir. Çalışmamızda gösterdiğimiz lipid profili üzerindeki olumlu etki, bu konuda ileri araştırmaların yapılmasının gerekli olduğu göstermektedir. Bu düşüşün, hastaların yeni bir insüline geçtikleri için tedavi motivasyonunun artmasına mı bağlı yoksa degludecin direkt bir etkisi mi olduğunun ortaya çıkarılması gerekmektedir.

PS-04 (Devam)

Depludec başlangıç ve 3. ay

	Öncesi (ortalama)	Sonrası (ortalama)	p
HbA1c(%)	10,04	9,26	0,000
LDL(mg/dl)	127,8	121,7	0,04
Trigliserit (mg/dl)	212,7	179,7	0,052

Depludec/Aspart başlangıç ve 3. ay

HbA1c(%)	Başlangıç(ort)	3. Ay (ort)	p
HbA1C(%)	10.04	9.26	<0.05
LDL(mg/dl)	127.8	121.7	=0.04
Trigliserid (mg/dl)	212.7	179.7	=0.052

İnsülin depludec başlanan hastaların başlangıç ve 3. aydaki HbA1C, LDL ve Trigliserit değerlerinin karşılaştırılması

PS-05

FOURNIER GANGRENI SGLT2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ MİDİR?

Akif Bayyığıt¹, Bahar Funda Doğan¹, Erdal Belen², Mine Adaş¹

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

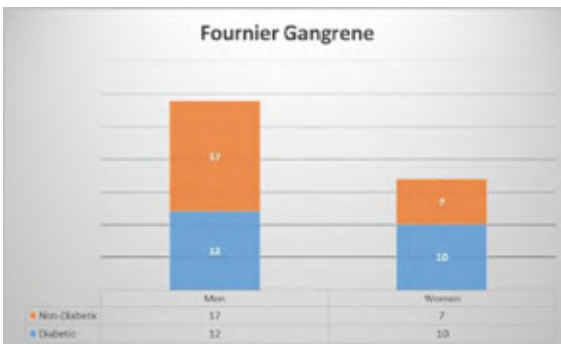
GİRİŞ VE AMAÇ: Sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitörleri (SGLT2i) tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tedavisinde kullanılan en yeni, oral yoldan alınan glukoz düşürücü ilaçtır. Güncel kılavuzlarda metforminden sonra eklenmesi önerilen ilaçlar arasındadır. Türkiye’de Eylül 2016’da kullanıma girmiştir. Ağustos 2018’de Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) SGLT2i kullanımı ile ilişkilendirilen Fournier gangreni vakaları hakkında uyarı yayınlamıştır. Fournier gangreni diğer ismi ile perinenin nekrotizan fasiiti; cilt ve altındaki kas, sinir, yağ dokusu, kan damarlarını içine alan hayatı tehdit eden ender görülen bakteriyel bir enfeksiyondur. Yüzde 20 ile 40 arasında mortalite oranı olan önemli bir hastalıktır. Bu araştırmada Fournier gangreni vakalarının SGLT2 inhibitörü kullanımı ile ilişkisi araştırıldı.

YÖNTEM: Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi’nde Eylül 2016- Haziran 2019 tarihleri arasında yatarak tedavi gören hastaların elektronik kayıtları retrospektif olarak incelendi. Epikrizleri okunarak Fournier Gangreni vakaları tespit edildi. Vakaların ilaç kullanım kayıtları taranarak, SGLT2i kullanımı araştırıldı.

BULGULAR: Toplam 145.236 yatan hasta tarandı. 207 adet gangren ve nekrotizan fasiit tanısı olan hasta kaydı bulundu. Bu kayıtların 105’i aynı hastalara aitti. 102 adet tekil hasta belirlendi. 46 tane Fournier Gangreni vakası bulundu, bunların 22 tanesinin DM tanısı olduğu belirlendi. Hiçbir hastada SGLT2 inhibitörü kullanımı yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT2 inhibitörlerinin Fournier Gangreni riskini artırdığına dair ilişki bulunamamıştır.

Figür 1



Fournier Gangreni hastalarının cinsiyet ve diyabet tanısı durumları

PS-06

GESTASYONEL DİYABETİK HASTALARIN POSTPARTUM DÖNEMDE KAN GLİKOZ TAKİP DURUMLARININ İNCELENMESİ

Aslı Aksu¹, Ümran Sever²

¹Bahçeşehir Üniversitesi Medicalpark Göztepe Hastanesi, İstanbul

²İstinye Üniversitesi LİV Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), postpartum dönemde Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) gelişimi için yüksek risk faktörüdür. Bu çalışma, gestasyonel diyabetik hastaların postpartum dönemde kan glikoz takip durumlarını incelemek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: 2018-2019 yılları arasında Bahçeşehir Üniversitesi Medicalpark Göztepe Hastanesi ve İstinye Üniversitesi LİV Hastanesinde GDM tanısı alan ve Diyabet Hemşiresine eğitim için yönlendirilmiş olan 73 hasta ile gerçekleştirildi. Veriler araştırmacılar tarafından hastalara telefon ile ulaşılarak ve sözlü onam alınarak toplandı. Hastaların demografik özellikleri ve postpartum dönemde kan glikozu ölçümlerini yaptırma eğilimlerine bakıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan gestasyonel diyabet eğitimi almış 73 olgudan %49'u 35 yaş altı, %51'i 35 yaş ve üzeridir. Eğitim durumları incelendiğinde; %22'si ilkökul mezunu, %37'si lise mezunu, %41'i lisans ve üzeri eğitim almıştır. Postpartum dönemde kan glikoz seviyelerinin takibini gerçekleştiren olgu % 90, takibini gerçekleştirilmeyenler ise % 10 olarak bulundu. Bu olgulardan takip sürecini doğum sonrası 6-8. haftalar arasında yapanlar %78, 8. haftadan sonra yapanların oranı ise %12 olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gestasyonel Diyabetik hastaların tanı konulduktan sonraki diyabet hemşireleri tarafından verilen eğitimin, postpartum dönemde kan glukoz takiplerini yapma eğilimlerini olumlu yönde etkilediği görülmüştür. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun(IDF) postpartum dönemde GDM'liler için önerisi, kan glukoz takibinin 6-8. haftalar arasında yaptırılmasıdır. Bu çalışmada 6-8. haftalar arasında kan glukoz takibini yaptıranların oranı yaptırmayanlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ancak 8. hafta sonrası kan glukoz takibi yaptıranlar ve hiç yaptırmayanlar olası Tip 2 DM tanısının geç konulması için risk faktörüdür.

PS-07

TİP 1 DIABETES MELLITUSA EŞLİK EDEN, NADİR VE YAŞAMI TEHDİT EDEN ÇÖLYAK HASTALIĞI: ÇÖLYAK KRİZİ

Beste Ekin Sandalcı Yıldırım¹, Jabrayil Jabrayilov², Cem Şimşek³, Mustafa Arıcı², Tomris Erbaş⁴

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Çölyak hastalığı, genetik yatkınlığı olan bireylerde diyetteki gluten maruziyeti ile ortaya çıkan ve malabsorbsiyona neden olan kronik otoimmün ince barsak hastalığıdır. Çölyak krizi ise ilk kez 1953 yılında tanımlanmış ve 2010 yılında tanı kriterleri ortaya konmuştur. Bu klinik durum, literatürde 42 olguda tanımlanmıştır.

YÖNTEM: Bu olguda acil servise kusma ve diyare yakınması ile başvuran; metabolik asidoz, akut böbrek hasarı, elektrolit imbalansı, pankardit ve sol kalp yetmezliği gelişen Çölyak krizli bir hasta tanımlanmıştır.

BULGULAR: Tip 1 Diabetes Mellitus ve Hashimoto tiroiditi tanısı olan 31 yaşındaki erkek hasta; halsizlik, kusma, sulu vasıflı defekasyon ve disüri yakınmaları ile Hacettepe Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvurdu. İlk laboratuvar bulgularına göre anemi, hipopotasemi, hiponatremi ve metabolik asidozu mevcuttu. GFR 37 mL/dk/1.73m² olan hastanın izole ALP yüksekliği vardı. EKG değerlendirilmesinde V3 -V6 derivasyonlarında 1 mm'lik ST depresyonu ve kardiyak enzim yüksekliği görüldü. Koroner anjiyografisi normal olan hastanın kardiyak MR görüntülemesinde ejeksiyon fraksiyonu %36, sol ventrikül global fonksiyonunda ileri derecede bozulma saptandı. Pankardit etyolojisi açısından enfeksiyöz bir neden bulunamadı. İzleminde düzeltilmiş kalsiyumu 6.59 mg/dL'ye kadar düşen, fosforu 2.9 mg/dL ve 25-OH vitamin D düzeyi ise 5.6 µg/L bulunan hastanın kemik mineral dansitesinde femur boyun Z skoru - 4.5 olarak ölçüldü. Yirmi dört saatlik idrarında elektrolitlerin normal aralıkta olması böbrek tübüler hasarı ile malabsorbsiyona bağlandı. Tip 1 Diabetes Mellitus ve Hashimoto tiroiditi gibi otoimmün hastalıkları bulunan hastanın Çölyak açısından değerlendirilmesi planlandı. Çölyak tanısını destekleyecek şekilde Çölyak antikoru pozitif idi. Üst endoskopide duodenit görülen hastada histopatolojik sınıflandırma ise Marsh 3c olarak kabul edildi. Çölyak ile uyumlu diyet başlandıktan sonra gastrointestinal yakınmalarının düzeldiği, öncesine göre daha iyi glisemik kontrol sağlandığı ve sekiz kilogram aldığı öğrenildi.

PS-07 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Batı toplumunda prevalansı %1 olarak bildirilen Çölyak hastalığı erişkinlerde sıklıkla diyare ve karın ağrısı şikayetlerine neden olur; aynı zamanda kilo kaybı, demir eksikliği anemisi, hipokalsemi, hipoproteinemi ve osteoporoz ile seyredebilir. “Çölyak krizi” ise hastalığın az bilinen ve yaşamı tehdit eden akut başlangıçlı seyrini tanımlamak için 1950’li yıllarda ilk kez kullanılmıştır. Jamma ve arkadaşları tarafından 2010 yılında Çölyak krizi tanı kriterleri ortaya konulmuştur. Belirgin kilo kaybı ile gelen hastamızda Çölyak krizi tanısı; hospitalizasyonu gerektiren metabolik asidoz, elektrolit imbalansı, hipoproteinemi, akut böbrek hasarı ile konmuştur.

Çölyak Krizi Tanı Kriterleri

Hospitalizasyon ve/veya parenteral nutrisyon gerektiren; akut başlangıçlı ya da hızlı progrese olan Çölyak hastalığı ile ilişkili gastrointestinal semptomlar ve aşağıdakilerden en az ikisi;
Hemodinamik instabilite veya ortostatik değişikliklere yol açan dehidratasyon
Nörolojik disfonksiyon
Renal disfonksiyon: kreatinin > 2.0 g/dL
Metabolik asidoz: pH < 7.35
Hipoproteinemi: albümin < 3 g/dL
Anormal elektrolitler: hiper/hiponatremi, hipokalsemi, hipokalemi veya hipomagnezemi
Kilo kaybı

PS-08

İSPANYA'DA TİP 2 DIABETES MELLITUS (T2DM) TEDAVİSİNDE GLUKAGON BENZERİ PEPTİD-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİNİN DEĞERLENDİRİLDİĞİ BİR GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASININ VERİLERİ

Kirsi Norrbacka¹, Antoni Sicras², Ignacio Hernandez², Santiago Tofe Povedano³, Silvia Diaz⁴, Esther Artime⁴, Jeremie Lebrec⁵, Irene Romera⁴, Burak Demire⁶

¹Eli Lilly Finland, Helsinki, Finlandiya

²Real Life Data S.L, Madrid, İspanya

³Hospital Son Espases en Palma de Mallorca, Palma de Mallorca, İspanya

⁴Lilly Spain, Madrid, İspanya

⁵HaaPACS GmbH, Schriesheim, Almanya

⁶Lilly İlaç Ticaret Ltd. Sti, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmanın amacı, İspanya'daki rutin klinik uygulamada glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA'lar) ile tedaviye başlayan tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarında tedavi paternleri ile tedaviye devam etme durumunun ve ilişkili maliyetlerin incelenmesidir.

YÖNTEM: BIG-PAC veritabanında (İspanya) yer alan tıbbi kayıtlara dayalı bir retrospektif gözlemsel çalışma gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya, 01/11/2015 ve 30/06/2017 (indeks tarih) arasında en yaygın kullanılan GLP-1 RA'lerden haftada bir ekstenatid-QW, haftada bir dulaglutid veya günde bir kez liraglutid (indeks tedavi) ile yeni tedaviye başlayan 18 yaş ve üzeri T2DM hastaları dahil edilmiştir. Hastalar tedaviyi bırakma kanıtı (hastanın başlangıç tedavisi için ardışık ilaç dağıtımında 60 gün veya daha uzun süre ara verilen boşluk olması şeklinde tanımlanmıştır) veya başka bir tedaviye geçiş kaydedilene kadar tedaviye devam ediyor olarak değerlendirilmiştir. Zaman içinde tedaviye devam eden hastaların oranı Kaplan-Meier sağkalım eğrileri kullanılarak hesaplanmıştır. İndeks tarihten başlayıp 12 aylık tedavinin sonuna kadar HbA1c düzeyindeki değişiklikler ve ilaçlar dahil olmak üzere T2DM ile ilgili sağlık kaynakları kullanım maliyetleri değerlendirilmiştir. Tüm analizler tanımlayıcı olarak gerçekleştirilmiştir

BULGULAR: Çalışmaya 1,402 hasta dahil edilmiş (438 ekstenatid-QW, 492 dulaglutid, 472 liraglutid), bunların %52.8'inin erkek, indeks tarihte ortalama (SS) yaşın 62.3 (10.7), HbA1c'nin %8.1 (1.2) ve vücut kütle indeksinin 35.5 (3.2) olduğu kaydedilmiştir. On ikinci ayda, indeks tedaviye devam etme oranı (%95 GA) ekstenatid-QW ile %56.8 (%52.2-%61.4), dulaglutid ile %69.7 (%65.6-%73.8) ve liraglutid ile %58.3 (%53.9-%62.7) olmuştur. HbA1c düzeyinde 12. aydaki ortalama azalmanın ekstenatid-QW kullanan hastalar için %-0.5, dulaglutid kullananlar için %-0.7, liraglutid kullananlar için %-0.5 olduğu saptanmıştır. T2DM ile ilişkili toplam yıllık ortalama maliyet (SS) ekstenatid-QW ile 4,418.4 (2,382.6) Euro, dulaglutid ile 4,072.1 (1,946.0) Euro ve liraglutid ile 4,382.7 (2,389.2) Euro olarak belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bir yıl sonunda tedaviye devam etmekte olan hastaların oranının en yüksek olduğu grup dulaglutid kullananlar, en düşük olduğu grup ise ekstenatid-QW kullananlar olmuştur. T2DM ile ilişkili toplam yıllık ortalama maliyetin en düşük olduğu grubun dulaglutid grubu, en yüksek olduğu grubun ekstenatid-QW grubu olduğu görülmüştür.

PS-09

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-10

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EKSENATİD TEDAVİSİNİN HEMATOLOJİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Murat Çalapkulu¹, Muhammed Erkam Sencar¹, Davut Sakız², İlknur Öztürk Ünsal¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

²Mardin Devlet Hastanesi, Mardin

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, artan mikro ve makro vasküler komplikasyon riski ile ilişkili büyüyen bir sağlık sorunudur. Diyabetik komplikasyonların erken tespiti için trombosit sayısı, MPV, PDW gibi çeşitli hemogram parametrelerinin biyobelirteç olarak kullanılabilmesi gösteren çalışmalar mevcuttur. Eksenatid, GLP-1 reseptörlerine yüksek afinitede bağlanmakta ve endojen GLP-1 etkisi olan glikoz bağımlı insülin sekresyonu, gastrik boşalmanın geciktirilmesi, glukagon süpresyonu, iştah baskılanması ve β -hücre kitlesini artırıcı etkilerini göstermektedir. Tip 2 diyabet tedavisinde obez hastalarda metformin/sülfonilüre veya her ikisinin beraber kullanılmasıyla glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda tedavide kullanılmaktadır. Bu çalışmada altı aylık eksenatid tedavisinin hematolojik parametreler üzerine olan etkilerini ortaya çıkarmayı amaçladık.

YÖNTEM: Daha önce antidiyabetik tedavi almakta iken tedaviye eksenatid eklenen, 18 yaş üstü tip 2 diyabeti olan hastaların dosyaları incelenerek, eksenatid tedavisi başlamadan önce ve tedaviden 6 ay sonraki laboratuvar verileri kaydedildi. Toplam 55 hasta çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastalarda altı aylık tedavi sonrasında Hemoglobin A1c düzeylerinde %1.1, beden kitle indeksi ölçümlerinde 2.5 kg/m² azalma gözlemlendi. Açlık kan şekeri 35.2 mg/dl, tokluk kan şekeri 61.9 mg/dl azalma gözlemlendi. Hematolojik parametreler değerlendirildiği zaman trombosit (PLT) sayısı (tedavi öncesi:281.181, tedavi sonrası:267.159, p:0.009) ve trombosit dağılım genişliğinde (PDW) (tedavi öncesi:16.5, tedavi sonrası:15.9, p:0.031) anlamlı düzeyde azalma saptandı. Beyaz küre, nötrofil, lenfosit, monosit, hemoglobin, ortalama trombosit hacmi düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmadı. Nötrofil lenfosit oranı ve trombosit lenfosit oranında anlamlı değişiklik saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli hastalar, metabolik (hiperglisemi, hipertrigliseridemi), sistemik (ör. oksidatif stres, iltihap) ve insülin direnci gibi çok faktörlü nedenlere bağlı olarak artmış platelet reaktivitesine maruz kalır. Son zamanda yapılan çalışmalarda mikrovasküler komplikasyonu olan hastalarda PDW değerinin daha yüksek bulunduğu ve PDW düzeyinin komplikasyonların erken tespitinde kullanılabilmesi öne sürülmüştür. Eksenatid tedavisi kilo kaybının yanında trombosit sayısında ve PDW değerinde azalma sağlayarak diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesinde ek fayda sağlayabilir. Bununla birlikte, diyabetik hastalarda eksenatidin PDW ve PLT fonksiyonları üzerindeki rolünü daha fazla tanımlamak için daha geniş ölçekte yürütülen ileriye dönük kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-11

İNSÜLİN ALLERJİSİ OLAN KONTROLSÜZ TİP-2 DIABETES MELLİTUS: OLGU SUNUMU

Derya Sema Yaman Kalender¹, Dilek Karakuş¹, Hüsnü Cem Karaca², Güzide Gonca Öruk¹

¹Katip Çelebi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

²Katip Çelebi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin tedavisi alan hastaların %0.1-3 'ünde insülin alerjisi (kaşıntı, hiperemi, anafilaksi) görülür. İnsülin preparatı içindeki çinko, protamin, krezol gibi katkı maddelerine veya insülinin kendisine karşı gelişebilmektedir. Tip-1 hipersensitivite reaksiyonu sık, tip-3 ve tip-4 ise nadirdir. Burada insülinizasyon kötü kontrollü seyreden; ancak insülin alerjisi olan bir olgu sunulmaktadır

YÖNTEM: Olgu sunumudur.

BULGULAR: 67 yaşında kadın hastaya 2013 yılında bulantı nedeniyle başvurduğu hastanemizdeki tetkiklerinde hba1c değeri 14,2 açlık kan glikozu (akş) 350 olması nedeniyle tip-2 Diabetes Mellitus (DM) tanısı konularak insülin tedavisi başlandı. Glulisin ve glarjin insülin ile bazal bolus tedavi başlanarak, hasta taburcu edildi. Hasta birkaç ay sonra yaygın hiperemi ve ürtiker nedeniyle tedaviyi kendi isteğiyle sonlandırdı ve oral antidiyabetik ile devam etti. Aralıklı olarak hiperglisemi nedeniyle başvurularında diğer insan ve rekombinan insülinler de denenmesine rağmen, hasta ürtiker nedeniyle tedaviyi terk etti. 2019 yılında hiperglisemi nedeniyle olan başvurusunda antihistaminik eşliğinde kademeli artırılarak aspart ve detemir insülin verilererek taburcu edildi. 2020 yılında kan şekerinin regüle olması nedeniyle insülin tedavisinin sonlandırıldığı ve metformin kullanmaya devam ettiğini belirten ve hba1c 13.5 olan hasta tekrar hiperglisemi nedeniyle yatırıldı. Kademeli olarak insülin glulisin, aspart, lispro, glarjin ve detemir uygulandığında yaygın hiperemi ve ürtiker geliştiği görüldü. Enjeksiyon bölgeleri ve teknikleri değerlendirildi. Alerji ve immünoloji bölümüne konsülte edilerek alerjik reaksiyon doğrulandı ve tedavi önerileri alındı. Uygun dozda antihistaminik kullanmasına rağmen uygulamadan 4 saat sonra bile alerjik reaksiyon geliştiği görüldü. Hastaya intravenöz (IV) yoldan verilen kısa etkili insülin ile reaksiyon gelişmedi. İzleminde kademeli olarak kısa ve orta etkili insan insülini uygulandığında reaksiyon görülmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin alerjisi, 1980 yılına kadar sığır ve domuz insülini nedeniyle sık görülürken insan insülinlerinin ve analog insülinlerin kullanılmaya başlanmasıyla sıklığı azalmıştır. Geliştiğinde endokrinoloji ve alerji uzmanlarının ortak çalışmasını gerektirir. Farklı insülin preparatlarının denenmesi ile reaksiyon düzelebilir, desensitizasyon, antihistaminik, sistemik steroid uygulanabilir. Nadir de olsa görülen insülin alerjisi nedeniyle hastaların takibi zorlaşmakta ve tedaviye karşı direnç gelişebilmektedir. Hastaların yakın takibi, diğer dermatolojik hastalıklardan ayırt edilmesi önemlidir.

PS-12

TİP 1 DİYABETİK ÇOCUKLARIN TANILARI SIRASINDA BESLENME DURUMUNUN BELİRLENMESİ

Dilek Şimşek,

¹Yeditepe Üniveristesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul

²Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu tezin amacı T1DM tanısı almış çocuklarda tanı anında malnutrisyon durumunu saptamaktır.


YÖNTEM: Tip diyabet tanısı almış 72 çocuk ile çalışılmıştır. Bu çalışmada çocukların vücut ağırlığı ve boy uzunluğunun yanı sıra baş çevresi, üst kol çevresi ve deri kıvrım kalınlığı gibi malnutrisyon tanısında kullanılan antropometrik ölçümlerin tümü kullanılmıştır. Çocuklar, yaşlarına ve cinsiyetlerine göre; 25 ve altı, 25-75 arası ve 75 üzeri persentil aralıklarında değerlendirilmiştir. Ek olarak çocuklarda malnutrisyon taraması için kullanılan STRONGKIDS tarama ölçeğinden elde edilen verilerin tutarlılığı karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Bulgular hem antropometrik ölçümlerde hem de StrongKids skorlamasında en çok 11-14 yaş aralığında malnutrisyon sıklığının olduğunu göstermiştir. Cinsiyetlere göre malnutrisyon sıklığı ve şiddeti açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yine antropometrik ölçümler sonucu fazla kilosu olan çocuklar da bu yaş aralığında yoğunluk göstermiştir. Antropometrik ölçümlere göre kilosu fazla fakat StrongKids ölçeği risk skorlarına göre malnutrisyon riski taşıyan çocukların T1DM' ye ve buna bağlı kısa zamanda fazla kilo kaybı ile bu riski taşıdıkları düşünülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma T1DM tanısı almış çocuklardaki malnutrisyon sıklığını ve şiddetini gösteren bir çalışmadır ve tanı öncesi süreçte çok sık görülen semptomlardan biri olan kilo kaybının dikkate alınması gerektiğini göstermiştir.

PS-12 (Devam)

STRONGKids Değerlendirme Formu

		STRONG KİDS ÇOCUK NUTRİSYON DEĞERLENDİRME FORMU		Prof. Dr. Cemil İsaioğlu Şehir Hastanesi	
KİMLİK ADI: ...		ADI BOYADI: ...		CİN RİYET: ...	
YAŞ: ...		TARİH: .../.../20...		HAFTANIN SKORU: ...	
Risk of (0-6) (0-6) (0-6) (0-6) (0-6) (0-6)					
ESPEN'e Göre Ölçeler	Malnutrisyon Riski Taraması (1 ay-18 yaş çocuklarda haftada 1 kez)	Puanlama			
Su anki Durumu Nedir?	<input type="checkbox"/> Subjektif klinik değerlendirilmesinde hastada kötü beslenme bulgusu var mı? (azalmış cilt altı yağü veya/ya kas kütleli veya/ya anlaşılmaz - boş bakış)	HAYIR	EVET=> 1		
Durum <u>stabil</u> mi?	Son hafta-aylarda ağırlık kaybı veya ağırlık kazanımında durma (<1 yaş bebekler) var mı?	HAYIR	EVET=> 1		
Durum daha da kötüleşecek mi?	Aşağıdaki ölçülerden biri mevcut mu? () Ağız ishal (>5gün) veya kusma (>3gün) () Son birkaç gün boyunca azalmış gıda alımı () Daha önce yapılmış beslenme müdahalesi () Ağız nederiyle yetersiz besin alımı	HAYIR	EVET=> 1		
Hastalık beslenme durumunun köküne ulaşmış mı?	Malnutrisyon oluşturma riski olan altta yatan hastalık (letmeye bakınız) ya da beklenen major cerrahi girişim var mı?	HAYIR	EVET=> 2		
Malnutrisyon Riski Olan Altta Yatan Hastalıklar Listesi					
<input type="checkbox"/> İncelemler/ölçümler/diyalizis (maks. yaş 2 yıl) <input type="checkbox"/> Beklenen major cerrahi girişim <input type="checkbox"/> Diyapnözi/elektrolit bozukluğu (düzeltilmiş yaş 6ay) <input type="checkbox"/> Kronik kardiyak hastalıklar <input type="checkbox"/> Kronik karaciğer hastalığı <input type="checkbox"/> Tanımlanmamış (doktor tarafından sınıflandırılan)		<input type="checkbox"/> İmmünoyüklü növroza <input type="checkbox"/> Kısa bağırsak sendromu <input type="checkbox"/> Kronik böbrek hastalığı <input type="checkbox"/> Metabolik hastalık <input type="checkbox"/> İzhinsel engel / gerilik <input type="checkbox"/> Cölyak hastalığı		<input type="checkbox"/> Kanser <input type="checkbox"/> Paraneoplastik <input type="checkbox"/> Yanıklar <input type="checkbox"/> Travma <input type="checkbox"/> Kas hastalığı <input type="checkbox"/> Kistik fibrozis	
Malnutrisyon Riski ve Müdahale Gerekli mi					
Skor	Risk	Müdahale ve İzlem			
4-5 puan	Yüksek Risk	<input type="checkbox"/> Kesin tanı için bireysel beslenme önerileri için <u>pediatri</u> doktoru <u>pediatri</u> destek ekibinden <u>pediatri</u> ister ve takip eder. <input type="checkbox"/> Haftada iki kez ağırlık kontrolü yapılır ve beslenme önerileri değerlendirilir. <input type="checkbox"/> Haftalık beslenme risk değerlendirilmesi yapılır.			
1-3 puan	Orta Risk	<input type="checkbox"/> Beslenme müdahalesi göz önünde bulundurulur. <input type="checkbox"/> Haftada iki kez ağırlık kontrolü yap <input type="checkbox"/> Haftalık beslenme risk değerlendirilmesi yapılır.			
0 puan	Düşük Risk	<input type="checkbox"/> Beslenme müdahale <u>gerekli değildir</u> . <input type="checkbox"/> Düzenli olarak ağırlık kontrolü yapılır (hastane politikasına göre) <input type="checkbox"/> Haftalık beslenme risk değerlendirilmesi yapılır.			
		AĞIRLIK KONTROLÜ İLK KİLOSU : ... 1. KONTROL : ... 2. KONTROL : ...			

STRONGkids ölçeği hastaların tanı sürecine gelmeden önce ebeveynler tarafından gözlemlenen malnutrisyona işaret eden bulguların saptanmasına yardımcı olmuştur.

Katılımcıların Yaş Aralıkları Dağılımlarının Grafik Gösterimi



Katılımcıların yaş aralıkları dağılımlarına bakıldığında en çok vakanın 11-14 yaş aralığında olduğu, en az ise 2-6 yaş aralığında vaka olduğu görülmektedir.

PS-12 (Devam)

Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

yaş	n	%
2-6	8	11,1
7-10	16	22,2
11-14	28	38,9
15-18	20	27,8
cinsiyet	n	%
kız	37	51,4
erkek	35	48,4

Yaş dağılımlarına göre en çok vaka görülen yaş aralığı 11-14 yaş olarak gözlemlenmiştir. Cinsiyet dağılımları ise neredeyse eşit gözlemlenmiştir.

BKI, Üst Orta Kol, Deri Kıvrım Kalınlığı persentil ve STRONGkids Puanlarının Yaş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi

		Yaş					Test Değeri
		Toplam	2-6 yaş	7-10 yaş	11-14 yaş	15-18 yaş	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p	
BKI							
Persentil							
≤25 per.	28 (38,9)	2 (25,0)	8 (50,0)	10 (35,7)	8 (40,0)	$\chi^2=4,974$	
25-75	28 (38,9)	4 (50,0)	7 (43,7)	9 (32,3)	8 (40,0)	50,556	
≥75 per.	16 (22,2)	2 (25,0)	1 (6,3)	9 (32,3)	4 (20,0)		
Üst orta kol							
Persentil							
≤25 per.	33 (45,8)	4 (50,0)	8 (50,0)	13 (46,4)	8 (40,0)	$\chi^2=8,527$	
25-75	20 (27,8)	2 (25,0)	7 (43,7)	4 (14,3)	7 (35,0)	50,190	
≥75 per.	19 (26,4)	2 (25,0)	1 (6,3)	11 (39,3)	5 (25,0)		
Deri kıvrım kalınlığı							
Persentil							
≤25 per.	31 (43,1)	4 (50,0)	7 (43,7)	12 (42,9)	8 (40,0)	$\chi^2=4,891$	
25-75	21 (29,2)	3 (37,5)	6 (37,5)	5 (17,9)	7 (35,0)	50,602	
≥75 per.	20 (27,8)	1 (12,5)	3 (18,8)	11 (39,3)	5 (25,0)		
STRONGkids							
Persentil							
Düşük risk	6 (8,3)	0 (0,0)	3 (18,75)	0 (0,0)	3 (15,0)	$\chi^2=8,167$	
Orta risk	47 (65,3)	5 (62,5)	11 (68,75)	20 (71,4)	11 (55,0)	50,176	
Riskli - Yüksek Riskli	19 (26,4)	3 (37,5)	2 (12,5)	8 (28,6)	6 (30,0)		

Olguların yaş gruplarına göre vücut kitle indeksi persentil, kol persentil, deri kıvrım kalınlığı persentil dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Hastaların STRONGkids risk düzeyleri arasında yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Katılımcıların STRONGKids Ölçeğine Göre Risk Dağılımları

	n	%
DÜŞÜK RİSK	6	8,3
ORTA RİSK	47	65,3
YÜKSEK RİSK	19	26,4
TOPLAM	72	100

72 katılımcıdan oluşan STRONGkids ölçeğine göre; 6'sı (% 8,3) düşük riskli, 47'si (% 65,3) orta riskli ve 19'u (26,4) yüksek riskli olarak belirlendi.

PS-12 (Devam)

BKİ, Üst Orta Kol, Deri Kıvrım Kalınlığı ve STRONGkids Puanlarının Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi

		Cinsiyet		
		Kız	Erkek	Test skor
		<u>n</u> (%)	<u>n</u> (%)	<u>p</u>
BKİ <u>Persentil</u>	<u>≤25 per</u>	18 (48,65)	10 (28,6)	χ^2 :4,770
	<u>25-75</u>	10 (27,03)	18 (51,4)	<u>$\leq 0,092$</u>
	<u>≥75 per</u>	9 (24,32)	7 (20,0)	
Üst Orta Kol <u>Persentil</u>	<u>≤25 per</u>	20 (54,1)	13 (37,14)	χ^2 :2,105
	<u>25-75</u>	9 (24,3)	11 (31,46)	<u>$\leq 0,349$</u>
	<u>≥75 per</u>	8 (21,6)	11 (31,46)	
Deri Kıvrım Kalınlığı <u>Persentil</u>	<u>≤25 per</u>	17 (45,95)	14 (40,0)	χ^2 :0,483
	<u>25-75</u>	11 (29,73)	10 (28,6)	<u>$\leq 0,786$</u>
	<u>≥75 per</u>	9 (24,32)	11 (31,4)	
STRONG kids	<u>Düşük Risk</u>	3 (8,1)	3 (8,6)	χ^2 :1,033
	<u>Orta Risk</u>	26 (70,3)	21 (60,0)	<u>$\leq 0,666$</u>
	<u>Riskli - Yüksek</u>			
	<u>Riskli</u>	8 (21,6)	11 (31,4)	

Hastaların cinsiyete göre BKİ persentil, kol persentil ve deri kıvrım kalınlığı persentil dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$).

Hastaların STRONGkids risk düzeyleri arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

Katılımcıların BKİ, Baş, Üst Orta Kol ve Deri Kıvrım Kalınlığı Yüzdeler Aralıklarının Ayrıntılı Dağılımı

PERSENTİL	BKİ	BAŞ ÇEVRESİ	ÜST ORTA KOL	DERİ KIVRIM KALINLIĞI
3-10 PERSENTİL	21	1	16	18
10-25 PERSENTİL	7	1	17	13
25-50 PERSENTİL	19	1	12	15
50-75 PERSENTİL	9	-	8	6
75-95 PERSENTİL	16	1	19	20
TOPLAM	72	4	72	72

Katılımcıların antropometrik ölçümlerin 3 persentilden 95 persentile kadar sonuçlarının detaylı dağılımları Tablo 3'te gösterilmiştir.

PS-12 (Devam)

STRONGkids Risklerine Göre BKİ, Üst Orta Kol, Deri Kıvrım Kalınlığı Persantil ve STRONGkids Puanlarının Değerlendirilmesi

		<u>STRONGkids</u>			
		<u>Düşük Risk</u>	<u>Orta Risk</u>	Riskli – yüksek Riskli	Test skor
		<u>n (%)</u>	<u>n (%)</u>	<u>n (%)</u>	<u>p</u>
<u>BKİ</u> <u>Persentil</u>	<u>≤25 per</u>	2 (33,3)	16 (34,0)	10 (52,6)	$\chi^2:3,037$
	<u>25-75</u>	2 (33,3)	21 (44,7)	5 (26,3)	<u>$\neq 0,573$</u>
	<u>≥75 per</u>	2 (33,3)	10 (21,3)	4 (21,1)	
<u>Üst Orta Kol</u> <u>Percentile</u>	<u>≤25 per</u>	3 (50,0)	20 (42,6)	10 (52,6)	$\chi^2:2,809$
	<u>25-75</u>	1 (16,7)	16 (34,0)	3 (15,8)	<u>$\neq 0,620$</u>
	<u>≥75 per</u>	2 (33,3)	11 (23,4)	6 (31,6)	
<u>Deri Kıvrım Kalınlığı</u> <u>Persentil</u>	<u>≤25 per</u>	3 (50,0)	21 (44,7)	7 (36,8)	$\chi^2:2,340$
	<u>25-75</u>	1 (16,7)	12 (25,5)	8 (42,1)	<u>$\neq 0,690$</u>
	<u>≥75 per</u>	2 (33,3)	14 (29,8)	4 (21,1)	

STRONGkids risk düzeylerine göre olguların BKİ persentil, kol persentil, deri kıvrım kalınlığı persentil dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Katılımcıların İkincil Hastalıkları

Büyüme Geriliği	1	<u>Kronik Reflü</u>	Gastrit-	2
Cerrahi Operasyon Geçmiş	4	Kızamık		1
<u>Mental Gerilik</u>	1	<u>Ketoasidoz</u>		2
<u>Çölyak Hastalığı</u>	5	Anemi		1
<u>Hepatomegali</u>	2	Psikolojik Rahatsızlık-Travma		2
Astım	5	Akciğer İltihaplanması		1
Kısa Bağırsak Sendromu	1	Erken Doğum		1

Katılımcıların Tip1 Diyabete eşlik eden ikincil hastalıkları tabloda gösterilmiştir. En çok gözlenen ikincil hastalık çölyak ve astımdır. Bu tabloda gösterilen hastalıklar STRONGKids ölçeğine malnutrisyon risk skoruna +2 puan ekleyen hastalıklardır.

PS-13

YENİ VE ESKİ KRİTERLERE GÖRE GESTASYONEL DIABETES MELLİTUS PREVALANS ÇALIŞMASI VE İKİ SAATLİK GLUKOZ TOLERANS TESTİNİN TEKRARLANABİLİRLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dursun Baştuğ¹, Menşure Tonguç², Nurullah Şahin², İptisam İpek Müderris²

¹Erciyes Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kayseri

²Özel İsfendiyar Anadolu Hastanesi, Kadın Doğum Kliniği, Kastamonu

GİRİŞ VE AMAÇ: 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile eski ve yeni kriterlere göre gestasyonel Diabetes Mellitus prevalans (GDM) farkını belirlemek; bunun yanında testin tekrarlanabilirliğini ve HbA1c'nin GDM tanısındaki yerini değerlendirmektir

YÖNTEM: Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı gebe polikliniğinde Mart 2013 ile Ocak 2014 tarihleri arasında yürütüldü. Çalışmaya, kriterleri karşılayan 320 gebe dahil edildi ve gönüllü onam formu alınan gebelere 8 saat açlığı takiben 75 gr OGTT yapıldı. Tüm gebelerin HbA1c, -15, 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda glukoz ve insülin değerlerine bakıldı.

İlk test sonuçları dikkate alınmaksızın testin tekrarlanabilirliğini değerlendirmek amacıyla tüm gebelere 2 hafta sonra test tekrarı yapıldı. Birinci ve ikinci testte eski ya da yeni kriterlere göre GDM tanısı alan tüm hastalara öncelikle diyet tedavisi başlandı. Diyet ile kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastalara ise insülin tedavisi başlandı.

BULGULAR: Eski kriterlere (ADA kriterleri) göre GDM prevalansı %9,1 bulunurken yeni kriterlere (IADPSG kriterleri) göre %19,4 bulundu. Eski kriterlere göre 35 yaş üstü, BMI ≥ 30 kg/m², ailesinde diyabet öyküsü, önceki gebeliklerinde GDM öyküsü ya da makrozomik doğum öyküsü olan gebelerde ve IVF gebeliklerde GDM prevalansı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ($p < 0,05$). Buna rağmen GDM prevalansı ile doğum sayısı (≥ 3), sigara ve ilaç kullanımı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p > 0,05$). Yeni kriterlere göre ise hiçbir risk faktörü ile GDM prevalansı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p < 0,05$). GDM tanısı alan hastalarda HbA1c'nin eşik değerlere (%5,5-%6,5) ulaşmadığı görüldü. 320 gebenin 225'ine ikinci kez 75 gr OGTT uygulandı ve testin tekrarlanabilirliği %69,3 olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yeni kriterlere göre GDM prevalansı iki kat artmaktadır; buna bağlı olarak sağlık harcamalarında ve iş yükünde artışa neden olmaktadır. HbA1c'nin GDM tanısında yeri yoktur. Gebelikte 75 gr OGTT'nin tekrar edilmesinde herhangi bir sakınca ve risk yoktur, gerektiğinde tekrarlanabilir.

1. Eski kriterlere göre GDM prevalansı %9,1 iken yeni kriterlere göre prevalans %19,4'tür ve yaklaşık 2 kat artmıştır.
2. Gestasyonel diyabet tanısı için bir ya da iki basamaklı yaklaşım tercih edilebilir ancak 75 gr OGTT'de ADA kriterleri kullanılmalıdır.
3. 75 gr-2 saatlik OGTT tekrarlanabilir, herhangi bir yan etkisi ve riski yoktur.
4. Gestasyonel diyabet tanısında HBA1c'nin yeri yoktur.

PS-14

AMBULATUVAR ARTERİYEL STİFFNESS İNDEKSİNİN SCORE RİSKİ İLE ELDE EDİLEN VASKÜLER YAŞI ÖNGÖRDÜRMEDEKİ ETKİNLİĞİ

Elif Hande Özcan Çetin, Mehmet Akif Erdöl

Ankara Şehir Hastanesi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan türetilmiş ambulatuvar arteriyel stiffness indeksi (AASI) arteriyel stiffnessin diğer belirteçleri ve hedef organ hasarı ile ilişkidir. Bunun yanısıra, güncel çalışmalarda AASI'nın kardiyovasküler mortalite ve inmeyi öngördürdüğü gösterilmiştir. Bu çalışmada, bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunmayan bireylerde, AASI'nın SCORE risk sistemi ile elde edilen vasküler yaşı öngördürmedeki etkinliği araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya kriterlere uygun 138 hasta dahil edildi. AASI, 24 saatlik düzenlenmemiş diyastolik ve sistolik kan basıncı değerlerinin regresyon eğrisinin 1 den çıkarılması ile elde edildi. Vasküler yaş SCORE risk projesi ile hesaplandı.

BULGULAR: Yüksek SCORE risk gruplarında AASI'nın artma eğiliminde olduğu görüldü. AASI, SCORE riski ve vasküler yaş ile güçlü korelasyona sahipti (r değerleri sırasıyla 0.523 ve 0.529). AASI'nın yaş, glukoz ve ortalama ambulatuvar sistolik kan basıncı ile orta dereceli pozitif, sol ventrikül ejeksiyonu fraksiyonu ile orta dereceli negatif korelasyona sahip olduğu görüldü. Çok değişkenli regresyon analizinde, yaş ($\beta=1.102$, $p<0.001$), metabolik sendrom ($\beta=4.791$, $p=0.003$) ve sol ventrikül kitlesi ($\beta=0.046$, $p=0.045$) ile ayarlandığında AASI'da her 0.1 birim artış vasküler yaşta 0.992 yıl artış ile ilişkiliydi ($\beta=0.992$, %95 güven aralığı= 0.201-1.783, $p=0.015$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunmayan bireylerde, AASI'nın, kardiyovasküler risk maruziyetinin belirteci olan vasküler yaş ile ilişkili olduğu görüldü. AASI kardiyovasküler hastalıkların primer korumasında, yüksek riskli hastaların belirlenmesinde faydalı bir araç olabilir.

Şekil 1

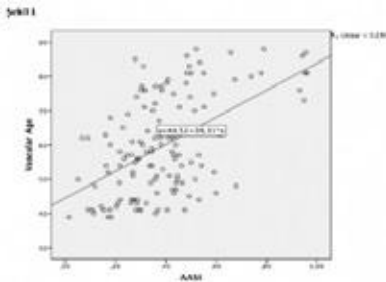


Table 1. Univariate and Multivariate Linear Regression Analysis Demonstrating the Role of Possible Predictors of Vascular Age

Variables	Univariate β (95% CI)	p*	Multivariate β (95% CI)	p
Age, years	1.225 (1.179-1.271)	<0.001	1.162 (0.991-1.234)	<0.001
Male Sex	0.492 (-4.233-5.616)	0.982		
BMI, kg/m ²	0.990 (0.110-1.469)	0.026	0.909 (-0.208-1.019)	0.214
Smoking	5.994 (-0.181-12.676)	0.057	0.306 (-2.426-6.652)	0.870
Hypertension	11.400 (6.615-16.183)	<0.001	1.378 (-1.300-4.712)	0.317
Hyperlipidemia	18.134 (5.482-26.813)	0.0019		
Muscular Symptom	11.978 (2.518-16.438)	<0.001	4.791 (1.525-7.837)	0.003
GRF, mL/min	-0.798 (-4.464-0.128)	0.001	0.114 (-0.823-0.252)	0.381
Hemoglobin, g/dL	-0.725 (-2.326-0.877)	0.372		
Total Cholesterol, mg/dL	0.009 (0.014-0.316)	0.018	0.019 (-0.018-0.655)	0.309
LDL, mg/dL	0.004 (0.005-0.162)	0.0389		
HDL, mg/dL	0.006 (-0.204-0.203)	0.999		
Triglycerides, mg/dL	0.014 (-0.013-0.040)	0.298		
LVEF, %	-0.311 (-1.154-0.438)	<0.001		
Left atrial diameter, mm	1.614 (0.879-2.752)	<0.001	0.203 (-0.361-0.831)	0.447
Left Ventricular Mass, g	0.170 (0.058-0.283)	0.002	0.040 (0.001-0.080)	0.045
Office SBP, mmHg	0.145 (0.114-0.176)	<0.001		
Office DBP, mmHg	0.176 (0.059-0.374)	0.011		
Mean Ambulatory SBP, mmHg	0.149 (0.100-0.179)	<0.001		
Mean Ambulatory DBP, mmHg	0.049 (-0.037-0.286)	0.403		
Non-Dipping Status	0.476 (-4.437-5.389)	0.848		
Ambulatory Patterns		1		
Nonintermittent	Reference			
White noise HT	3.575 (-1.964-8.794)	0.165		
Mixed HT	3.000 (-5.741-11.741)	0.498		
Sustained HT	9.274 (3.400-15.148)	0.002		
AASI per 0.1 increase	3.931 (2.847-5.015)	<0.001	0.992 (0.701-1.283)	0.015

*p values <0.100 were included in the multivariate analysis

†These were the parameters with multicollinearity (Variance inflation factor [VIF] values >3.000); VIF values for Hypertension, LDL, LVEF, Office SBP and mean ambulatory SBP were 23.999, 29.404, 12.814, 7.797 and 3.018 respectively.

‡The only difference between these groups was the one between the nonintermittent and the sustained hypertension, which was already represented in the hypertension parameter. Therefore we excluded this parameter from the analysis.

§R squared of the full model was 0.638

Abbreviations: AASI, ambulatory arterial stiffness index; BMI, body-mass index; CI, confidence interval; DBP, diastolic blood pressure; GRF, glomerular filtration rate; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; LVEF, left ventricular ejection fraction; SBP, systolic blood pressure.

PS-15

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA YEME TUTUMU, KİNEZYOFOBİ VE DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Emine Kartal Baykan, Aykut Turhan

Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet hastaları ile kronik bir hastalığı olmayan bireyleri fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği(FOTÖ), yeme tutum testi(YTT) ve TAMPA kinezyofobi(TKÖ) dayanarak psikososyal durumlarını karşılaştırmak. Ayrıca hastalık üzerinde etkili davranışsal ve psikolojik faktörleri saptamak ve bu faktörlerin glisemik kontrol ile nasıl bir ilişkisi olduğunu ortaya çıkarmak.

YÖNTEM: Çalışmamız Temmuz 2018 - Aralık 2018 tarihleri arasında Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri ve Endokrinoloji Klinikleri tarafından yapılmıştır. Çalışmaya 150 tip 2 DM hastası ve 150 sağlıklı birey kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Katılımcılar 15-70 yaş arası kişilerden seçilmiştir. tip 2 DM tanısı nedeni ile erişkin endokrinoloji kliniği tarafından takip edilen hastalarda eşlik eden psikiyatrik bozuklukların tanımlanması için yeme tutum testi (YTT), fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği (FOTÖ) ve TAMPA kinezyofobi ölçeği (TKÖ) kullanılmıştır. Prospektif bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmamızda toplanan veriler ve ölçek puanları SPSS Programına analiz yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilenlerin yaş ortalaması 45,7±13,6 yıl olarak saptandı. 300 hastanın 107 (%35.7) kişisi erkek, 93 (%64,3) kişisi kadındı. Hasta ve kontrol grubu yapılan ölçeklerin puanları açısından karşılaştırıldığında tüm ölçeklerde arada anlamlı bir farkın olduğu görüldü. FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği dışında tip 2 DM hastalarının aldıkları puanlar kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (P<0.05). Ek tıbbi hastalığı olanlarda FOTÖ total ölçek puanı, FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği puanı, FOTÖ onay ihtiyacı alt ölçeği puanı, TAMPA kinezyofobi ölçeği puanı ve yeme tutum testi puanı ek tıbbi hastalığı olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (p<0,05). DM'ye bağlı komplikasyonu olanların FOTÖ total ölçek puanı, FOTÖ mükemmeliyetçilik alt ölçeği puanı ve TAMPA kinezyofobi ölçeği puanının komplikasyonu olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (p<0,05). FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçeği puanı ve TAMPA kinezyofobi ölçeği puanı egzersiz yapmayan katılımcılarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p<0,05). Hasta ve kontrol grubu ayrı olarak ele alındığında, tip 2 DM tanısı olanlarda görülen patolojik yeme semptomları oranının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (P<0,05). Ölçekler birbirleriyle korelasyon analizleri ile analiz edildi. FOTO, TAMPA kinezyofobi testi ve yeme tutum testi ölçeklerinin birbirleriyle anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip oldukları görüldü (p=0,000).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde olan az sayıdaki çalışmayla uyumlu olarak tip 2 diyabet hastalarında fonksiyonel olmayan tutumlar, yeme bozuklukları ve kinezyofobi ölçek puanı normal popülasyona göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

PS-16

BRITTLE DİYABETLİ HASTADA POMPA İLE SAĞLANAMAYAN GLİSEMİ REGÜLASYONU, MİKST VE KISA ETKİLİ İNSÜLİN İLE SAĞLANABİLİR Mİ?

Enver Şükrü Göncüoğlu¹, Mine Telek², Zarife Tuğçe Dede³

¹Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Özel Muayenehane, İstanbul

³Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, Diyabet Hemşireliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Brittle diyabet tedavisinde, uygun hastalarda, insülin pompası tedavisi/ sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCIİ) en iyi seçeneklerin başında yer tutar. Buna karşın, tüm tedavilerde olduğu gibi, başarı ancak hasta uyum ve tercihinin de dikkate alınması ile sağlanabilir. Biz, SCIİ ile glisemi regülasyonu sağlanamamış, glisemik değişkenliği giderilememiş hastamızın kendi talebi üzerine geçtiğimiz kalem insülin uygulamasıyla sağladığımız tedavi sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

YÖNTEM: Hastamız 55 yaşında erkek. Diyabet tanısı 2007'de konulmuş. Tanı anında tüm antikörleri negatif (AntiGAD, ICA ve AİA) bulunarak brittle diyabet olarak değerlendirilmiş. Hastada, 26.12.2012 tarihinde insülin pompasına geçilmiş. Tarafımıza müracaat ettiği Mayıs 2017'de; C-peptid:0.1, A1C:%8.3 bulundu. Hastaya karbonhidrat (Kh) sayımı öğretilerek, pompa sibirbazı ile daha etkin tedavi uygulanmasına rağmen 2 yıllık takip süresince HbA1c düzeyleri %7.2 ile %7.7 arasında seyretti ve glisemik değişkenlikleri çok fazla gözlemlendi. Hastanın Şubat 2020'de talebi üzerine insülin pompasından vazgeçilme kararı verildi ve pompa ayarları düzenlendi: Mart 2020'de; insülin pompasından porsiyone insülin kalemine geçişte; bazal:00/0.65 03/0.55 08/0.8 13/1 19/1.1 (total bazal:20.2 Ünite) Kh/İnsülin oranı (Kh/İ):18/1 İnsülin Duyarlılık Faktörü (IDF):60 (Hedef:100-120mg) saptandı. Pompadan kaleme geçişte gece hipoglisemileri sebebiyle %20 doz arttırımı uygulanmadı. Kh/İ oranı arttırıldı, IDF azaltıldı => Glargine 20 Ünite, Aspart Kh/İ: 15gr Hedef:110 IDF:45 olarak belirlendi. 02.03.2020 tarihi'ndeki kontrolde hastanın kış takipleri, besin tüketim listesi ve uyguladığı dozlar değerlendirildi. Haftalık besin tüketim tablosu değerlendirildiğinde, hastanın sabah ve öğlen sabit Kh tükettiği, degludeg-aspart kombinasyonuna geçilebileceği belirlenerek sabah ve akşam degludeg-aspart, öğle aspart uygulanmasına geçildi. Glisemik takip ve besin tüketimine göre doz düzenlenmesi yapıldı. Hastada haftalık takiplerle 1 aylık süreçte doz düzenlemeleri yapıldı.

BULGULAR: Yaklaşık 2 aylık süreçte hastanın pompadan porsiyone insülin tedavisine, ardından önce sabah-akşam mix, öğle hızlı etkili ve ardından sabah-öğle mix, akşam hızlı etkili insülinle glisemi regülasyonu sağlandı. Hastanın, tedaviyi iyi tolere ettiği, özellikle gece olmak üzere hipoglisemik ataklarının olmadığı ve glisemik değişkenliğinin gerilediği görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bi, en ideal tedavi yönteminden çok, hastanın benimseyip, motive olduğu bir tedavi düzenlemesi ile glisemik hedeflere ulaştık. Glisemi regülasyonunda yaşam tarzı değişikliği, diyet, özellikle Kh sayımı ve sıkı takip ile tedavi ve insülin dozlarının belirlenmesi glisemik hedeflere ulaşmada oldukça önemlidir. Tedaviler belirlenirken, bazen hastanın motive olup, eksiksizce uygulayabileceği düzenlemeler, ideal olan tedavi modalitesinden bile etkin olabilir.

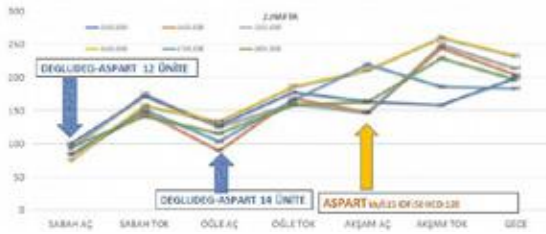
PS-16 (Devam)

1. HAFTA



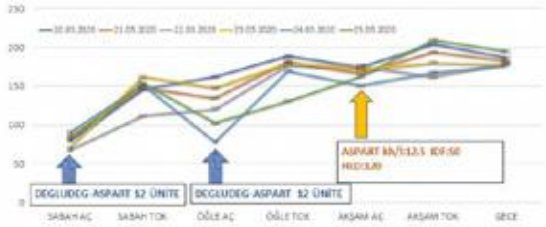
Degludeg-aspart sabah-akşam, Aspart öğle öğün öncesinde başlandı. Bunun sonucunda açlık kan şekerleri normal, akşam daha belirgin olmak üzere postprandiyal hiperglisemileri mevcuttu.

2. HAFTA



Açlık kan şekerleri normal bulunduğundan ve akşam daha fazla Kh tüketimi olan hastada esnek uygulama amacıyla akşam aspart insüline, akşam uygulanan Degludeg-aspart ise doz değişikliğine gidilmeden öğleye çekildi.

3. HAFTA



Sabah hipoglisemi riskinden ötürü Degludeg-aspart dozu düşüldü. Hastanın akşam postprandiyal hiperglisemileri için aspart Kh/l oranı düşüldü.

4. HAFTA



Sabah hipoglisemileri yüzünden Degludeg-aspart dozu düşüldü. Akşam postprandiyal hiperglisemileri düzeltmek için IDF arttırıldı ve hedef düşüldü.

PS-17

TİP 1 DİYABETLİDE KARBONHİDRAT SAYIMI VE CGMS KULLANIMININ HİPOGLİSEMİ VE GLİSEMİK VARIABİLİTEYİ AZALTICI ETKİSİ

Enver Şükrü Göncüoğlu¹, Ezgi Dilan Şeker², Zeynep Tahire Cici³

¹Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Özel Muayenehane, İstanbul

³Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, Diyabet Hemşireliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Karbonhidrat sayımı (KHS) ve buna göre esnek insülin uygulanması, kan şekerinin optimum düzeyde regülasyonunun sağlanmasında oldukça etkilidir. Sürekli kan şeker ölçüm sistemleri (CGMS) sayesinde ise, kapiller kan glukoz ölçümüne nazaran çok daha etkin ve dinamik kan şeker takibi yapılabilmekte, bu sayede gıda alımına, egzersize uygun şekilde insülin dozları daha hassas düzenlenebilmektedir. Sonuçta KHS ve CGMS kullanımı ile ideal kan şeker hedeflerine ulaşılırken, hipoglisemiden ve glisemik variabileden de korunmak mümkün olmaktadır. Biz, Eylül 2017’de 23 yaşında, HbA1c:12.9, anti-GAD ve ICA pozitif saptanarak tip 1 diyabet tanısı almış olan kadın hastamızda, KHS eğitimi verildikten sonra CGMS klavuzluğunda insülin kullanımının etkinliğini bir ay boyunca takip ettik.

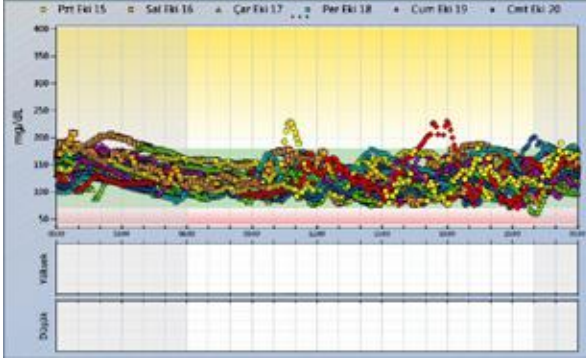
YÖNTEM: Hastanın kan şekerleri, CGMS (Dexcom G4) ile 15.10.2018 ile 13.11.2018 tarihleri arasında, her 5 dakikada bir, günde 288 kere olmak üzere, bir aylık süreçte, toplam 8140 kere kaydedildi. Hastanın kan şekerleri, dinamik olarak takip edilerek karbonhidrat/insülin oranları, insülin duyarlılık faktörü haftalık olarak düzenlendi.

BULGULAR: Hastanın 1 aylık süreçte tam 8140 kez ölçülen kan şeker takiplerinde ölçümlerin 7998’i (%98’i) hedef (70-180mg/dl) aralıktaydı ve ortalama değer 126 mg/dl olarak saptandı. Bir aylık süreçte, ölçümlerin 137 tanesi (%2) yüksek (181mg/dl ve üzerinde) saptandı. Yüksek bulunan bu değerlerin ortalaması 193mg/dl (en yüksek değer ise 230 mg/dl) olarak saptandı. Sadece 5 ölçümde (minimum 61 mg/dl olmak üzere) ciddi olmayan hipoglisemi saptandı. En düşük değerler 21:00 ve 22:00 arasında gözlenmiş olup, nokturnal hipoglisemi gözlenmedi. Hastanın takip süresince günlük ortalama insülin ihtiyacı 23 üniteydi. Bunun 12 ünitesi bazal (insülin Glargine 300), 11 ünitesi ise bolus (insülin Glulisin) olarak dengeli bir dağılım gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabetlilerde karbonhidrat sayımına ilave olarak CGMS klavuzluğunda diyabet yönetimi ile glisemik hedeflere ulaşırken özellikle nokturnal olmak üzere, daha az sayıda hipoglisemi ve glisemik variabileden kaçınmak mümkündür.

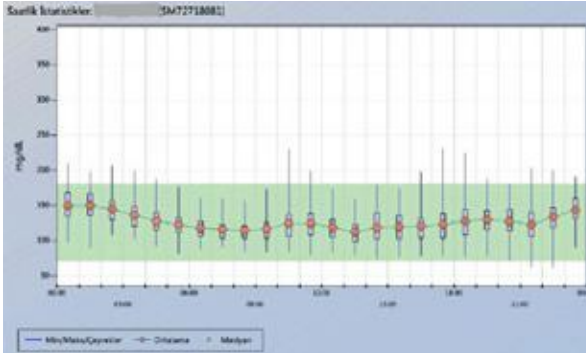
PS-17 (Devam)

1 aylık CGMS görünümü



hastanın 1 aylık süreçteki her 5 dakikada bir, toplamda 8140 kere ölçülen kan şekersinin görünümü

Glisemik Variabilite



Saatlere Göre CGMS Dökümü

İst	Toplam	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11
Değerlerin sayısı	8140	34 7	35 9	35 8	36 0	35 9	36 0	35 9	36 0	35 8	34 6	29 7	28 6
Ortalama	126	14 9	14 9	14 4	13 6	12 7	12 2	11 7	11 5	11 4	11 6	12 4	12 4
Min	61	98	89	10 7	10 2	91	81	87	90	83	83	83	78
Çeyrek 25	108	13 4	13 5	12 9	12 0	11 4	11 1	10 6	10 3	10 3	10 3	10 3	10 5
Medyan	123	14 8	14 9	14 4	13 1	12 1	11 7	11 4	11 1	11 0	11 0	11 0	12 1
Çeyrek 75	142	16 8	16 7	15 6	14 8	13 9	13 2	12 7	12 3	12 1	12 5	13 7	13 8
Maks.	230	20 9	19 8	20 6	19 9	18 6	17 6	16 0	15 9	15 1	17 3	19 2	19 9
Std. Dev.	24	23	20	19	20	21	20	18	16	15	19	25	23
Tah. Std. Dev.	25	25	24	20	21	19	16	16	15	13	16	24	23
CAA	34	34	32	27	28	25	21	21	20	18	22	32	31
Ortalamanın SH'si	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
%VK	19	16	14	13	15	17	16	15	14	13	16	20	19

PS-17 (Devam)

İst	Toplamla r	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Değerlerin sayısı	8140	29 5	32 2	32 8	33 9	33 6	33 8	33 7	34 0	34 5	33 2	34 0	339
Ortalama	126	11 8	11 1	11 8	11 9	12 0	12 3	12 7	12 9	12 7	12 2	13 3	143
Min	61	82	79	74	76	77	77	76	76	71	62	61	90
Çeyrek 25	108	10 4	98	10 2	10 2	10 3	10 3	10 7	11 5	11 3	10 5	11 9	131
Medyan	123	11 4	10 9	11 3	11 7	11 8	12 1	12 7	12 9	12 6	12 3	13 3	144
Çeyrek 75	142	12 9	12 3	13 8	13 5	13 1	13 8	14 4	14 2	14 4	13 4	14 9	159
Maks	230	17 4	15 8	17 8	17 4	19 8	23 0	22 5	18 8	18 0	20 2	20 0	190
Std. Dev.	24	19	17	25	22	24	26	24	24	24	25	25	21
Tah. Std. Dev.	25	18	19	27	24	21	26	27	20	23	25	20	21
ÇAA	34	24	25	36	33	28	34	37	27	31	34	27	28
Ortalamanın SH'si	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
%VK	19	16	15	21	18	20	21	19	19	19	21	19	15

Aralık	Değerlerin %'si	Değerlerin sayısı	Ortalama	Medyan	SD
Hedef (70 - 180)	98	7998	125	123	23
Düşük (Düşük - 69)	0	5	64	64	3
Yüksek (>180)	2	137	193	188	12

Düşük glukoz değerlerine gece uykuda rastlanmamış, 20-21 saatlerinde gözlenmiştir

Saatlere Göre CGMS Dökümü

İst	Toplamlar	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11
Değerlerin Sayısı	8140	347	359	358	360	359	360	359	360	358	346	297	286
Ortalama	126	149	149	144	136	127	122	117	115	114	116	124	124
Min	61	98	89	107	102	91	81	87	90	83	83	83	78
Çeyrek 25	108	134	135	129	120	114	111	106	103	103	103	105	107
Medyan	123	148	149	144	131	121	117	114	111	110	110	120	121
Çeyrek 75	142	168	167	156	148	139	132	127	123	121	125	137	138
Maks	230	209	198	206	199	186	176	160	159	155	173	229	199
Std. Dev.	24	23	20	19	20	21	20	18	16	15	19	25	23
Tah. Std. Dev	25	25	24	20	21	19	16	16	15	13	16	24	23
ÇAA	34	34	32	27	28	25	21	21	20	18	22	32	31
Ortalamanın SH'si	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
%VK	19	16	14	13	15	17	16	15	14	13	16	20	19

Düşük glukoz değerlerine gece uykuda rastlanmamış, 20-21 saatlerinde gözlenmiştir.

PS-18

YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİĞİ VE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ İLE 20 ÜNİTE BAZAL İNSÜLİN VE 3 ORAL ANTI-DİYABETİKTEN İLAÇSIZ TEDAVİYE, KİLO VEREREK GEÇEN HASTAMIZ

Enver Şükrü Göncüoğlu¹, Mine Telek², Zeynep Tahire Cici³

¹Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Özel Muayenehane, İstanbul

³Özel NB. Kadıköy Diyabet Hastanesi, Diyabet Hemşireliği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet yönetiminde, hastanın yaşam tarzı değişikliği (YTD) ve tıbbi beslenme tedavisi (TBT) büyük bir öneme sahiptir. Buna rağmen çoğu kez insülin ve oral anti-diyabetik(OAD) tedaviler hızla önceliklendirilirken, bunlar ihmal edilmekte, ya da gereken özenle uygulanmamaktadır. Biz, hekim, diyetisyen ve diyabet eğitim hemşiresi olarak multidisipliner bir yaklaşımla takip ettiğimiz, kötü glisemik kontrollü hastamızda ulaştığımız arzu edilen sonuçları paylaşmak istedik.

YÖNTEM: Eylül 2018'de DM tanısı almış, tanı anında HbA1c:%13.7 saptanan, 56 yaşındaki erkek hastaya, ilk olarak Glargine 20 ünite, Metformin 1000mg 2x1, Pioglitazon 30 mg 1x1, Gliklazide MR 30mg 1x2 başlanmış. Kasım 2018'de kliniğimize ilk müracaatında boy:166cm, kilo:85 (VKİ:30.9 kg/m²), C-peptid:2.1ng/ml, bulunmuştu. Hasta verilen tedaviye rağmen halen hiperglisemik seyrediyordu. Hastaya YTD ve egzersiz önerildi. YTD olarak hastaya haftada en az 3 gün 30 dk üzerinde tempolu yürüyüş önerildi. Ayrıca uzman diyetisyen tarafından TBT verildi. Haftalık glisemi, egzersiz ve besin tüketim listesi ile takip uygulanan hastada ilk olarak kullandığı gliklazid kesildi ve insülin dozları tedricen düşüldü. Hastanın kilosu, glisemi takipleri düzenli olarak yapıldı. Hastanın takip süresince klinik gereksinimlere göre tedavi değişiklikleri uygulandı. Takip süresi sonunda almakata olduğu tüm tedaviler kesildi.

BULGULAR: Toplam 15 ay süren takibin sonunda hastanın HbA1c düzeyi 13.7'den 5.6'ya geriledi. Bu sürede, başta insülin ve sülfonilüre olmak üzere, tüm OAD'leri kesildi. Hasta tedavi başlangıcından itibaren 13 kg verdi. VKİ, gelişte 30.9'dan 15 ayın sonunda 26.1 kg/m²'ye geriledi. Metabolik düzelmenin bir göstergesi olarak ürik asit düzeyi:8.3'den, 5.6mg/dl'ye geriledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet tedavi ve yönetim algoritmasında aslında en başta gelen yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi beslenme tedavisi, iyi motive olmuş hastalarda tedavi hedeflerine, minimum sayıda ilaçla ulaşılmasını sağlayabilmektedir. Bu yaklaşım, özellikle beta hücre rezervi korunmuş hastalarda etkin olarak uygulandığında, daha az ilaçla, ilaçsız ya da en azından insülin ihtiyacı olmaksızın başarı sağlayabilmektedir. Glisemi regülasyonu sağlanamamış bireylerde hemen OAD ya da insülin sayı ve dozlarını arttırmadan önce belki de ilk olarak, diyabet yönetiminin baştan planlanması ile doğru sonuçlar alınabilir.

PS-18 (Devam)

Tedavi süreç ve sonuçları

TARİHLER	TEDAVİ	HBA1C (%)	KİLO - VKİ	ÜRİK ASİT	C-PEPTİD
EYLÜL 2018 (İlk tanı tarihi)	Glargine 20 ünite, Metformin 2000mg Pioglitazon 30 mg Gliklazide MR 60mg	13.7	85 - 30.9		
KASIM 2018 (TBT-yaşam tarzı değişiklikleri)	Glargine 15 ünite, Metformin 2000mg Pioglitazon 30 mg	12.3	84 - 30.5	8	2.1
ARALIK 2018	Glargine 12 ünite, Metformin 2000 mg Empagliflozin 25 mg		79 - 28.7		
MART 2019 İnsülin kesildi	Metformin 2x1000mg Empagliflozin 25mg	5.3	75 - 27.2	6.1	
AĞUSTOS 2019 İlaçları kesildi	Metformin 2000 mg	5.6	73 - 26.5		
ŞUBAT 2020 İlaçsız takip	-----	6	72 - 26.1	5.6	

Hasta

56.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

03-10 KASIM 2020



PS-19

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-20

STEROİD SUİSTİMALİNE BAĞLI GELİŞEN DIABETES MELLİTUS OLGUSU

Eşref Araç, Ömer Faruk Alakuş, Yusuf Yakut, Süleyman Özçaylak, İhsan Solmaz, Ziya Kalkan, Sedrettin Koyun, Yunus Tekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Steroidler hekimlik pratiğinde geniş bir spektrumda yaygın olarak kullanılan ilaç gurubudur. Ayrıca kas gücünü, kas kitlesini ve fiziksel performansı arttırmak amacıyla sporcular tarafından suistimal edilebilmektedirler. Bu maddelerin kullanımına bağlı çok sayıda advers etki tanımlanmış olmasına rağmen suistimallerin devam ettiği görülmektedir.

YÖNTEM: Bu çalışmamızda dahiliye kliniğimizde steroid alım öyküsünü sakladığından dolayı yeni tanı Tip 1 Diabetes Mellitus ön tanısıyla takip ettiğimiz hastanın anamnezinin irdelenmesi sonucu steroid aldığıın anlaşılmasıyla anamnezin ne kadar önemli olduğunu bir kez daha vurgulamayı amaçladık.

BULGULAR: 25 yaşında erkek hasta son 2 aydır olan kilo kaybı, halsizlik, sık idrara çıkma, ağız kuruluğu şikayetleri ile hastanemiz dahiliye polikliniğine başvuruyor. Başvuru anında istenen kan tetkiklerinde glukoz: 345 mg/dl, HbA1c: % 14 olması üzerine hasta Diyabet Mellitus tanısıyla dahiliye servisine yatırıldı. Diyabetik ketoasidozu dışlamak amaçlı bakılan kan gazı normal olan tam idrar tetkikinde 3+ glukoz, keton negatif olan hastaya günlük 6x1 kan şeker takibi yapıp bazal + bolus insülin başlandı. Kan şekerleri regüle olduktan sonra bakılan c-peptid düzeyi: 2,76 ng/ml olup normal sınırlardaydı. Tip 1 DM ye yönelik bakılan Anti-GAD, anti insülin, anti adacık hücre antikoru negatifti. Ailesinde DM öyküsü olmayan hastanın anamnezinde yaklaşık 18 ay boyunca vücut geliştirme amaçlı gitmiş olduğu spor merkezinde bir tavsiye üzerine steroidlerin performans artırıcı ve fiziksel görünümü iyileştirici etkilerinden faydalanmak amacıyla hemen hemen her gün doktor tavsiyesi olmadan deksametazon tablet 0,75 mg kullanmış olduğu öğrenildi. Hasta şikayetleri ortaya çıkınca 2 aylık süreçte steroidleri önce düzensiz kullandığını sonra kestiğini ifade etti. Adrenal yetmezlik, cushing sendromu açısından tetkik edilen hastanın kortizol ve ACTH değerleri normal sınırlardaydı. Yüzünde ve sırt bölgesinde birkaç aydır başlayan aknelere olduğu tespit edildi. Son zamanlarda uyku problemi çeken hastanın, sinirlilik halinin de mevcut olması üzerine Psikiyatri konsültasyonu istenip tedavi ve takibine başlandı. Hastada diyabetle ilişkili komplikasyon ve steroidlerin diğer yan etkilerine karşı yapılan taramada başka pozitif bir bulguya rastlanmadı. Hastada steroid ilişkili hiperglisemi düşünülüp, hasta Diabetes Mellitus kabul edilerek, kan şekerleri regüle olduktan sonra 4'lü intensive insülin tedavisi başlanıp 1 ay sonra poliklinik kontrolüne çağrılarak taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Steroid kötüye kullanım sonucu kardiyovasküler sistem, kas-iskelet sistemi bozuklukları, karaciğer hasarı, endokrin bozukluklar, davranışsal ve psikiyatrik bozukluk gibi advers etkiler ortaya çıkabilir.

PS-21

İNSÜLİN DECLUDEC / İNSÜLİN ASPART KOMBİNASYONU TEDAVİSİNE GEÇİLEN DİYABET HASTALARINDA MERKEZİMİZİN DENEYİMİ

Feride Pınar Altay¹, Aydan Farzaliyeva², Özlem Turhan İyidir¹, Yusuf Bozkuş¹, Nazlı Gülsoy Kırnıp¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin decludec tedavisi son yıllarda kullanılmaya başlanan ultra uzun etkili insülinlerdir. Ülkemizde insülin decludec ile insülin aspart içeren karışım formu bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı; diyabet hastalarında insülin decludec / insülin aspart kombinasyon tedavisine geçilmesinin klinik ve laboratuvar sonuçlarını değerlendirmektir.

YÖNTEM: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji polikliniği'ne 2017-2020 yılları arasında başvuran ve insülin decludec / insülin aspart tedavisi başlanan 504 diyabet hastası retrospektif olarak taranmıştır. Kontrol verileri olan 217 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların tedavi öncesi ve tedavi sırasındaki kontrol antropometrik ve biyokimyasal verileri kayıt edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 217 hastanın antropometrik ve biyokimyasal özellikleri Tablo-1 de özetlenmiştir. 217 hastanın ortalama takip süresi 7.5 ± 4.4 aydı. Hastaların başlangıç ve kontrol insülin dozları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık görülmedi. (Sırasıyla $42,3 \pm 25,2$, $41,07 \pm 22,02$, $p=0,251$) Başlangıç ve kontrol enjeksiyon sayıları değerlendirildiğinde anlamlı azalma görüldü. ($2,26 \pm 1,2$, $1,8 \pm 0,7$, $p<0,0001$) Hipoglisemi verileri kayıt edilmiş olan 95 hastanın %56' sında insülin decludec / insülin aspart tedavisi sonrasında hipoglisemi sıklığında azalma olduğu, %35'inde değişiklik olmadığı, % 7'sinde artış olduğu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin decludec / insülin aspart tedavisine geçilmesinin doz değişimi yapılmadan açlık plazma glukozu, HbA1c ve enjeksiyon sayısında anlamlı azalmaya neden olduğu görülmüştür. insülin decludec / insülin aspart tedavisinin etkin kan şekeri regülasyonu sağlamakla birlikte hastanın insülin enjeksiyon sayısında azalmaya ve yaşam kalitesinde artmaya neden olduğu düşünüldü. Hipoglisemi sıklığının insülin decludec / insülin aspart tedavisine geçilmesi ile anlamlı olarak azaldığı saptandı. Ancak 217 hastanın 95 tanesinin hipoglisemi verilerinin değerlendirilebilmiş olması retrospektif olan çalışmamızın kısıtlılığıdır.

Tablo 1. Hastaların antropometrik ve biyokimyasal özellikleri

Yaş (yıl)	62.8 ± 12.9		
Cinsiyet (K,%)	94 (%43)		
	Başlangıç (n=217)	Kontrol (n=217)	p
Vücut Ağırlığı (kg)	81,18±16,78	81,33 ± 16,87	0.541
BKİ (kg/m ²)	29,8± 5.7	29,8± 5.7	0,769
Glukoz (mg/dl) [*]	183,9±63,2	148,4±47,0	<0,0001
HbA1c (%)*	8,7±1,6	7,9±1,4	<0,0001
Kreatinin (mg/dl)	1,04 ± 0,43	1.04 ± 0,49	0,882
ALT (U/L)	23,5±15,8	21,4±12,9	0,041
HDL (mg/dl)	46,9±15,1	46,4 ± 15.0	0,52
LDL (mg/dl)	114,1 ± 33,2	112 ± 34	0,328
Trigliserid (mg/dl)	178,9 ±131,4	164,8 ±133,7	0,07

PS-22

SODYUM GLUKOZ CO-TRANSPORTER-2 İNHİBİTÖRLERİNİN RENAL KORUYUCU ETKİ MEKANİZMALARININ ARAŞTIRILMASI

Feyzi Gökosmanoğlu

Medicana International Samsun Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Samsun

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri tip-2 diyabetik hastalarında albuminüri gelişimi, dialize gidişi, renal kaynaklı ölüm ve kronik renal yetersizlikte progresyonu anlamlı azalttığı gösterildi. Klinik şartlar altında renal arterlerdeki kan akışını etkileyen fonksiyonel değişikliklerin doppler ultrasonik parametreler ile korele olduğu kabul edilebilir. Renal arter resistive indeks, renal mikrovasküler direnç, intraglomerüler basınç ve renal progresyonun indirek belirtecidir. SGLT-2 inhibitörlerinin progresif renal yetersizliği önlemedeki rolü için renal arter resistive indeks ve diğer doppler ultrasonografik sistemik vasküler belirteçler üzerinden incelemek.

YÖNTEM: Araştırmamız 2018-2020 yılları arasında hastanemiz endokrinoloji kliniğinde (Ordu Medicalpark Hastanesi ve Samsun Medicana) tip-2 diyabet tanılı 102 hasta (65 erkek, 37 kadın), 82 kontrol grubu (46 erkek, 36 kadın) üzerinde yürütüldü. Renal vasküler direnci etkileyen ilaç kullanımı ve bilinen vasküler hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri kullanan tip-2 diyabetik olgular grup 1, kullanmayan hastalar grup 2 olarak ayrıldı. Doppler US ile ana renal arterde pik sistolik hız (PSV) ve intrarenal arterlerde resistivite indeks (RI) ölçüldü. Her iki grup renal arter pik sistolik hız (mPSV) ve resistive indeks (RI) parametreleri açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Araştırmaya, toplam 184 hasta alındı. Grup 1 olguların yaş ortalaması 56.32±23.41 yıl, grup 2 55.72±13.22 yıl idi. Doppler US parametreler Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri kullanan olgularda renal arter mPSV ve resistive indeks daha düşük, tablo 1'de görülmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırmalarda interlobar arterdeki PSV, RI ile birlikte potansiyel olarak böbrek fonksiyon bozukluğunun saptanması için gösterge olarak kullanılacağı belirtilmiş. Yüksek RI' in (>0.70) kronik böbrek hastalığında böbrek fonksiyonlarında bozulma için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve yüksek RI'in daha düşük renal sağ kalım ile ilişkili olduğunu belirtmiş. Araştırmamızda diyabet yönetiminde SGLT-2 inhibitör tedavisi alan grupta vasküler direncin azaldığını saptadık. Bu vasküler dirençteki azalma renal koruyucu etkiyi açıklayabilir.

Gruplar arasında doppler ultrasonografik parametrelerin karşılaştırılması

Parametreler	Grup 1, n=102	Grup 2, n=82	P-value
mPSV, cm/sn	78,12±15,3	96,27±16,31	0.032
RI	0,62±0,14	0,71±0,16	0.001

mPSV; mean peak systolic velocity, RI; resistive indeks.

PS-23

TEK MERKEZDE GESTASYONEL DIABETES MELLITUS SAPTANAN OLGULAR VE TAKİPLERİ

Fulya Gündüz¹, Yasemin Kaya², İlknur Alp³, Mehmet Çelik⁴

¹Kepez Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Antalya

²Kepez Devlet Hastanesi, Gebe Eğitim Birimi, Antalya

³Kepez Devlet Hastanesi, Sağlık Bakım Hizmetleri Birimi, Antalya

⁴Kepez Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus gebelikte fetal, maternal ve neonatal komplikasyonları artırdığı bilinmektedir. Biz bu çalışmada; hastanemizde Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) tanısı alan hastaların fetal ve maternal sonuçlarını çıkarıp, takip ve tedavi durumunu araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Ocak 2018 ve ocak 2019 tarihleri arasında, Antalya Kepez Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümüne rutin gebelik takipleri için başvuran 24-28 gebelik haftasındaki 19-51 yaş arasındaki tüm gebeler hastanenin bilgisayar kayıt sistemleri aracılığıyla retrospektif olarak incelendi. Açlık plazma glukozu 126 mg/dl üzerinde olan, daha önce diyabet tanısı alan ve kan glukoz düzeyini etkileyebileceği bilinen bir endokrin hastalığı olan gebeler çalışmaya dahil edilmedi. Gebelerin takip durumu ile ilgili diyet ve/veya insülin tedavisi altında olanlar kaydedildi. Doğum şekli, abortus oranı ve 3. basamak hastaneye sevk edilen hastalar kaydedildi.

BULGULAR: 10645 gebenin incelendiği bu çalışmada 24-28 hafta oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılmış 1214 gebe çalışmaya dahil edildi. OGTT sonrası gestasyonel DM tanısı alan 58 (%4.7) gebe olduğu saptandı. 26(%44.8) gebede henüz doğum gerçekleşmediği, sağlıklı ve kan şekerleri hedefte olduğu saptandı. 1 gebede (%1.7) abortus olduğu, 5(%8.6) gebenin ise maternal ve fetal komplikasyonlar açısından 3. Basamak sevk edildiği saptandı. Hastaların yaş ortalaması 33.8±5.6 idi. 31 gebenin sadece diyet altında kan şekerleri hedefte iken 27 gebenin diyet ve insülin(bazal+bolus) tedavisi altında olduğu saptandı. Doğum gerçekleşen gebelerin 9'unda normal doğum 17'sinde sezeryan yapıldığı saptandı (tablo).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatüre ülkemizde yapılan çalışmalarda, GDM prevalansının %1,2-24,6 arasında değiştiği gösterilmiştir. Tek merkezde yapılan bu çalışmada gestasyonel Diabetes Mellitus prevalansının (%4.7) ülkemizin diğer illerine oranla daha benzer olduğu gösterilmiştir. Ancak son yıllarda gebelerin GDM taraması için OGTT yaptırma oranları düşmektedir. Bu açıdan fetal ve maternal ciddi komplikasyonların önüne geçmek için gebe eğitimleri ve toplumda gebelik ile ilgi bilgilendirmenin etkin şekilde yapılması gerektiğini düşünürüz.

Tek merkezde Gestasyonel Diabetes Mellitus Saptanan Olgular ve Takipleri

YAŞ (ORTALAMA±SD)		33.8±5.6
TAKİP DURUMU (n:58)	NORMAL DOĞUM	9(%15.5)
	SEZERYAN	17(%29.3)
	TAKİPTE	26(44.8)
	ABORTUS	1(%1.7)
	3. BASAMAK SEVK	5(%8.6)
GESTASYONEL DM TEDAVİ (n:58)	SADECE DİYET	31(%53.4)
	DIYET+İNSÜLİN	27(%46.6)

PS-24

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-25

DAPAGLİFOZİNE BAĞLI ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ

Gülru Avcı

Koç Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, diyabet tedavisinde son birkaç yıldır kullanımda olan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. SGLT-2 inhibitörlerini kullanan diyabetik hastaların bazılarında öglisemik (kan şekeri 250mg/dl altında) diyabetik ketoasidoz geliştiği bildirilmiştir. Öglisemik ketoasidozun SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda üriner glukoz kaybı, osmotik diürez, insülin salınımının azalması, glukagon sentezinin artması dolayısıyla karaciğerde artmış glukoneogenez ve artmış yağ dokusu lipogenez nedeniyle olabileceği düşünülmektedir.

YÖNTEM: Aşağıdaki olgu, asidoz ile gelen SglT-2 inhibitörü kullanan diyabetik hastada öglisemik ketoasidozun farkındalığını arttırmak amacıyla sunulmuştur.

BULGULAR: Bilinen yeni tanı diyabeti olan 33 yaşında kadın hasta. Anormal vajinal kanama nedeniyle endometriyal biyopsi işlemi yapılan hastanın intraoperatif kan gazında asidoz saptandı. Hasta tarafımıza operasyon sonrası konsülte edildi. Hasta görüldüğünde bilinci açık, oryante, koopereydi. Derin ve hızlı solunumu olan hastanın intraoperatif kan gazında ph:7.21 laktat:1.4 po2:200 pco2:27. cHco3: 12.4 olduğu görüldü. Kan glukozu: 170 mg/dl, kanda keton:5 mmol/L, idrar tahlinde keton++++ glukoz +++ saptandı. Hastanın hba1c si 9.9 olması sebebi nedeni ile son 1 haftadır metformin 1000mg 2x1, sitagliptin 100mg 1x1, dapagliflozin 10mg 1x1, pioglitazone 45 mg 1x1 kullandığı öğrenildi. Hastaya öglisemik ketoasidoz tanısı kondu. Hastaya sıvı ve elektrolit tedavisine ek insülin infüzyonu başlandı. Hastanın serviste takibinde insülin infüzyonu ile ketonu geriledi. Bazal + bolus insülin tedavisine yanıtız ketozu vardı. Tedavinin 5.gününde idrar ve kan ketonu negatifleşti. Asidozu düzelen hastanın orali açıldı, subkutan insülin tedavisine geçilerek dapagliflozin kesilip 4 lü insülin tedavisi ile hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörleri ile tedaviye başlamadan önce hastanın öyküsünde onu ketoasidoza yatkın hale getirebilecek durumlar değerlendirilmelidir. Pankreas insülin rezervinin; cpeptit düzeylerinin düşük olması, hastanın kısıtlı gıda alımı, aç olması, dehidratasyona yol açan durumlar, akut tıbbi hastalık nedeni ile insülin ihtiyacının artması, cerrahi gibi durumlarda SGLT-2 inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır.

PS-26

CİDDİ HİPERTRİGLİSERİDEMİ VE AKUT PANKREATİT TABLOSU İLE GELEN YENİ TANI TIP-2 DIABETES MELLITUS OLGUSU

Güray Güvercin, Ahmet Koç, Merve Hatice Güvercin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut pankreatit (AP) pankreasın akut inflamatuvar hastalığıdır. Mortalitesi %3-17 arasında değişen, SIRS, sepsis, septik şok tablosuna yol açabilen ciddi bir klinik tablodur. Etiyolojide en sık safra taşı, alkol ve 3. sırada hipertrigliseridemi gelmektedir. Tip-2 Diabetes Mellitus (DM) hastalığı da altta yatan bir enfeksiyon, malignite, stres anında kan şekerinin yükselmesi ile tanı alabilir. Böyle bir durumda öncelikle altta yatan hastalığı tedavi etmek ve vakit kaybetmeden antidiyabetik tedavi başlamak gerekmektedir. Altta yatan hastalığı kontrol altına aldıktan sonra diyabet tedavisinde daha iyi sonuçlar almak mümkündür.

YÖNTEM - BULGULAR: 33 yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı, bulantı, ateş yüksekliği ve idrarda yanma şikayeti ile başvuruyor. Karın ağrısı, 2 gündür şiddetlenerek artan ve sol üst kadranda sırtta yayılan karakterde. Bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan hastanın acil serviste yapılan tetkiklerinde kreatinin 1,9 mg/dl (bazalı: 0,9 mg/dl) amilaz:78 U/L, lipaz:228, U/L glukoz:337 mg/dl, wbc:15.000 103/mm³ CRP:300 mg/l saptanıyor. Yapılan abdomen usg ve batın BT AP ile uyumlu. Hasta AP, akut böbrek hasarı, üriner sistem enfeksiyonu ve yeni tanı DM tanılarını ile iç hastalıkları servisine yatırılıyor. İ.V ve oral hidrasyon ile antibiyoterapi başlanıyor. Hba1c'si %12,4 olan hastaya intensif 4'lü insülin tedavisi başlanıyor. Trigliserid düzeyi 4860 mg/dl, LDL Kolesterolü 262 mg/dl saptanması üzerine atorvastatin ve fenofibrat başlanıyor. Tip-1, Tip-2 diyabet ayrımı için bakılan adacık hücre antikoru negatif, C-peptid düzeyi normal saptanıyor. Takiplerinde CRP'si 77 mg/l'ye, kreatinin 0,9 mg/dl'ye, trigliseridi 308 mg/dl'ye gerileyen, kan şekerleri regüle seyreden hasta iç hastalıkları poliklinik kontrolü önerilerek taburcu ediliyor. 1 hafta sonraki poliklinik kontrolünde CRP:3,1 mg/l, glukoz:93 mg/dl, amilaz:54 U/L, lipaz 26 U/L saptanıyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DM tanısı olan hastalarda altta yatan bir enfeksiyon, malignite, stres anında kan şekeri yüksekliği, hatta ketoasidoz, hiperosmolar non-ketotik durum gibi ciddi klinik tablolara yol açabilir, hatta bu tablo ile gelen bir hasta yeni diyabet tanısı alabilir. Böyle bir durumda öncelikle altta yatan hastalığı tedavi etmek ve vakit kaybetmeden antidiyabetik tedavi başlamak gerekmektedir. Altta yatan hastalığı kontrol altına aldıktan sonra diyabet tedavisinde daha iyi sonuçlar almak mümkündür. Ayrıca hipertrigliserideminin de ciddi AP tablosuna yol açabileceği, erken başlanacak bir antilipit tedavi, insülin tedavisi, hidrasyon ve uygun antibiyoterapi ile hastanın kliniğinde ciddi düzelme olacağı ve kan şekeri regülasyonuna da katkıda bulunacağı unutulmamalıdır.

PS-27

KOMPLİKE DİYABETİK HASTALARDA EMPAGLİFLOZİN DENEYİMİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Hatice Gizem Günhan¹, Eren İmre², Pınar Erel¹, Özlem Üstay²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 inhibitörleri (SGLT2i), kardiyovasküler ve renal faydaları bilinen, tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) tedavisinde insülinle birlikte de kullanılabilen oral antidiyabetik ajanlardır. Empagliflozin, Nisan 2018'den beri ülkemizde bulunmakta olup, çalışmamızda bu molekülün diğer oral antidiyabetik ajanlarla veya insülinle kullanımının gerçek yaşam verilerini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Merkezimizde 2018-2019 yılları arasında endikasyon dahilinde Empagliflozin başlanmış olan 70 hastanın (K/E:31/39) dosyaları tedavi değişiminden 6 ay sonrasına kadar retrospektif olarak incelendi. Hastaların %60'ı insülin kullanmaktaydı. Hastaların kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), kullanıyorsa insülin dozları, açlık kan şekeri, HbA1c, lipid profili, spot idrar mikroalbumin/kreatin oranı, serum kreatin düzeyi, e-GFR değerleri, ALT, AST, ürik asit düzeyleri bazal, 3. ay ve 6. ay olarak değerlendirilmeye alındı.

BULGULAR: Hastaların tamamının 3. ay kontrolünde ve 6. ay kontrolüne gelmiş olan 56 hastanın kilo ve VKİ'lerinde anlamlı olarak azalma saptanmıştır (tablo-1). 6 ay sonunda açlık kan şekeri 165,3 mg/dl'den 130,48 mg/dl'ye ($p<0,001$), HbA1c düzeyleri %8,17'den %7,31'e gerilediği gözlemlendi ($p<0,001$). ALT düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı saptandı; AST, Trigliserid, LDL kolesterol düzeylerinde de azalma gözlemlendi ancak bu azalma istatistiki olarak anlamlı saptanmadı. Hastaların e-GFR düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmazken; spot idrar mikroalbuminüri ve ürik asit düzeylerinde anlamlı azalma saptanmıştır ($p:0,013$) ($p:0,009$). Toplam insülin dozunda saptanan azalma 3. ayda anlamlı bulunurken ($p:0,005$); 6 aylık takibin sonunda kısa etkili insülin dozunda anlamlı azalma saptanmıştır ($p:0,011$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Empagliflozin'in T2DM tedavisine eklenmesi ile insülin dozu, açlık kan şekeri, HbA1c, kilo ve VKİ'yi azaltıcı etkisinin yanı sıra; karaciğer enzimleri, ürik asit ve mikroalbuminüri üzerine de faydalı etkileri olduğu gerçek yaşam ortamında da saptanmıştır

PS-27 (Devam)

Empagliflozin kullanan hastaların 6 aylık takip verileri

	Bazal değerler	3.ay	6.ay	P değeri (Bazal- 3.ay)	P değeri (Bazal- 6.ay)
n	70	70	56		
VKI (kg/m ²)	34,47 ± 6,51	33,89 ± 6,50	34,62 ± 7,25	<0,001	0,005
Ağırlık (kg)	93,47 ± 23,85	93,85 ± 23,89	94,48 ± 23,55	<0,001	0,004
Açlık kan şekeri (mg/dL)	165,30 ± 43,38	133,09 ± 33,36	130,48 ± 36,07	<0,001	<0,001
Hba1c (%)	8,17 ± 1,40	7,41 ± 1,29	7,31 ± 1,10	<0,001	<0,001
LDL kolesterol (mg/dL)	109,47 ± 38,47	103,88 ± 35,46	107,96 ± 34,77	0,456	0,239
HDL kolesterol (mg/dL)	43,02 ± 11,50	43,61 ± 11,14	44,18 ± 9,65	0,905	0,111
Trigliserid (mg/dL)	184,07 ± 88,98	181,63 ± 107,98	175,67 ± 73,54	0,653	0,492
Kreatin (mg/dL)	0,80 ± 0,19	0,82 ± 0,20	0,84 ± 0,19	0,198	0,033
e-GFR (mL/dk/1.73m ²)	98,70 ± 23,41	96,80 ± 27,26	92,28 ± 24,25	0,392	0,044
Ürik asit (µg/L)	5,86 ± 1,50	5,67 ± 1,65	4,99 ± 1,11	0,044	0,009
Mikroalbumin/Kreatin oranı (mg/g)	80,77 ± 209,32	48,46 ± 110,59	46,46 ± 103,51	0,002	0,013
ALT (U/L)	32,21 ± 22,05	27,00 ± 15,96	26,15 ± 14,95	0,014	0,016
AST (U/L)	24,10 ± 10,82	22,07 ± 7,58	21,96 ± 8,07	0,177	0,208
Total kısa etkili insülin dozu (U/g)	46,54 ± 32,42	41,81 ± 32,72	34,98 ± 22,93	0,134	0,011
Total insülin dozu (U/g)	80,35 ± 53,94	70,35 ± 52,35	67,84 ± 41,90	0,005	0,053

PS-28

RAMAZAN AYINDA ORUÇ TUTAN HASTALARDA DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ VERİLMESİNİN GLİSEMİK PROFİLLE ETKİSİ

Hidayet Memmedzade

Baku Medical Plaza, Endocrinology Department, Azerbaijan

GİRİŞ VE AMAÇ: Ramazan ayında oruç tutmağa ısrarlı, tip 2 diyabet hastalarını bu süreçte uygun hallerde DPP-4 inhibitörlerine geçirdiyimizde glisemik profili, kontrol grupla karşılaştırdığımızda hipoglisemi riskinin az olmasını, HbA1C değerlerinde anlamlı düşme olduğunun önemini ortaya koymak istedik.

YÖNTEM: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan, tip 2 diyabetli 100 kişiyi uygun halde DPP-4 inhibitörlerine geçirdik. DPP-4 inhibitörleri, Ramazan ilaçları, gibi bilinmekte, güvenli, doz değişikliğine gerek olmayan oral antidiyabetik ajanlardır. DPP-4 inhibitörleri endogen GLP-1'in etkisini, hem de tip 2 diyabetde azalmış inkretin yanıtı uzadır, glukogonu baskılayır, insülinin glukozaya bağımlı olarak sekresiyonunu artırır, normal fiziolojiye benzer şekilde bozulmuş glukozanın dengesini düzeltir, adacık kütlelerini korur, oral alınır, etkisi uzundur, kilo üzerinde etkisi nötrdür. Çalışmamızda DPP-4 inhibitörleri olarak daha çok vildagliptin 50-100 mg ve metformin 1000-2000 mg kombinasyonu olmakla devam ettik. İnsulin tedavisi alan, tip 1 diyabetli ve gebeliği olup, oruç tutmaya niyetli hastaları çalışmadan çıkardık. Çalışmada 18 yaş üzeri ve 85 yaş altı tip 2 diyabet tanısı almış kişileri 2015 yılından başlayarak her yıl takip ederek, kontrol grupla kıyasladık. Hastaların kontrol grupla kıyaslandığı zaman hipoglisemi atakları hiç olmadı, hayat kalitesinde iyileşme, HbA1C düzeylerinde %1.5 civarında azalma, lipid profilinde, BKİ'de anlamlı düşüş kayd ettik.

BULGULAR: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan kombinasyon halinde DPP-4 inhibitörleri kullanan hastalarda ibadetini daha sağlıklı geçirdiyini, hipoglisemi ataklarının olmadığını, hayat kalitesi ve glisemik profilinde bir düzelme olduğunu fark ettik.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ramazan ayı boyunca DPP-4 inhibitörleri hem monoterapi, isterse de kombine şekilde, risk grubu doktor tavsiyesi ile uygun biliniyor, diyabet eğitimi almış, seçilmiş hastalarda, doğru bir seçim olabilir hatırlatmak istedik.

PS-29

GÜNLÜK >300 IU İNSÜLİN KULLANMASINA REĞMEN HbA1C DEĞERLERİ %14, MEDİKAL TEDAVİYE DİRENÇLİ VE BARIYATİK-METABOLİK CERRAHİYE İLE HAZIRDA HIÇ BİR İLAÇ KULLANMAYAN A1C %5.2 OLAN ZOR DİYABET OLGUSU

Hidayet Memmedzade¹, Elşad Rzayev², Azer Bağırov³

¹Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Azerbaycan

²HB Güven Klinik, Bariyatrik ve Metabolik Cerrahiye Anabilim Dalı, Azerbaycan

³Merkezi Klinik Hastane, Psikiyatri ve Ruh Sağlığı Bölümü, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Günlük >300 IU insulin kullanmasına rağmen HbA1C değerleri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariyatrik-metabolik cerrahiye ile hazırda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusunu sunmak.

YÖNTEM: Olgu-Hasta 31 yaşında, bayan, evli, 24 yaşında tip 2 DM tanısı mevcuttur. Tanıdan kısa bir sürede OAD'lere yanıtı olmayan hastaya dış merkezde insulin tedavisi reçete ediliyor. Kliniye baş vurduğunda insulin dozları yıllar içinde doktorlar ve kendi başına sürekli artırılmakta, hasta kilo almakta ve kan şekeri devamlı yüksek seyr etmekteydi. Hastamız obez (BKİ 38 kg/m²) ve gebelik pılanlamaktaydı. İnsulin tedavisi altında hastamız gebeliğe hazırlandı, kontrol altında başarılı bir gebelik gerçekleşti ve sağlıklı bir çocuk doğdu. Postpartum dönemde tüm OAD, GLP-1 grup ilaçları denedik, tüm ilaçların faydasız olduğunu görüp tekrar insuline döndük. Tüm sekonder diyabet nedenleri ekarte edildi. İnsulin antikorları negatif, C-peptid rezervini yeterli, rutin biokimya tahlillerinde bir özellik yok, diyabete bağlı bir komplikasyon saptanmadı. Günlük hastanın total insulin kullanımı 300-400 IU üzeri olmasına rağmen HbA1C değerleri %14, hafada iki-üç kere acilde i.v. insulin kullanımları rutin hale geldi. Hastanın psikiyatri ve bariyatrik-metabolik cerrahla konsültasyon yaptık, konseye çıkardık, operasyon kararı verildi. Hastanın arzusuyla bariyatrik-metabolik cerrahiye yapıldı. Hasta operasyon sonrası tüm ilaç ve insülini bıraktı. Hiç bir ilaç kullanmayan hastanın operasyondan 3 ay sonraki HbA1C değeri %5.2 olarak raporlandı. Hazırda hastamız diyet, fizikal aktivitesine ve kilo vermeye devam etmekle, hiç bir ilaç kullanmadan, halinden memnun hayatını devam ettirmekte.

BULGULAR: Hastamız devamlı takipimiz altında sadece diyet ve egzersizle glisemik kontrolünü optimal rakamlarda devam ettirmekte.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımızı, insulin tedavisine rağmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden, uygun hastalarda metabolik cerrahiye bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

PS-30

İLERİ YAŞ TEDAVİYE DİRENÇLİ İDİOPATİK TİP 1 DİYABET OLGUSU

Hidayet Memmedzade

*Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı,
Azerbaycan*

GİRİŞ VE AMAÇ: İrelî yaşta ciddi hiperglisemi başvurusu ve yoğun insülin tedavisiyle toparlayıp, tanıda zorlandığımız, idiyopatik tip 1 diyabet düşündüğümüz olguyu sunmak.

YÖNTEM: OLGU: Kilo kaybı, ciddi susuzluk, sık idrara çıkma şikayetleriyle acile başvuran, 68 yaşında, bayan, evli hastayı, açlık kan şekeri 681 mg/dl görünce tarafımızdan değerlendirilmek için baktığımızda hastaneye yatırdık. Hastanın şikayetlerinin son 3 hafta içinde başladığını öğrendik. Hastaya bazal-bolus insülin tedavisi başladığımızda kan şekeri hep >200 mg/dl yüksek olunca devamlı i.v. insülin tedavisi fonunda zor toparladık. Rutin biokimya tahlillerinde HbA1C %15.7, C-peptid-0.31 dışında tüm tahlilleri normal geldi. Öz ve soy geçmişinde bir özellik yok, yakın egrabalarında diyabet hikayesinin olmadığını öğrendik. Sigara içmiyor, kötü alışkanlık yok. Fizik müayinesinde BKİ-23.3 kg/m², tansiyonu normal, tiroid nonpalpabl. Laboratuvar incelemede tüm diyabetik antitelleri negatif geldi. Hastanı bazal-bolus insülin terapisiyle (insülin aspart 22-24 IU+insülin degludek 30 IU subkutan) taburcu etdik ve 2 ay sonra kontrole geldiğinde HbA1C deyerleri %7.3 ve C-peptid yine düşük 0.4 gelince idiyopatik tip 1 diyabet tanısını düşündük. Hastamız insülin tedavisini almakda iyileşmiş ve kontrol altında, fakat biz bir daha literatur araştırmalarını da yaptıktan sonra idiyopatik tip 1 diyabet tanısı koymağa karar verdik.

BULGULAR: Hazırda hastamız bazal-bolus insülin terapisi almakla, diyetine uyum göstermekte ve günlük fizikal aktivitesini yaparak tedavisinden memnun hayatını devam ettirmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sık rastlanmasa da, ireli yaşlarda, non-autoimmün, idiyopatik tip 1 diyabet tanısını her zaman akılda tutmanın faydasını vurğulamak istedik.

PS-31

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-32

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-33

DİRENÇLİ DİYABETİK KETOASİDOZ NEDENİ OLARTAK PERİANAL APSE

*İrem Kıraç Utku, Hanişe Özkan, Mitat Büyükkaba, Abdulkaki Kumbasar, Ömür Tabak
Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz acil endokrin sorunların en sık karşılaşılanlarından biri olup, mortalitesi %1-10 arasında değişir. Özellikle tip 1 diyabetiklerde insülin dozunun atlanması, ve enfeksiyon durumlarında ketoasidoz gelişimi siktir. Ketoasidozu predispoze eden faktörün belirlenmesi tedavi için önemlidir. Tedaviye dirençli vakalarda enfeksiyon odağından şüpheleniliyor ise odağın tespiti için ısrarcı olmak gereklidir.

BULGULAR: 19 yaş kadın hasta, acil servise bilic kapalı olarak getirildi. Yakınlarından tip 1 dm hastası olduğu, bazal-bolus insülin tedavisini aksatmadan aldığı öğrenildi. Fizik muayenede Ateş:36°C, Nabız:130/dk, solunum sayısı:30/ dk, kan basıncı:115/80 mmHg, bilinç kapalı, cilt kuru dehidrate görünümde, kussmaul solunumu mevcuttu. Hastanın yapılan tetkiklerinde kan şekeri: 430 mg/dl, CRP: 22mg/dl, kan gazında PH: 6.9, HCO₃:3,2mmol/l PCO₂: 15 mmHg tam idrar tetkikinde ++++ keton, +++ glukoz saptanması üzerine hasta diyabetik ketoasidoz tanısı ile yoğun bakım ünitesine alındı. Yoğun hidrasyon ve İnsülin infüzyonu, potasyum replasmanı yapılan hastanın saatlik kan gazı kontrolü ile infüzyon dozu ayarlaması yapıldı. Yatışının üçüncü saatinde bilici yerine gelen hastanın kan gazı PH'sı yoğun tedaviye rağmen 7.1, Hco₃: 6,2mmol/l düzeyine kadar ancak düzeltilebildi. İdrar tetkiki, akciğer grafisin ve tüm batın ultrasonunda enfeksiyon bulgusunda rastlanmadı. CRP değeri 28 mg/dl saptanan hastaya enfeksiyon hastalıkları önerisi ile seftriakson 2gr başlandı. Yatışı boyunca ateşi hiç yükselmedi. Hastanın anamnezi defalarca alındı ancak herhangi bir ağrılı odak olmadığı bilgisi alındı., muayenede patoloji saptanmadı. Yatışının dördüncü gününde derin asidozu devam etmekte olan hasta yeniden ayrıntılı fizik muayeneye alındı. Makat muayenesinde ağrı kızarıklık ve şişlik saptanması üzerine perianal apse tanısı aldı ve genel cerrahi tarafından drene edildi. Hastanın drenasyon sonrasında kliniği dramatik olarak düzeldi. Asidozu geriledi. Hasta antibioterapinin devamı için bir hafta kadar iç hastalıkları servisinde takip edildikten sonra taburcu edildi. Hastanın aslında ilk gelişten itibaren makatta ağrısının olduğu ancak utandığı için söylemediği öğrenildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastaların sosyokültürel özelliklerini göz önünde bulundurarak anamnezin alınması gerektiğini, ayrıntılı fiziki muayenenin ve enfeksiyon odağını bulmak için ısrarcı olmanın önemini belirtmek amaçlı vakamızı sunmak istedik.

PS-34

KETOTİK HİPOGLİSEMİ OLGU SUNUMU

Kenan Çağlayan

SBÜ. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Ketoz ve hipoglisemi birlikteliği daha çok yemek yiyemeyip kusan çocuklarda bir gecelik açlık sonrası sabaha doğru görülür. Normalde hipoglisemiye fizyolojik cevap olarak insülin sekresyonunda azalma glukagon, adrenalin ve diğer kontroregülatuar hormonların sekresyonunda artış olur. Bu durum glikojenoliz, glikoneogenez ve lipolizi başlatır.yağ asitleri keton cisimlerine dönüşür. Ketonlar beyin tarafından glikoza alternatif enerji kaynağı olarak kullanılır

YÖNTEM: 20 Yaşında erkek hasta 3 gündür devam eden ateş, öksürük, bulantı, kusma, yemek yiyememe şikayeti mevcut. Şuur bulanıklığı ile acile getiriliyor. Fizik muayenesinde Şuuru bulanık, oryantasyonu ve kooperasyonu yok. Ateş: 38 C TA: 110/70 mmhg NDS: 92 ritmik. Venöz kan gazında metabolik asidoz, hipoglisemi, TİT de ketonüri saptanıyor Yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaya dekstroz ve izotonik ile iv hidrasyon sonrası kan şekerinde yükselme görülüyor ve ketoasidoz tablosu düzeliyor. Çekilen batın usg de hepatosplenomegali saptanmıyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Viral enfeksiyon, uzamış açlık, düşük karbonhidrat alımı genellikle bu duruma zemin hazırlar. Ayırıcı tanıda büyüme hormonu eksikliği, adrenal yetersizlik, glikojen depo hastalığı gibi hastalıklar vardır.Uzamış açlıklardan kaçınılmalıdır. Zayıf kişilerde ek besin desteği sağlanmalıdır. Hipoglisemi atağı başlarsa karbonhidrat ve sıvı desteği derhal başlanmalıdır. Eğer kusma gelişirse iv dektroz ve izotonik verilmelidir.

Olgunun gelişinde ve tedavi sonrası labaratuvar değerleri

	ACİLE BAŞVURU TARİHİNDE	BAŞVURUDAN 3 GÜN SONRA
TİT	KETON +3	KETON-
Ph(kan gazı)	6.97	7.33
Hco3 (mmol/L)	7.3	17
Glukoz (mg/dl)	52	135
Laktat(mmol/L)	1.5	0.7
Na (mmol/L)	128	134
K (mmol/L)	4.9	3.1

PS-35

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-36

DİYABETİK YARALARDA LOKAL BORİK ASİT DENEYİMİ

Meriç Coşkun

T.C. Sağlık Bakanlığı Şuhot Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik yara (DY) diyabet hastalarında tedavisi güç, yaşam kalitesini etkileyen, multidisipliner yaklaşım gerektiren bir durumdur. Sistemik tedaviler ve debritleme yanı sıra uygun görülen vakalarda kullanılacak lokal tedaviler ekstremitte kaybı ile sonuçlanabilecek durumların erken dönemde önlenmesinde yardımcı olmaktadır.

YÖNTEM: DY'si olan iki olguda lokal borik asit tozu uygulaması deneyimi sunulmuştur.

BULGULAR: Vaka 1; 61 yaşında 10 yıldır Tip 2 Diabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT) ile takipli erkek hasta, 6 aydır olan DY ile başvurdu. Hastanın sağ ayak tabanı lateralinde 5. parmağı içine alacak şekilde 8x5cm boyutlarında nekrotik kötü kokulu yarası mevcuttu. Vakada osteomyelit ve vasküler tıkanık gözlenmedi. Laboratuvarda bakılan CRP; 17 mg/dl (0-5) ESR; 35 mm/st (0-20), WBC; 7900 10⁹/L (4000-10000), AKŞ: 172 mg/dl(60-100), HBA1C; % 9.2 (4-6.5) olarak saptandı. Wagner Evre 2 PEDİS evre 2-3 olarak değerlendirilen ve invaziv girişimi kabul etmeyen hastaya ıv piperasilin- tazobactam ve vankomisin tedavisi başlandı, dörtlü insülin tedavisine geçildi. Mevcut tedaviye ek olarak borik asit tozu günde 2 kez yarayı kaplayacak şekilde yara üzerine dökülüp yaraya kuru kapatma uygulandı. 14. günde yaradaki nekrotik alan ve enfeksiyon kliniği geriledi, yara kanlanmasında artış gözlemlendi. Tedavinin 3. ayında yaranın 2x4 cm boyutlarında temiz tabanlı olduğu görüldü.

Vaka 2; 75 yaş 25 yıldır DM, HT, Aterorosklerotik Kalp Hastalığı (ASKH) ile takipli erkek hasta sol el dorsumunda 4x4 cm boyutlu 2 hafta önce oluşan termal yaralanma ile başvurdu. Hastanın bakılan tetkiklerinde CRP, ESR, WBC değerleri normal olup AKŞ: 250 mg/dl(60-100), HBA1C: % 10.7 (4-6.5) olduğu görüldü. Hasta diyabetik yara tedavisi için servise yatırılıp kan şekeri regülasyonu sağlandı. Hastanın el dorsumundaki yarası günlük serum fizyolojik ile yıkanıp yara üzerini kapatacak şekilde borik asit tozu ile kapatma uygulandı. Tedavinin 1. Haftasında yaranın kapandığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Borik asit literatürde vulvovajinal kandidiyazis, kronik süperatif otitis media ve periodondit, kronik bası yaraları, kronik venöz ülserler ve savaş yaralanmalarında lokal antiseptik solüsyon olarak kullanılmış, etkin bulunmuştur. Literatürde borik asit kullanılan vakalarda renal ve hepatik fonksiyonların toksite açısından aralıklı izlemi önerilmektedir. DY dünyada non-travmatik ekstremitte amputasyonlarının en önemli nedenidir. Borik asitin diyabetik yaralarda kullanımıyla ilgili sınırlı veri bulunmakla beraber iki olguda borik asit uygulamasının nekroz alanının temizlenmesinde ve yara iyileşmesinin hızlanmasında etkili olduğu görülmüştür. Sistemik tedaviye ek lokal uygulamalarda akılda tutulması önerilir.

PS-36 (Devam)

VAKA 1



Kronik Diyabetik Ayak Yarasında Borik Asit Tuzu Uygulaması

VAKA 2



Diyabetik Hastada Termal Yaralanma Sonrası Borik Asit Tuzu Uygulaması

PS-37

METFORMİN KULANIMINA BAĞLI BİR LAKTİK ASİDOZ KOMASI OLGUSU

Meriç Dökmetaş¹, Hatice Sebile Dökmetaş², Deniz Kızılaslan³, Mehmet Fatih Kılıçlı², Cem İdrisoğlu¹, Oktay Olmuşçelik¹

¹*İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

³*İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin kullanımının laktik asidoz komasına sebep olduğu bilinse de kullanılmaması gereken durumların da iyi bilinmesi ve özellikle kronik böbrek yetmezliği (KBY) durumunda kullanımdan kaçınılması sebebiyle uzun yıllardır metformin güvenle kullanılmaktadır.

YÖNTEM: Atmış beş yaşında kadın bulantı, kusma, ishal şikayeti ile hastanemize başvurdu. On sekiz yıllık diyabetik olan hastada ilave olarak hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve 1 yıldır KBY olduğu ve tedavide amlodipin, asetil salisilik asit, ivabradin, trimetazidin, karvedilol, furosemid, digoksin, klopidogrel, metformin ve insülin glargine kullandığı öğrenildi. KBY geliştikten sonra da metformin kullanmaya devam ettiği ve son günlerde hiçbir şey yiyip içmemesine rağmen insülin ve metformin dahil tüm ilaçlarını kullanmaya devam ettiği öğrenildi.

BULGULAR: Muayenesinde; bilinç uykuya meyilli, sözel uyararla gözünü açıyordu. Arteriyel tansiyon: 155/95 mmHg, nabız: 95/dk ateş: 36,3 °C idi. Kan şekeri: 16 mg/dl (80-100), BUN: 167 mg/dL (16,6-48,5), kreatin: 6,94 mg/dL (0,5-0,9), sodyum: 140 mmol/L (136-145), potasyum: 5,23 mmol/L (3,5-5,1), CRP: 24,14 mg/L (<5) idi. Arteriyel kan gazında pH: 6,8 (7,35-7,45), pCO₂: 11 mmHg (35-45), laktat: 21 mmol/L, baz açığı: -28,5 mmol/L, bikarbonat: 4 mmol/L idi. Hasta yoğun bakıma interne edilerek bikarbonat infüzyonu başlandı, genel durum bozulduğu için yoğun bakıma yatışının 4.saattinde entübe edildi. Metformine bağlı laktik asidoz tanısı konularak yoğun bakım yatışının 10. Saatinde hemodiyaliz kateteri takılıp hemodiyafiltrasyon başlandı. Hipotansif seyreden hastaya noradrenalin infüzyonu ve takipte yükselen kan şekeri nedeniyle insülin infüzyonu başlandı. Yatışının üçüncü gününde kan gazında laktat düzeyinin normale dönmesiyle hemodiyafiltrasyona son verildi. Genel durumu düzeldiğinden ekstübe edildi ve dahiliye servisine interne edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vakada kesin kontrendike olduğu durumlar olmasına rağmen hastanın metformini kullanmaya devam etmesi, son 2 günde hiçbir şey yemediği halde insülin kullanmaya devam etmesi laktik asidoz koması ve hipoglisemi tablosunun gelişmesine sebep olmuştur. Mortalitesi %50 üzerinde olan bu tabloda yoğun bakım ve hemodiyafiltrasyon hastanın asidozdan çıkmasını sağlamıştır.

PS-38

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

56.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

03-10 KASIM 2020



PS-39

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-40

OZON TEDAVİSİ UYGULANAN 4 DİYABETLİ HASTA VAKA SUNUMU

Mustafa Aydemir

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Afyonkarahisar

GİRİŞ VE AMAÇ: Son zamanlarda Türkiye'de GETAT adı altında birçok merkezde, ozon tedavisi ile diyabet hastalığının tamamen tedavi edildiğine dair hem görsel hem de sosyal medya üzerinden birçok reklam yapılmakta ve hastaların ilaçları bırakılarak ozon tedavisi uygulanmaktadır. Bu merkezlerde kullandığı ilaçları bırakarak ozon tedavisi alan biri Tip 1 DM, üçü İnsülin bağımlı Tip 2 DM hastalarımız olup; ozon tedavisi sonrası acile başvurusunu, tetkik sonuçlarını ve ozon tedavisi sonrası gelişen metabolik durumlarını açıklamaya çalıştık.

YÖNTEM: Afyonkarahisar Devlet Hastanesi'ne son 6 ayda acile başvuran ve yoğun bakıma alınan, önceden diyabet tedavisi alıp ozon tedavisi sonrası ilaçları kesilen vakalar alınmıştır

BULGULAR:

1.VAKA: 24 Yaşında A.Ö. erkek 10 yıldır Tip 1 DM bazal bolus tedavisi alıyordu. 4 seans ozon tedavisi aldıktan sonra pankreasının insülin sekresyonunun düzeleceği söylenerek insülinleri kesilmiş metformin 1000 mg pioglitazon 30 mg başlanmış. Halsizlik bulantı kusma karın ağrısı bilinç bulanıklığı ile acil servise başvurmuş. AKŞ:449, cre:2,51 kan gazında ph:7,06, bikarbonat:9,5, idrarda 4+ glukoz, 4+keton olan hasta diyabetik ketoasidoz nedeniyle yoğun bakıma alındı.

2.VAKA: Ö.O 58 yaşında erkek. 10 yıldır Tip 2 DM bazal bolus insülin tedavisi gören hasta ozon tedavisi almış. Bazal cre:1,6 olan hastanın insülinleri kesilip pioglitazon 30 mg, dapagliflosin 10 mg başlanmış. Ateş, üşüme, titreme, nefes darlığı ve bilinç bulanıklığı ile acile başvurdu. Akş 300, cre:3,9 kan gazında ph:7,2, bikarbonat: 8, WBC:20000 (%90 nötrofil), sedim 120, crp:160 dı. DKA ve üzerine eklenen pnömoni tablosuyla ybü yatırıldı asidozu derinleşince entübe edildi.

3.VAKA: C.Ç.75 yaşında 20 yıllık Tip2 DM olan bazal bolus insülin tedavisi alan hasta. Ozon tedavisi sonrası insülinleri kesilerek pioglitazon30 mg+metformin 2x1000mg başlanmış. Halsizlik, yorgunluk, yüksek kan şekeri nedeniyle acile başvurmuş. AKŞ 320, cre:1,93, kan gazında ph:7,3, bikarbonat: 15, hiperglisemi ve akut böbrek yetmezliği tanısı ile yatırıldı.

4.VAKA: H.G.68 yaşında bayan 12 yıldır Tip 2 DM Hba1c:11,7 nedeni ile bazal bolus insülin tedavisi alan hasta ozon tedavisi sonrası insülinleri kesilmiş oad başlanmış. Akş:374, cre:1,4 dahiliyeye başvurmuş.

PS-40 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Son zamanlarda ülkemizde GETAT altında ruhsatlı ruhsatsız herkes hastalıkları tamamen tedavi ediyorum diyerek gerek sosyal medya üzerinden gerekse görsel basından reklamlarını yapmakta diyabet gibi kronik bir hastalığın tedavisi bu ellere bırakıldığı vakit hastane personeli olarak neler ile uğraştığımızı gözler önüne sermek için bu örnek 4 vakayı paylaşmak istedik.

VAKALAR

	1. VAKA	2. VAKA	3. VAKA	4. VAKA	
1					
2	YAŞ:	24	58	75	68
3	DM SÜRESİ:	10	15	25	15
4	DM TİPİ:	TİP 1 DM	TİP 2 DM	TİP 2 DM	TİP 2 DM
5	İLAÇLARI:	İNSÜLİN	10 YIL İNSÜLİN	20 YIL İNSÜLİN	12 OAD+İNSÜLİN
6	AKŞ:	449	300	320	324
7	CR:	2,5	3,9(BAZAL 1,6)	1,93	1,4
8	HBA1Ac:	8,5	10	9,8	11,7
9	KAN GAZI PH:	7,06	7,2	7,3	N
10	BİKARBONAT:	9,5	8	15	N
11	TİT KETON:	4+	4+	1+	N
12	LÖKOSİT(WBC):	12000	20000(%90 NÖTR)	10000	8500
13	SEDİM:	20	120	30	25
14	CRP:	5	160	5	4
15	YOĞUN BAKIM:	2 GÜN	5 GÜN ENTÜBE	SERVİS	SERVİS
16			TOPLAM 10 GÜN YATIŞ		
17					

PS-41

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-42

ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DIABETES MELLİTUS TANILI HASTALARIN TEDAVİ MODALİTELERİNİN GLİSEMİK KONTROLE VE KOMPLİKASYONLARA ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Narimana İmanova Yaghji, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) akut ve kronik komplikasyonları ile ciddi bir sağlık sorunudur. Diyabetli hastaların yaklaşık %58'inde 1, %14'ünde 3 ve daha fazla diyabet ilişkili komplikasyon mevcuttur (1). Hedefte glisemik kontrol retinopati, nefropati, nöropati gibi mikrovasküler, dislipidemi ve tansiyon kontrolü makrovasküler komplikasyonların gelişimini ve progresyonunu azaltır (2). Yeni tedavi seçenekleri ile hipoglisemi ve komplikasyonların önlenmesi veya azaltılması hedeflenmektedir.

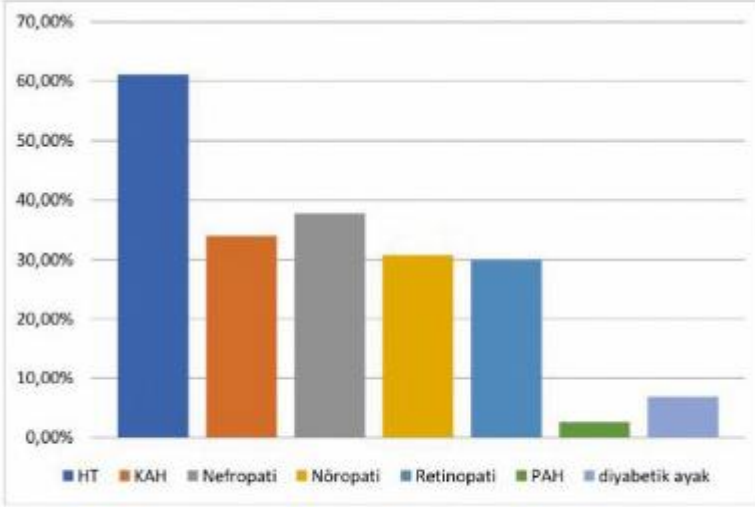
YÖNTEM: Bu çalışmada tek merkezde Endokrinoloji polikliniğine başvuran T2DM tanılı hastalarının glisemik kontrolü, tedavileri, komplikasyonları ve tedavi değişiminin bu parametrelere etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmaya 18 yaş üstü, düzenli kontrole gelen (en az 3 ay, en fazla 24 ay), tedavi değişikliği yapılan veya yapılmayan, glisemik regülasyonu bozacak ek hastalığı olmayan (kanser, bağı dokü hastalıkları, ötiroidizm sağlanamayan tiroid hastalıkları) T2DM tanılı hastalar dahil edildi. Hastaların demografik ve medikal bilgileri retrospektif olarak incelendi. İlk başvuru ve düzenli kontrol periodlarının sonunda; medikal tedavileri, eklenen ve kesilen tedaviler, makro ve mikrokomplikasyonlar, lipid parametreleri, açlık glukozu, HbA1C düzeyi, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) kaydedildi. Veriler R Project kullanılarak istatistiksel olarak kıyaslandı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların 61'i kadın, 55'i erkekti. Ortalama yaş 59.68 yıl, vücut kitle indeksi (VKİ) 32.52 kg/m², diyabet yaşı 13.07 yıl olarak bulundu. Hastaların ilk vizit ortalama HbA1C düzeyi %9.5±1.1, açlık glukoz düzeyi 167.8±64.6 mg/dl, GFR 167.8±64.6 mL/min/1.73 m² idi. Düzenli kontrol vizit sonrası ortalama HbA1C %8.0±1.5, açlık glukoz 162.3±58.7 mg/dl, GFR 162.3±58.7 mL/min/1.73 m² idi. Kontrol vizite gelme süresi ortalama 10.30 aydı. Hastaların %69'unda tedavi değişikliği yapıldı, %31'inde almakta olduğu tedaviye devam edildi. En yüksek HbA1C düşüşü metformin kombinasyonlu tedavilerde izlendi. Tedavi seçenekleri azalan sıra ile metformin, bazal insulin, DPP-4 inhibitörleri, bolus insulin, GLP-1 analogu, mix insulin, SGLT-2 inhibitörleri, glinidler, akarboz ve pioglitazondur. Hastaların yarısı statin kullanmaktaydı. Komplikasyonlar grafik 1'de gösterilmiştir. İlk vizit HbA1C ile kontrol vizit HbA1C ve GFR düzeyleri arasında anlamlı (düşük) fark saptandı (sırasıyla p<0.001; p<0.05). Açlık glukoz değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

PS-42 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Metformin ve bazal insulin glisemik kontrolün sağlanmasında önem arz etmektedir. GLP-1 analogları ve SGLT-2 inhibitörleri güncel kılavuzlarda metformin sonrası 2.sırada yer almasına rağmen kullanım zorluğu ve yan etkilerinden dolayı henüz yaygın kullanılmamaktadır.

Makro ve mikrokomplikasyon oranları



HT-hipertansiyon; KAH-koroner arter hastalığı; PAH-periferik arter hastalığı

PS-43

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-44

KIRKLARELİ ÜNİVERSİTESİ 19-24 YAŞ ARASI GENÇ YETİŞKİNLERDE OBEZİTE DURUMUNUN SAPTANMASI ÖRNEĞİ

Oğuzhan Keskin¹, Ayçanur Gider², Çağla Güngör²

¹Kırklareli Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Kırklareli

²Kırklareli Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Kırklareli

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmadaki amaç Kırklareli Üniversitesi 19-24 yaş arası genç yetişkinlerin beden kitle indeksi (BKİ) değerleri kullanılarak obezite durumunun saptanmasını amaçlamıştır.

YÖNTEM: Bu çalışma 2019-2020 eğitim öğretim yılı içerisinde aralık ayındaki tanita ölçüm standına gönüllü olarak 68 genç yetişkin öğrencinin katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Verilerin elde edilme yolu olarak antropometrik ölçümleri (boy, yaş ve kilo) yapıldıktan sonra Tanita SC 330 cihazı ile vücut kompozisyonlarının analizi ile elde edilmiştir. Cihazın çalışma prensibi Bio Impadance Analysis' dir. 50 kHz elektrik akımı vücuda ayak elektrotları vasıtası ile gönderilir ve bu şekilde vücut analizi yapılır.

BULGULAR: Bu çalışma 2019 yılı içerisinde Kırklareli Üniversitesinde öğrenim gören 68 gönüllü öğrenci arasında yapılmıştır. Bu çalışmaya katılan gönüllülerin yaş aralıkları 18-26'dır. 18 ve 26 yaşında olanlar genç yetişkinlik dönemi dışında olduğu için dışlanarak sadece 19-24 yaş arası kişilerde analiz yapılmıştır. Kadın katılımcı sayısı 34, erkek katılımcı sayısı 30'dur. Katılımcıların boy uzunluklarının ölçümleri 153 cm-186 cm arasındadır. Katılımcıların ağırlık ölçümleri 45 kg-120 kg olarak belirlenmiştir. Katılımcıların analize katılanlarının BKİ oranları ise 17.80-37.04 kg/m² olarak tespit edilmiştir. Katılımcı grubun BKİ ortalaması ise 22Kg/m² olarak tespit edilmiştir. Standart sapmasını $\pm 3,80$ olarak tespit edilmiştir. BKİ durumuna göre katılımcıların %4,7'si zayıf (3 kişi), %73,4'ü normal (47 kişi), %15,6'sı hafif şişman (10 kişi) ve %6,3'ü morbid obez (4 kişi) olarak belirlenmiştir. Kadın katılımcılardan %8,82'si (3 kişi) zayıf, %70,58'i (24 kişi) normal, %20,58'i (7 kişi) hafif şişman olarak bulunmuştur. Erkek katılımcılardan %76,6'sı (23 kişi) normal, %10'u (3 kişi) hafif şişman ve %13,3'ü (4 kişi) morbid obez olarak tespit edilmiştir. BKİ değerlerinin ortalaması 22 Kg/m² olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ancak 19-24 yaş grubunda ideal BKİ değeri 21 Kg/m²'dir. Çalışmaya katılan erkeklerde kadınlara oranla daha yüksek değerlerde BKİ değerleri tespit edilmiştir. BKİ değerinin ideal değerin üzerinde olması obeziteye yatkınlığın bir belirtisi olarak düşünülmektedir. Ancak istatistiksel olarak erkeklerin obeziteye daha yatkın olduğu anlamlı olarak tespit edilememiştir.

PS-45

DİYABET MERKEZİNİN İLK EGZERSİZ BİLDİRİMLERİ: TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EGZERSİZİN METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Meltem Sertbaş¹, Özden Ezgi Üner², Yaşar Sertbaş¹, Emre Şenocak³, Rahime Gözkan¹, Melike Kotan¹, Aslıgül Ardıç¹, Eren Timurtaş³, Ali Özdemir¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı,diyabet kliniğimize bağıntılı olarak hizmet veren egzersiz merkezinde uygulanan egzersiz programının tip 2 DM hastalarındaki etkisini gösterebilmektir.

YÖNTEM: Bu çalışma retrospektif olarak, diyabet kliniğimizde ayakta tedavi edilen ve egzersiz merkezine devam eden hastaların verileri üzerinden yapıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterleri, 18-65 yaş aralığında olan, 3 ay süre ile kombine egzersiz tedavisini tamamlayan ve egzersiz tedavisine başlaması ile program boyunca 3 aylık dönemde kullandıkları kronik ilaçlarında ek düzenleme yapılmayan 77 hasta çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: 3 aylık denetimli kombine egzersiz programının ardından BMI'lerde ($34,62 \pm 7,22$ vs $33,14 \pm 6,5$ kg/m², p<0,001), yağ kütlesinde ($34,95 \pm 14,23$ vs $33,83 \pm 13,07$ kg, p<0,001), açlık kan şekeri ($124,59 \pm 28,07$ vs $117,39 \pm 24,81$ mg/dl, p:0,015), HbA1c ($6,74 \pm 0,69$ vs $6,45 \pm 0,67$ %, p<0,001) ve trigliserid değerlerinde ($177,78 \pm 97,86$ vs $167,50 \pm 118,43$ mg/dl, p:0,038) belirgin bir gelişme sağlandığı gözlemlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak diyabet kliniğinin egzersiz merkezinde uygulanan denetimli kombine egzersiz programının gerçek yaşam verileri olarak, hastaların bmi, yağ kütlesi, kan şekeri regülasyonu ve lipid parametrelerinde belirgin bir düzelme sağlanmaktadır. İnanıyoruz ki; diyabet hastalarının daha iyi tedavi edilebilmeleri ve yapılan egzersiz programlarından sağladıkları biyokimyasal faydaların yanında ileride yapacakları egzersizler içinde motivasyon ve alışkanlık sağlamaları adına, diyabet tedavi merkezlerine bağlı olarak fizyoterapistler eşliğinde eğitim veren egzersiz merkezlerinin sayılarının çoğaltılması gerektiğine inanmaktayız.

PS-46

KANSERE BAĞLI MALNÜTRİSYON VE BESLENME MÜDAHALELERİNİN ÖNEMİ

Rabia Ela Ertem

Marmara Üniversitesi, Eczacılık Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kansere bağlı yetersiz beslenme bir çok hastada ortaya çıkan veya hastalığı kendisinden kaynaklanan tedaviye bağlı bir sorundur. Yetersiz beslenmenin seyri, mortalitenin artışı ve hastalığın tedavisinin etkinliğinin azalmasıyla da ilişkilidir. Kanserde beslenme müdahalesinin hedefi, kansere bağlı malnutrisyonun yönetimi ve hastalığın semptomlarının hafifletilmesi yönündedir. Bu çalışmanın amacı kanser hastalarında malnutrisyon riskine ve hastalığın seyrinde beslenme müdahalesinin önemine dikkat çekmektir.

YÖNTEM: Beslenmeye ve malnütrisyona yönelik temel kavramlar literatürde farklı yazarlar tarafından oluşturulan kılavuzlarla da birlikte belirtilmiştir (ESPEN expert group recommendations for action against cancer-related malnutrition,2017). Kansere bağlı malnutrisyon özellikle kanser kaşeksisi adı altında gruplandırılarak tanımlanmıştır (Definition and classification of cancer cachexia:an international consensus, 2011). Ayrıca beslenme müdahalesinin detaylı bir şekilde anlaşılabilmesi adına beslenme müdahaleleri de alt kavramlarına ayrılarak incelenmiştir.Temel olarak kavramların açıklanmasının ardından literatürdeki farklı yazarların randomize kontrollü çalışmaları, retrospektif çalışmaları, sistematik ve meta-analiz derlemeleriyle konu örneklenmiştir.

BULGULAR: Literatür taraması sonucu ulaşılan konuyla ilgili kavramları destekleyen çeşitli örnekler sonucunda örnekler birbirleriyle karşılaştırılmaksızın konuya farklı açılardan problemleri göstererek hastalığın tedavisine yönelik yaklaşımlar, hastalık sonucu oluşabilecek yan etkiler ve malnutrisyon riski bakımından her biri kanser tedavisini ve hastanın hayat kalitesini etkileyecek çeşitli noktaları işaret etmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu kısa derleme, yetersiz beslenme riskine ve kanser hastalarında uygulanacak beslenme yöntemlerinin önemine dikkat çekmektedir. İleri gelen kılavuzlar kanser türüne özgü önerilerde ve malnutrisyon riski ve durumuna özgü beslenme müdahalelerinin özelleştirilmesinde yetersizdir. Sonuç olarak, kanser hastalarında beslenme müdahalesi yaparken yetersiz beslenme riskinin sürekli izlenmesinin yanında, tedavi çeşidi, hastalığın komplikasyonları ve tümörün konumuna özgü öneriler geliştirmek de önemlidir.

PS-47

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-48

DİYABET TEDAVİSİNDE TEKNOLOJİK YARDIM

Serhan Uslu¹, Merve Aktar², Aydın Aktar³

¹Arhavi İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Artvin

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

³Tüprağ Efemçukuru Altın Madeni, Maden Mühendisliği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus dünya üzerinde yaklaşık 380 milyon insanı etkileyen evrensel bir hastalıktır. Yaşam değişiklikleri ve farmakolojik tedavilerin yanına günümüz şartlarında teknoloji de eklenmelidir. Günlük hayatta sık kullanılan akıllı cep telefonları, tablet, bilgisayar gibi kolay erişim sağlanan teknoloji ürünleri de tedavinin bir parçası olmalıdır. Diyabette ilaç etkileşimleri, uyarılar, tedavi planlarını yönetmek gün geçtikçe karmaşık ve zor hale gelmektedir. Bu bildiride diyabet tedavisi ile ilgili sağlık çalışanları için geliştirmiş olduğumuz bir uygulamadan bahsederek diyabet tedavisinde etkin, kolay ve hataları en aza indirmenin yollarını aradık.

YÖNTEM: Halen geliştirilmesi aşamasında olduğundan şimdilik sadece android cihazlarda kullanılabilen bir uygulama geliştirdik. Tedavi kılavuz bilgilerine uygun olarak yazılım oluşturulup uygulamaya DiaSer adını verdik. Bu uygulamada hastanın yaşı, vücut kitle indeksi, tanı yılı, glomerüler filtrasyon hızı, karaciğer testlerinin normalin kaç katı yüksek olduğu, HbA1c değeri; ek olarak kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, pankreatit öyküsü ve osteoporoz öyküsü sorgulanıp, gebelik ve hipoglisemi riski sorgusunu sisteme verisel olarak yükledik. Verileri ve algoritmayı planlarken güncel diyabet tedavi kılavuzları ve ilaç prospektüs bilgilerinden faydalandık.

BULGULAR: Sağlık personeli istenen verileri sisteme girdiği takdirde hasta için en uygun tedavi ekrana gelecektir. Tedavinin üzerine ekrana tıkladığında ilaç yan etkileri ekrana düşeceğinden hastanın bu konuda uyarılması sağlanacaktır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet tedavisinin hızlı ve pratik yapılabilmesi adına teknolojiyi buna dâhil etmek kaçınılmazdı. Uygulama ile bu duruma katkı sağladığımızı düşünmekteyiz. Tedavi ve kılavuz güncellemeleri ile uygulamayı da güncelleyip daha ileri seviyelere taşıyacağız.

PS-48 (Devam)

diaser 1

diaSer

UYARI !!!

Bu uygulama saglik personeline destek olmak icin gelistirildi. Eger uzman degilseniz, bu uygulama size yardimci olamaz. Lutfen en yakin saglik merkezine basvurun. Belirtilen ilaclar konusunda sorumluluk kabul edilmez.

Yetkili saglik personeli misiniz?

EVET **HAYIR**

Dr. Serhan USLU ve Aydin AKTAR tarafından gelistirildi. Tel:0312 4484343@fiv.com.tr/ veya 4484343@post.com

giris

diaser 3

Sonuc

Vildagliptin

Üst solunum yolu infeksiyonu benzeri yakınmalar, burun tıkanıklığı, boğaz ağrısı, Eklem ağrıları, Baş ağrısı yapabilir. Büllöz pemfigoid, kutanöz vaskülit görülebilir. Interstiyel akciğer hastalığı riskinde artış olabilir. Şiddetli kann ağrısı, bulantı-kusma, amilaz/lipaz yükselmesi ve radyolojik bulgular doğrultusunda akut pankreatit düşündüren bulgular saptandığı takdirde ilaç hemen kesilmelidir.

Not Used Together

Saxagliptin, Linagliptin, Sitagliptin, GLP-1

ANA SAYFA **KAPAT**

örnek veri sonrası ilaç sonuçları

diaser 2

Hasta Bilgisi

YAS =

BMI =

DM YILI =

GFR =

KCFT =

HBA1C =

Kalp Yetmezligi

Koroner Arter Hastaligi

Pankreatit Hikayesi

Osteoporoz

Gebelik

Hipoglisemi Riski

SONUC

veriler

diaser 4

Sonuc

Metformin

Glinides

Vildagliptin

Saxaagliptin

Sitagliptin

Linagliptin

Dapaglifloz

Empagliflozin

ANA SAYFA **KAPAT**

sonuç ekranında çıkan bir ilacın yan etki görüntüsü

PS-49

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-50

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-51

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-52

Bu bildiri, yazarları tarafından geri çekilmiştir.

PS-53

DAPAGLİFLOZİN'İN NADİR BİR YAN ETKİSİ KABIZLIK VE KULAK ÇINLAMASI

Yasemin Akgül Balaban¹, Hüseyin Balaban²

¹Mecitözü İlçe Devlet Hastanesi, Çorum

²Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM), yüksek morbidite ve mortalite oranları ile dünyadaki yaygın kronik hastalıklardan biridir. Birçok oral antidiyabetik ajan olmasına rağmen hastaların çoğu terapötik hedef aralığının dışındadır. Her ilaç sınıfının yararlı etkileri gösterilmesine karşın maalesef bazı advers etkileri de vardır. Sunulan en yeni oral hipoglisemik ilaç sınıfı, 2013'ten beri mevcut olan sodyum-glukoz cotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleridir. Çok umut verici ilk sonuçları olmasına rağmen, uzun vadeli güvenlikleri ile ilgili veriler azdır. Bu olguda, dapagliflozinden kaynaklanan yaygın olmayan kabızlık ve kulak çınlaması yan etkilerini hakkında klinisyenleri bilgilendirmek amaçlanmıştır

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Yedi yıldır tip2 DM tanısı ile takip edilen 67 yaşındaki kadın hasta evde kan şekeri yüksek olması nedeni ile dahiliye polikliniğimize başvurdu. Hastanın düzenli olarak kontrollerine gelmediği ve daha önce vildagliptin+ metformin tedavisi kullandığı öğrenildi. Hastanın yapılan tetkiklerinde tiroid fonksiyon testleri, idrar, karaciğer fonksiyon testleri, üre, kreatinin düzeylerinin normal ve tansiyonu:120/70 olarak ölçüldü. Hastanın HbA1c düzeyi %8.8 olması üzerine insülin kullanmak istemediği için dapagliflozin başlanıp 1 ay sonra kontrole çağırıldı. Hasta yeni ilaç kullanımını sonrası oluşan kabızlık ve kulak çınlaması şikayeti ile tedavisin 2. haftasında polikliniğe başvurdu. Israrla ilaç değişikliği talep eden, kabızlık ve çınlama etiyojisine yönelik tetkiklerinde patolojik bir bulgu saptanmayan hastanın dapagliflozin tedavisi kesildi. Yaklaşık 4 gün sonra hastanın şikayetleri kayboldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT2 inhibitörleri, benzersiz bir etki mekanizmasına sahip olan ve insülininden bağımsız olarak glukozu düşürebilen ilaçlardır. Özellikle tip 2 diyabetli ve insülin başlamak üzere olmayan hastalarda, SGLT2 inhibitörleri ek glukoz düşürme ihtiyacı olarak alternatif bir seçenek olabilir. Kardiyovasküler sonlanım noktalarında bazı olumlu faydalar görünse de, SGLT2 inhibitörleri alan kişilerde uzun vadeli sonuçlar hakkında daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir. Ayrıca SGLT2 inhibitörleri kullanan hastalarda kabızlık ve kulak çınlaması gibi şikayetler olması durumunda bu ilaçların yan etkileri olabileceği akılda tutulmalıdır.

PS-54

İNSÜLİN GLARJİN-300 ETKİSİ

Yasemin Akgül Balaban¹, Hüseyin Balaban²

¹Mecitözü İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

²Hittit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet kan şekeri yüksekliği ile seyreden yaygın bir kronik tıbbi durumdur. Zeminde periferik insülin direncinin olduğu progresif beta hücre disfonksiyonu ve inkretin sistemdeki defekt ile karakterizedir. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemdeki kronik sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır. Bu nedenle, bu hastalık için etkili ve pratik koruyucu ve terapötik stratejilerin geliştirilmesi zorunludur. Diyabetin tipi her ne olursa olsun, hastanın eğitimi, diyet ve egzersiz tedavinin değişmez öğeleridir. Yeterli glisemik kontrolü sağlamak için zaman içinde ilaçların sıralı olarak eklenmesi gerekmektedir. İnsülinin en büyük glukoz düşürme kapasitesine sahip antidiyabetik ajan olduğunu gösteren kanıtlar vardır ve epidemiyolojik çalışmalar, glisemik kontrolü iyileştirmek ve uzun süreli diyabetik komplikasyon riskini azaltmak açısından faydalarını göstermiştir. Biz bu olgumuzda daha önce yüksek doz insülin kullanmasına rağmen hedefe ulaşılamamış obez hastanın insülin değişikliği ile daha az insülin dozu ile daha konforlu yaşama kavuştuğunu paylaşmak istedik.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 55 yaş erkek hasta bilinen 20 yıldır diyabet tanısı mevcuttu. Diyet uyumu tam olmayan hasta evde kan şekerklerinin yüksek seyretmesi üzerine dahiliye polikliniğine başvurdu. Diyabetine yönelik insülin glarjin 1x110ü, insülin aspart 3x40ü metformin 3x1000mg tb, pioglitazon kullanıyordu. Hastanın kilosu 103kg ve VKI (vücut kitle indeksi): 35,6 idi. Tetkiklerinde hba1c:8,1 kreatin:1,1 GFR:74ml/dk, karaciğer fonksiyon testleri normal, trigliserit:1047 olan hastaya fenofibrat eklendi. İnsülin glarjin kesilip hastaya insülin glarjin300 1x35ü, insülin aspart 3x14ü olarak düzenlendi, oadleri kesilip hastaya vildagliptin+metformin kombinasyonu 2x1 olarak başlandı.1 ay sonraki kontrolünde tg:288 idi,Hba1c:7,3, kan şekeri takipleri de oldukça regüle idi. Hastanın kilosu 88kg'a VKI ise 30,4e kadar geriledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diabetes Mellitus tedavisinin stratejik amacı, hem spesifik hem de spesifik olmayan komplikasyon riskini azaltmak, oluştuyorsa da ilerlemelerini yavaşlatmaktır. Bu nedenle tedavi stratejileri hastaya özel ve düzenli takiplerle de güncel tutulmalıdır.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ
SEMPOZYUMU
SÖZLÜ SUNUMLAR

HSS-01

DİYABET HEMŞİRELERİNİN AYAK MUAYENESİ YAPMA DURUMLARININ İNCELENMESİ

Neşe Koçakgöl¹, Meryem Kılıç², Nermin Olgun³

¹*Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Gaziantep*

²*Sanko Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep*

³*Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, ömür boyu süren, hasta yakınlarını ve toplumu da ilgilendiren, tedavisi zor ve maliyeti yüksek komplikasyonlara neden olan kronik bir hastalıktır. Diyabetik ayak, diyabetlinin en ciddi ve en ağır komplikasyonlarından biridir. Diyabetin komplikasyonları olarak ortaya çıkan sinir tahribatı ve tıkaçıcı damar hastalığının en çok etkilediği organ alt ekstremitedir. Ayak muayenesi, erken tanı, düzenli izlem ve eğitim, diyabetin neden olduğu amputasyonları %85 oranında önlediği belirtilmektedir. Bu sürecin yönetiminde uzmanlaşmış bir sağlık ekibi olmalıdır. Bu ekip içerisinde diyabet eğitim hemşiresine önemli sorumluluklar düşmektedir. Diyabet eğitim hemşiresi hastaların ayaklarını dikkatlice izlemeli, hasta ve yakınına koruyucu eğitim vermelidir. Çalışma; ülkemizde görev yapan diyabet eğitim hemşirelerinin diyabetik ayak muayenesini ne kadar yapabildiği, yapamıyor ise buna engel olan durumların neler olduğunu saptamak amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Araştırmanın evrenini Türkiye’de çalışan Diyabet Hemşireleri Derneği’ne üye olan 365 hemşire oluşturdu. Araştırmada kullanılan soru formu literatür eşliğinde araştırmacılar tarafından hazırlandı. İçeriğinde hemşirelerin çalışma şartları ve diyabetik ayak muayenesi yapma durumlarına ilişkin 23 soru yer almaktadır. Soru formu “Google Formlar” üzerinde oluşturuldu. Formun linki WhatsApp grubu üzerinden doldurulmak üzere diyabet hemşireleri ile 11 Haziran 2019 tarihinde paylaşıldı. Verilerin değerlendirilmesi “Google Formlar” üzerindeki yanıtlar ve SPSS üzerinde tanımlayıcı istatistikler kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hemşirelerin %60,6’sı lisans, %35,2’si yüksek lisans mezunu, %47,9’u devlet hastanesinde çalışmakta, %85,9’unun diyabet eğitim hemşireliği sertifikası bulunmakta ve ortalama 6.92±6.24 yıldır diyabet hemşiresi olarak çalışmaktadır. Hemşirelerin çalıştıkları kurumda %14,8’in de diyabetik ayak polikliniği, %23,9’ünde diyabetik ayak ekibi, %6,3’ünde podolog, %37,3’ünde yara bakım hemşiresi bulunmaktadır. Hemşirelerin %43,7’ü diyabetlide ayak muayenesini hemşirenin, %38,7’i podoloğun, %17,6’sı hekimin yapması gerektiğini belirtmiş ve %68,3’ünün diyabetlide ayak muayenesi kendisinin yaptığını ifade etmiştir. Hemşirelerin ayak muayenesi için ayırdıkları süre ortalama 9.13±5.73 dakika olup, bir gün içerisinde ortalama 4.52±3.48 hastanın ayak muayenesi yapabildiği tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetlide ayak bakım eğitiminin ve muayenesinin temel sorumluları diyabet hemşireleridir. Hemşirelerin çoğunluğu ayak muayenesi yaptıklarını belirtmiş, ayak muayenesi yapamama nedenleri arasında da en yüksek oranda çevre şartlarının uygun olmadığını belirtmişlerdir. Diyabet hemşireleri için bu konuda uygun ortamın ve gerekli araç gerecin sağlanması, ayak muayenesi için kısa formların geliştirilmesi önem arz etmektedir. Diyabetlinin daha uygun şartlarda ayak muayenesinin yapılması, hemşirenin iş yükünü azaltacak, yapılan işlemi hızlandıracak ve bunun hasta sonuçlarına yansımaları olumlu yönde olacaktır.

HSS-02

DİYABETLİ YAŞLI BİREYLERDE KIRILGANLIK DÜZEYİ İLE YAŞAM KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Yağmur Sönmez¹, Şeyda Özcar²

¹Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Zonguldak

²Koç Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kırılgnlık, biyolojik yaşlanmaya bağlı olarak, fizyolojik rezervlerde ve vücut fonksiyonlarındaki azalma sonucunda strese verilen fizyolojik yanıtın azalmasıdır. Diyabet hem yaşam kalitesinin azalmasına hem de kırılgnlığa sebep olabilen kronik, metabolik bir hastalıktır. Araştırma, yaşlı diyabetli bireylerde kırılgnlık ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi amacı ile planlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırma, bir aile sağlığı merkezi ve bir eğitim araştırma hastanesine başvuran 65 yaş ve üzeri toplam 210 diyabetli birey ile yapılmıştır. Verilerin toplanmasında yaşlı bireylerin sosyo-demografik ve diyabetle alakalı özelliklere ilişkin sorular içeren Yaşlı Bireyi Tanıtıcı Bilgi Formu, Edmonton Kırılgnlık Ölçeği (EFS) ve EuroQol-Genel Yaşam Kalitesi Ölçeği (EQ-5D-5L) kullanılmıştır. Veriler SPSS 24 programında, yüzdellik, basit ve çoklu doğrusal regresyon analizleri ile incelenmiş, anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ kabul edilmiştir.

BULGULAR: Olguların %66,2'si (n=139) kadın, %74,3'ü (n=156) evli, %61,0'i (n=128) ilköğretim mezunudur. Olguların %18'inin (n=38) kırılgn olmadığı, %24,3'ünün (n=51) görünürde savunmasız olduğu, %20,5'inin (n=43) hafif kırılgn olduğu, %20,5'inin (n=43) orta kırılgn olduğu ve %16,7'sinin (n=35) ise şiddetli kırılgn olduğu saptanmıştır. Edmonton kırılgnlık ölçeği ile EQ-5D-5L yaşam kalitesi ölçeği puanları arasında negatif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\beta = -0,662$, $p < 0,001$; $F(1,198) = 154,860$, $R^2 = 0,43$, $p < 0,001$). Yaş arttıkça ($\beta = 0,273$, $p < 0,001$), kadınların erkeklere göre ($\beta = 0,157$, $p < 0,05$) ve aile ile yaşayanların yalnız yaşayanlara göre ($\beta = 0,163$, $p < 0,05$), bekar olanların evli olanlara göre ($\beta = -0,277$, $p < 0,01$) kırılgnlık puanlarının arttığı saptanmıştır. ($F(15,161) = 6,692$, $R^2 = 0,384$, $p < 0,001$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yaşlı diyabetli bireylerin %82'sinde çeşitli düzeylerde kırılgnlık olduğu, kırılgnlık artışı ile yaşam kalitesinin azaldığı saptanmıştır. Araştırma bulguları yaş artışı, kadın olma, aile ile yaşama ve bekar olmanın özelliklerinin kırılgnlığı arttıran özellikler olduğunu göstermiştir. Kırılgnlık ve yaşam kalitesi yaşlı diyabetlilerde düzenli olarak değerlendirilmelidir. Gelecek araştırmalarda bu ilişkinin boyutlarının çok yönlü incelenmesi önerilir.

HSS-03

BAZAL-BOLUS İNSÜLİN TEDAVİSİ OLGU SUNUMU

Ebru Karakiraz

75. Yıl Devlet Hastanesi, Boyabat, Sinop

GİRİŞ VE AMAÇ: Bazal-Bolus insülin tedavisinde 1 veya birkaç öğün ve/veya insülin dozunun atlanması ile tedavi etkinliğinin azalması olasıdır. Bu olgu sunumunda takip edilen vakalarda atlanan öğün ve insülin dozunun yerine konması ile şeker regülasyonunun sağlandığı ve HbA1c değerlerinde iyileşme olduğunu tespit etmek amaçlandı.

YÖNTEM: AKŞ/TKŞ takibi, yeme planı önerileri ile HbA1c takipleri yapıldı.

BULGULAR: Vakaların takibe geldiğinde kan şekeri çizelgelerinde öğlen AKŞ-TKŞ normale yakın iken akşam AKŞ lerinin yüksek olduğu gözlemlendi. Şeker titrasyonuna rağmen aynı doğrultuda değerler geldi. Verilen insülin dozu ve yeme planını doğru uygulamadıkları, geç kahvaltı ve akşam yemeği ile birlikte 3 yerine 2 bolus insülin uyguladıkları tespit edildi.

Bulgular/ Vakalar &Vaka-1 NK &Vaka-2- ZK &Vaka-3 -HM &Vaka-4-BD

Cinsiyet &Erkek &Kadın &Kadın &Erkek

Yaş &56 &72 &58 &70

Boy/Kilo &178/89 &144/57 &152/76 &165/71

DM Öyküsü-Yıl &5 &5 &12+ Meme Kanseri &18

Önceki HbA1c &10,89 &9,19 &12,95 &12,74

Aldığı Tedavi - &NovoRapid &NovoRapid &NovoRapid &NovoRapid

&16-14-16 &3*10 &3*20 &3*10

&Lantus 40 &Levemir 2*22 &Lantus 36 &Levemir 1*26

&- &Glifor 1000 mg 1*1 &Glifor 1000 mg 2*1 +Forziga 5 mg 1*1 &Jardiance 10 mg 1*1

Sonraki HbA1c &7,15 &7,71 &9,51 &8,18

TARTIŞMA VE SONUÇ: DM vakalarında bazal-bolus tedavisinde insülin sayısı tartışmalarının yaşandığı günümüzde, öğün ve bolus insülin sayısını atlamanın tedaviyi olumsuz etkilediği yönünde de araştırmalar bulunmaktadır.

4 vakamız da, beslenme ve bolus uygulamasına sadık davranmayarak, üstelik eksik geri bildirim ile şeker regülasyonunu yanlış yönlendirmekte ve daha yüksek HbA1c değerlerine sahipti.

Vakalara diyabet okulunda diyetisyen tarafından, kontrollere geldiklerinde genellikle tarafımdan beslenme plan ve önerileri yapıldı.

Vakalar kontrole geldiğinde KŞ takip çizelgelerini inceledim. Geç kahvaltı ve akşam yemeği ve akşam yemeği öncesinde çayla birlikte öğüne yakın bir ara öğün yediklerini sorguladım.

HSS-03 (Devam)

Öğün ile birlikte atlanan bolus insülin dozunun, şeker regülasyonunda hataya sebep olacağı ve tedavi etkinliğini azaltacağı, öğün atlamadan yeme planlarına ve doz atlamadan bolus insülin uygulamalarına uymaları gerektiğini tekrar anlattım.

Vakalarda, HbA1c değerlerinin daha kabul edilebilir değerlere yaklaşması, bazal-bolus insülin tedavisinde bolus insülin uygulama sayısının öğün sayısı ile birlikte azaltılmamasını destekler yönde bulgular ortaya kondu.

vaka 1 kş takip

Kullandığı OAD İlaç
Kullandığı İnsülin

16.11.2020

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Panartesi	71	145	83	140				
Salı			82	159				
Çarşamba					227	232		
Perşembe	80	172						
Cuma			83	165				
Cumartesi					234	172		
Pazar	71	191			215	256		

vaka 1 kş takip 2

Kullandığı OAD İlaç
Kullandığı İnsülin

16.11.2020

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Panartesi	87	119	94	124				
Salı					125	190		
Çarşamba	86	141						
Perşembe			99	152				
Cuma					113	175		
Cumartesi	80	149						
Pazar			89	147	136	167		

vaka 1 tahlil

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
BİYOKİMYA VE İLAHİSİZ TESTLER MERKEZİ
BİYOKİMYA LABORATUVARI SONUÇ RAPORU

Hasta Adı: N. K. K.

Yaş: 42

Sex: K

Referans Aralıkları:

Parametre	Referans Aralığı	Değer	Yorum
Hemoglobin	130-160 g/L	142	
Hematokrit	37-47 %	42	
Ortalama Hücre Hacmi	100-120 fL	100	
Hemoglobin A1c	5,7-6,4 %	7,1	H
Hemoglobin A1c	5,7-6,4 %	7,1	H

vaka 2 kş takip

Kullandığı OAD İlaç
Kullandığı İnsülin

16.11.2020

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Panartesi	114	176			194	242		
Salı			147	157	246	281		
Çarşamba					254	183		
Perşembe	97	153						
Cuma			126	141				
Cumartesi					237	252		
Pazar	99	141						

vaka 2 kş takip 2

Kullandığı OAD İlaç
Kullandığı İnsülin

16.11.2020

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Panartesi					143	164		
Salı	112	119						
Çarşamba			141	151				
Perşembe					114	160		
Cuma	119	159						
Cumartesi			129	155				
Pazar	100	145			141	169		

vaka 2 tahlil

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
BİYOKİMYA VE İLAHİSİZ TESTLER MERKEZİ
BİYOKİMYA LABORATUVARI SONUÇ RAPORU

Hasta Adı: Z. K. K.

Yaş: 42

Sex: K

Referans Aralıkları:

Parametre	Referans Aralığı	Değer	Yorum
Hemoglobin	130-160 g/L	142	
Hematokrit	37-47 %	42	
Ortalama Hücre Hacmi	100-120 fL	100	
Hemoglobin A1c	5,7-6,4 %	7,1	H
Hemoglobin A1c	5,7-6,4 %	7,1	H

HSS-03 (Devam)

vaka 3 kş takip

Kullandığı OAD İlaç: (1400 - 1200) / 200 mg (1000)
Kullandığı İlaçlar: (1400 - 1200) / 200 mg (1000)

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Pasartest			111	192				
Nak			160	176	165	142		
Çarpantı	85	143						
Parasetol			416	36				
Cama					180	249		
Comarcel	150	140						
Pazar			123	143	174	248		

vaka 3 kş takip 2

Kullandığı OAD İlaç: H... M...
Kullandığı İlaçlar: H... M...

	SABAH		ÖĞLEN		AKŞAM		GECE	
	AC	TOK	AC	TOK	AC	TOK	Saat 23	Saat 03
Pasartest	106	178						
Nak			120	195	196	164		
Çarpantı					114	161		
Parasetol	114	154						
Cama	36	140	150	168				
Comarcel					150	172		
Pazar	102	146	114	167				

vaka 3 tahlil

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
BOYABAT T.C. DEVLET HASTANESİ
MERKEZ LABORATUVAR SONUÇ RAPORU

H... M...

Test Adı	Referans Aralığı	Değer	Yorum
TSH	0,1 - 0,4 mIU/L	0,10	
TSH	0,1 - 0,4 mIU/L	0,10	

vaka 4 tahlil

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
BOYABAT T.C. DEVLET HASTANESİ
MERKEZ LABORATUVAR SONUÇ RAPORU

B... D...

Test Adı	Referans Aralığı	Değer	Yorum
TSH	0,1 - 0,4 mIU/L	0,10	
TSH	0,1 - 0,4 mIU/L	0,10	

vaka bilgileri

Bulgular/ Vakalar	Vaka -1 - NK	Vaka-2 - ZK	Vaka-3 - HM	Vaka-4 - BD
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Kadın	Erkek
Yaş	56	72	58	70
Boy/Kilo	178/89	144/57	152/76	165/71
DM Öyküsü - Yılı	5	5	12 (+Meme Kanseri)	18
Önceki HbA1c	10,89	9,19	12,95	12,74
Aldığı Tedavi - sonra	NovoRapid 16-14-16 + Lantus 40 ► (Öğlen 14 ünite uygulanmamış)	NovoRapid 3*10 + Levemir 2*22 – Glifor 1000 1*1 ► (Öğlen 10 ünite uygulanmamış) Coraspin 300(1*1), Coversil 5mg (1*1), Ator (1*1)	NovoRapid 3*20 + Lantus 36 ► (Öğlen 20 ünite uygulanmamış) Glifor 1000mg (2*1) + Forziga 5 mg (1*1)	NovoRapid 3*10 + Levemir 1*26 ► (Öğlen 10 ünite uygulanmamış) Jardiance 10 mg 1*1
Sonraki HbA1c	7,15	7,71	9,51	8,18

HSS-04

NÖROPATİ TANISI ALAN DİYABETLİ BİREYLERDE, PGE (PROGRESİF KAS GEVŞEME EGZERSİZİ) VE FTSM (FARKINDALIK TEMELLİ STRES AZALTICI MEDİTASYON) TEKNİKLERİNİN NÖROPATİK AĞRI ŞİDDETİ, YORGUNLUK VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nur İzgü², Zehra Gök Metin², Canan Karadaş², Leyla Özdemir², Nuran Metinarıkan¹,
Demet Çorapçioğlu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği, Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik polinöropati gelişen hastalarda, şikayetlere yönelik olarak progresif kas gevşeme egzersizleri (PGE) ve farkındalık temelli stres azaltıcı meditasyon teknikleri (FTSM) uygulanabilir. Bu araştırma ağırlı diyabetik nöropatisi olan bireylerde PGE ve FTSM'nin nöropatik ağrı şiddeti, yorgunluk ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini karşılaştırmak amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Ankara Üniversitesi Tıp fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğinde takip edilen ve çalışmaya alınan 64 diyabetik nöropatili hasta, PGE, FTSM ve kontrol grubu şeklinde üçe ayrılmıştır. Her bir gruptaki hastadan Kişisel Bilgi Formu, VAS skalası, FACIT Yorgunluk ölçeği ve NePIQoL yaşam kalitesi ölçeği ile bilgi alınmış daha sonra grup içi uygulama eğitimi verilmiştir. Birinci gruba PGE uygulama eğitimi, ikinci gruba FTSM uygulama eğitimi, üçüncü gruba ise sadece diyabet bilgilendirme eğitimi verilmiştir. Eğitim verilen uygulamalara 12 hafta boyunca hergün 20 dk devam edilmesi istenmiş ve hastalar uygulamaların devamı açısından her gün telefonla aranmış ve kontrol edilmiştir. 12. hafta tekrar veri toplama anketleri ile hastalardan bilgi toplanmış ve hastalardan 14. haftaya kadar eğitimi verilen uygulamaları kesmeleri istenmiştir. 14. hafta sonunda veriler tekrar toplanmış ve değerlendirme yapılmıştır.

BULGULAR: Tüm gruplar 60,0-64,0 yaş aralığında olup çoğunluğunu kadınlar oluşturmuştur. Hastaların diyabet tanı süreleri 15 yıl ile 17 yıl arasında değişmektedir. Bütün hastaların en az bir ko-morbid hastalığı bulunup, çoğunluğu ilaç+ insülin tedavisi almaktadır. Nöropatik yakınmalara yönelik ilaç kullanımı %60,9-70,0 arasında değişmektedir. Hastalar sıklıkla geceleri ve ayaklarda yakınma belirtmiştir. Çalışma sonucunda VAS skoruna göre, 12. haftada PGE ve FTSM gruplarında kontrol grubuna göre yakınmalarda olumlu yönde anlamlı farklılık görülmüş ($P<0,05$) bu olumlu fark 14. haftada PGE grubunda devam etmiş ancak FTSM grubunda devam etmemiştir. Yorgunluk ölçeğine göre, 12. ve 14. hafta sonunda PGE grubunda anlamlı fark görülmüştür. ($p<0,05$) Yaşam kalitesi ölçeğine göre 12. ve 14. haftalarda anlamlı fark görülmemiştir.

HSS-04 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: PGE ve FTSM egzersizi uygulayan hastalarda VAS skalasına göre 12. hafta ağrı şiddetinde anlamlı düzeyde azalma görülmüş, 12.-14. hafta arası egzersizlere devam edilmediği dönemde ise PGE nin etkisinin halen devam ettiği görülmüştür. Bu sonuç bu egzersizlerin nöropatik ağrı üzerine olumlu yönde etkili olduğu hipotezini doğrulamıştır. PGE nin yorgunluk düzeyini anlamlı düzeyde azalttığı ancak FTSM nin yorgunluk üzerine etkisinin olmadığı görülmüştür. Her iki egzersizin de yaşam kalitesi üzerinde etkili olmadığı izlenmiş bu PGE ve FTSM nin yaşam kalitesi üzerine etkisi yoktur hipotezini desteklemiştir.

Araştırma gruplarının VAS skorları karşılaştırması

Ölçüm zamanı	PGE Grubu (medyan) (Ç1-Ç3)	FTSM Grubu (medyan) (Ç1-Ç3)	Kontrol Grubu (medyan) (Ç1-Ç3)	Test değeri *	P	Fark**
0. gün	4,5(2,0-8,0)	5,0(2,0-8,0)	5,0(2,0-7,0)	0,93	0,625	-
12. hafta	4,0(1,5-6,5)	4,0(1,0-8,0)	5,0(2,0-8,0)	9,98	0,007	1-3,2-3
14.hafta	4,0(1,0-6,0)	4,0(2,5-8,0)	5,5(2,0-8,0)	9,08	0,011	1-3

* Kruskal Wallis Testi **post-hoc Test: bonferonni testi

Araştırma gruplarının FACIT yorgunluk ölçeğine göre karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	PGE Grubu Medyan (Ç1-Ç3)	FTSM Grubu Medyan (Ç1-Ç3)	Kontrol Grubu Medyan (Ç1-Ç3)	Test Değeri *	P	Fark**
0.Gün	35 (14-51)	36 (6-49)	34 (15-47)	1,94	0,378	-
12. hafta	39 (18-50)	37 (24-49)	35 (17-41)	8,02	0,018	1-3
14.hafta	39 (18-51)	37 (17-47)	35 (16-46)	6,29	0,043	1-3

* Kruskal Wallis Testi **Post-hoc test: Bonferonni testi

Araştırma Gruplarının Yaşam Kalitesi (NePIQoL) Skorlarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	PGE Grubu	FTSM Grubu	Kontrol Grubu	Test Değeri	P
0.Gün	157 (120-189)	164 (91-184)	134 (119-187)	1,60	0447
12. Hafta	168 (134-197)	164 (113-193)	158 (89-179)	4,70	0,095
14. Hafta	161 (132-197)	162 (97-187)	157 (103-178)	3,04	0,219

*Kruskal Wallis Testi

HSS-05

DİYABET KONUSUNDA HİZMETİÇİ EĞİTİM YAPAN HEMŞİRELERİN HİZMETİÇİ EĞİTİM KONULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Yeliz Demirhan¹, Sultan Yurtsever Çelik², Belgin Bektaş³, Nurdan Yıldırım⁴, Giray Erdoğan⁵, Selda Çelik⁶, Nermin Olgun⁷, Semra Erdoğan⁸

¹Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kocaeli

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

³Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir

⁴Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Ankara

⁵Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Zübeyde Hanım Yüksekokulu, Niğde

⁶Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Yüksekokulu, İstanbul

⁷Hasan Kalyoncu Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu

⁸Diabetes Hemşireliği Derneği Yönetim Kurulu Üyesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda, diyabet eğitimi veren hemşirelerin hizmetiçi eğitim konularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Veriler, mobil uygulama üzerinden 12 sorudan oluşan anketle Eylül 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında toplanmıştır. 241 hemşire katılmış olup çalışma süreleri, yıllık eğitim verme sıklığı ve konuları, kendilerini yeterli görme durumları, kendilerini geliştirme konusundaki görüşleri yer almıştır. Veriler SPSS-23 ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: 241 hemşirenin çoğunluğu erişkin endokrinoloji ve pediatri bölümlerinde çalışmaktaydı. %42.3 (101)'i çalışma süresi 1-5 yıl arasındadır. Hemşirelerin %78.8'inin hizmetiçi eğitim verdiği, %73.4'ünün yılda bir kez, % 64.3'ünün tüm kliniklere eğitim verdiğini belirlenmiştir. Hizmet içi eğitimde verdiği konular; %86.4'ü kan şekeri ölçüm sıklığı ve teknikleri, % 86'sı diyabet teknolojileri, %84.7'si insülinler ve hipoglisemi, %52.9'u ayak bakımı, %57.9'u bağışıklama başlıklarıyla kategorize edilmiştir. Hemşirelerin %51.9'u diyabet eğitiminde kendini yeterli bulduğunu, % 35.7'si yeterli bulmadığını, %12.4'u cevap vermemiştir. Hemşirelerin kendilerini yetersiz gördüğü konular; %25.9 özel durumlarda diyabetli takibi, %24.1 cerrahi öncesi hazırlık ve sonrası takip, %15.1 Diyabet ketoasidoz tedavisi, %14.2 çocukluk çağı, erişkin, yaşlı, gebe takibikonularını kapsamaktadır. Hemşirelerin %46.1'i diyalize giren ve kan şekeri regüle olmayan hastaların takibinde, %40'ı diyabet eğitimi ve tedavisinde kendisini yeterli görmektedir. Konulara göre kendilerini yeterli bulma durumları (1, en düşük - 10, en yüksek puan); %39'u hipoglisemi ve tedavisinde, %30.9'u hiperglisemi ve tedavisinde, % 18.7'si oral antidiyabetiklerin kullanım zamanı ve etkileri konusunda yeterli gördüğünü belirtmiştir. Eksiklerin giderilmesi için %42.5'i eğitim verilmesi gerektiğini düşünürken, %23.3'ü boş bırakmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: 241 hemşirenin, çoğunluğu yılda bir kez tüm kliniklere hizmet içi eğitim vermekte, yarısından fazlası ise diyabet eğitimi ve tedavisinde kendilerini yeterli görmektedir. Hizmetiçi eğitimde en çok anlatılan konuların; insülin uygulamaları, kan şekeri ölçüm sıklığı ve teknikleri, diyabet teknolojileri ve hipoglisemi olduğu tespit edilmiştir. Kendilerini en yetersiz gördükleri konular; özel durumlardaki diyabetli takibi ve cerrahi öncesi hazırlık ve sonrası takip, insülin infüzyonları hazırlanması olmuştur. Bu konularda eğitici hemşirelere eğitimler verilmesi sonucuna ulaşılabilir. Hemşireler eksik oldukları konularda %23 internet sitesinden ve %18 makalelerden faydalandığını belirtmiştir. Eğitimlerin derneğimizin internet sitesinde, kongre, sempozyum ve bölgesel eğitimlerle desteklenmesinin gerektiği kanısına varılmıştır.

HSS-06

BİR DEVLET HASTANESİNDE ÇALIŞAN SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA DİYABET RİSKİNİN BELİRLENMESİ

İkbal Güven¹, Mihran Küçük², Gülden Temel³

¹Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Ankara

²Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Sağlık Bakım Hizmetleri Müdürlüğü, Ankara

³Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Sağlık Bakım Hizmetleri Müdürlüğü İdari Birim, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tüm dünyada ve ülkemizde giderek artan halk sağlığı sorunlarından biri olan Tip 2 Diabetes Mellitus (Tip2DM), asemptomatik seyredebilen ve/veya ilerleyici karakterde kronik, metabolik bir hastalıktır. Sağlık çalışanlarının uzun ve yoğun çalışma saatleri, yeme alışkanlıkları, fiziksel egzersiz kısıtlılıkları ve stresli çalışma koşulları gibi faktörler metabolik açıdan olumsuz etkenlerdir. Bu çalışma bir devlet hastanesinde çalışan sağlık çalışanlarının diyabet riskinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Tanımlayıcı tipte yapılan araştırma 01 Eylül-01 Aralık 2019 tarihleri arasında bir devlet hastanesinde çalışan sağlık çalışanlarından araştırmaya katılmayı kabul eden 223 kişi ile yüz yüze görüşme yöntemi ile yapılmıştır. Araştırmada sosyo-demografik anket formu ve Tip2DM Risk Tanılama Formu (FINDRISK) kullanılmıştır. Yüzdeler ve ortalama olarak verilen bulgular istatistiksel olarak anova, independent samples t-testi ve korelasyon yöntemleriyle hesaplanmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılanların %86.5'i kadın, yaş ortalaması 41.17 ± 6.90 , %88.3'ü evli, %60.1'i lisans mezunu, %62.8'i hemşire, uyku saati 7.14 ± 1.12 , meslek yılı 19.5 ± 8.06 , haftalık çalışma saati 47.46 ± 12.95 , bel çevresi 87.51 ± 11.77 , beden kitle indeksi (BKİ) ortalamaları 25.74 ± 4.23 olup; %35.9'unun hafif kilolu, %16.6'sının obez olduğu saptanmıştır. Randomize kan şekeri ortalamaları 101.64 ± 23.00 , %59.6'sının kronik hastalığı yok, %38.1'i sigara kullanıyor, %92.4'ü alkol kullanmıyor, %55.6'sı nöbet tutuyor, %51.4'ü vardiyalı çalışıyor. Açlık durumunda; katılımcıların %9.4'ünde soğuk terleme, %28.7'sinde ellerde titreme, %16.1'inde uyku hali, %45.3'ünde şiddetli açlık hissi, %28.3'ünde sinirlilik, %10.3'ünde de çarpıntı olduğu saptanmıştır. Günün herhangi bir saatinde yaşadıklarınız sorusuna; %19.7'si ağız kuruluğu, %15.7'si çok su içme, %14.8'i sık idrar yapma, %34.1'i iştah açıklığı ve çok yemek yeme, %23.8'i gece idrara kalkma belirtilerini yaşadıkları saptanmıştır. Diyabet riski ile eğitim durumu (F:4.45;p<0.05), kronik hastalık (F:3.96;p<0.05), nöbet tutma durumu (F:3.85;p<0.05) arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Yaş (r:0.38;p<0.05), kilo (r:0.13;p<0.05), bel çevresi (r:0.62;p<0.05), BKİ (r:0.69;p<0.05), meslek yılı (r:0.31;p<0.05) bulguları arttıkça diyabet riski de artmaktadır. FINDRISK ölçeğine göre katılımcıların diyabet riski, %30.9'unda düşük, %29.1'inde hafif, %18.8'inde orta, %21'inde yüksek/çok yüksek olarak tespit edilmiştir. FINDRISK puan ortalaması $9,88 \pm 5,18$ 'dir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmaya katılanların %21'inin Tip2DM açısından yüksek/çok yüksek riske sahip olduğu saptanmıştır. Sağlık çalışanlarında Tip2DM riskini azaltmak için, yıllık diyabet taramalarının yapılması, diyabet koruma programlarına katılmaları, çalışma saatlerinde ve sisteminde yapılacak iyileştirmeler, beslenme alışkanlıklarının değişimi, düzenli fiziksel aktivite planlarının yapılması önerilmektedir.

HSS-07

TEST ÖNCESİ ANKSİYETENİN ORAL GLUKOZ TOLERANS TEST SONUÇLARINA ETKİSİ

Yeliz Demirhan¹, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹, Ayfer Peker², Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Canan Baydemir³

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Podoloji Bilim Dalı, Kocaeli

³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızın amacı, oral glukoz tolerans testi (OGTT) hemen öncesindeki anksiyetenin, test sonuçları üzerine etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı polikliniğinde OGTT endikasyonu konulan ve bu testin aynı poliklinikte tarafımızca yapıldığı hastalar dahil edildi. Çalışmaya katılmaya gönüllü her hastaya testten hemen önce durum anksiyete ölçeği (STAI) verildi. Bu ölçekte, hastanın demografik verileri dışında, boyu, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçülüp not edildi. Ölçek uygulaması dışında ek bir tetkik veya işlem yapılmadı. Hastanın OGTT sonrası bakılan plazma kan şekeri (KŞ) değerleri kaydedildi.

BULGULAR: 516 hastanın; 358'i (%69.4) kadınlardan oluşmaktadır. Çalışmaya katılanların yaş ortalaması 42.6, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 30.5, bel çevresi ortalaması 105 cm bulunmuştur. 271 kişinin birinci derece yakınında diyabet öyküsü olduğu saptanmıştır. Ailede birinci derece yakınlarında diyabetli bireylerin bulunma öyküsü ile STAI skoru (STAI) arasında fark bulunmamıştır ($p=0.408$). Evli bireylerin VKİ ve bel çevresi bekar bireylere göre daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.017$ ve $p<0.001$). Yaş, vücut ağırlığı, VKİ ve bel çevresi ile OGTT sonuçları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Tüm katılımcıların OGTT sonucu: 288 (%56) normal (0. Dakika KŞ <100 mg/dL ve 120. Dakika KŞ <140 mg/dL), 30 (%6) bozulmuş açlık glukoz (BAG) (0. Dakika KŞ $100-125$ mg/dL), 37 (%7) bozulmuş glukoz toleransı (BGT) (120. Dakika KŞ $140-199$ mg/dL), 9 (%2) BAG ve BGT, 149 (%29) Diabetes Mellitus (DM) (0. Dakika KŞ >126 mg/dL veya 120. Dakika KŞ >200 mg/dL) tanısı almıştır. Çalışmanın primer sonlanım noktası olan OGTT sonucuna göre oluşturulan bu beş grup ile STAI'si arasındamultinomial lojistik regresyon analizine göre bir ilişki saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmamızda, 516 hastanın test öncesi anksiyetesinin OGTT sonuçlarına etkisi değerlendirilmiştir. Anksiyetenin metabolik sendrom ve bozulmuş glukoz metabolizmasına neden olduğuna yönelik bulgular literatürde belirtilmiştir. Test sonuçlarına göre ortaya çıkan beş grup ile test öncesi anksiyetenin arasında bir ilişki beklenilen aksine saptanmamıştır. Bu nedenle, sosyal ortamın yanlış bilgilendirmelerine maruz kalan toplumun OGTT'ye karşı olan önyargısına bağlı gelişen test anksiyetesinin yanlış pozitif sonuçlara sebep olmadığı sonucuna varılabilir.

HSS-08

COVID-19 PANDEMİ SÜRECİNDE TÜRK MEDYASINDA “HEMŞİRELİK”

Gülhan Coşansu¹, Giray Erdoğan²

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

²Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Zübeyde Hanım Sağlık Yüksekokulu, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, Niğde

GİRİŞ VE AMAÇ: Hemşireler sağlık ekibinin vazgeçilmez üyelerinden biridir ve hemşirelik sağlığın iyileştirilmesinin yanısıra sağlığın korunması ve geliştirilmesi için önemli sorumluluklar yüklenen bir meslektir. Ülkemizde hemşirelik hizmetlerinin sunulduğu, toplumun hemşireler ve hemşirelik hizmetleri konusundaki bilgi düzeyi ve görüşüyle yakından ilgilidir. Toplum, hemşireleri iletişim araçları tarafından gösterildiği gibi algılamakta insanlar hemşireler hakkındaki bilgisini güncel hasta hemşire ilişkisinden çok kitle iletişim araçlarından ve medyanın çizdiği hemşire imajından almaktadır. Bu açıdan medyanın sunduğu imajı anlamak önemlidir. Covid-19 pandemisiyle, sağlık çalışanları arasında en büyük insan gücünü oluşturan ve sürecin içinde aktif yer alan hemşirelerin etkinliği, rolü ve toplumsal imajı yeniden sorgulanmaya başlamıştır. Bu çalışmanın amacı Covid-19 pandemi sürecinde hemşireler ve hemşirelik mesleği konusunda elektronik medyada çıkan haberleri incelemek ve hemşirelik imajının medyadaki haber diline nasıl yansıtıldığını ortaya çıkarmaktır.

YÖNTEM: Araştırmada, ana akım medyanın internet haber sitelerinde erişilen haber metinlerindeki hemşirelik kavramı ve ele alınış biçimini çözümlenmek amacıyla, niteliksel içerik analizi yöntemi kullanıldı. Çalışmada, dünyada hastalığın görülmeye başladığı Aralık 2019 tarihi ile normalleşme sürecinin başladığı Haziran 2020 tarihleri arasında haber ve medya kategorisinde ülkemizde en fazla takip edilen 3 internet haber sitesi (www.hurriyet.com, www.sozcu.com, www.milliyet.com) incelendi. Bu sitelerin belirlenmesinde bağımsız ölçüm platformu “Smilarweb” in ölçüm sonuçlarından yararlanıldı. İnceleme esnasında “Hemşire” ve “Hemşirelik” anahtar kelimeleriyle taramalar yapıldı. Tarama sonucunda 3 farklı sitede toplamda 833 habere ulaşıldı. Bu haberler içerisinden aynı olaydan bahseden ve haberlerin başlıklarından içeriklerine kadar birbirleri ile özdeş olanlar(331) çalışmadan çıkarıldı. Kalan 502 haber içerik analizi yapılarak “Haber Türü”, “Haber Konusu”, “Haber İçeriği”, “Haberin toplumdaki Hemşirelik İmajına Etkisi”, “Haberin Covid-19 Pandemisiyle ilişkisi”, “Haberde Fotoğraf Varlığı” ve “Anahtar Kelime ile Haber Konusu Uyumu” gibi farklı temalarda sınıflandırıldı.

BULGULAR: İnceleme sonucunda Covid-19 salgınının ortaya çıkmasıyla birlikte medyada doğrudan hemşirelik ile ilgili olan haberlerin sayısında bir önceki yılın aynı dönemine oranla (569) artış olduğu gözlemlenmiştir. Bu süreçte en fazla haberin Nisan (227) ayında yapıldığı bulgulandı. Haberlerin detayları tablo 1’de gösterilmiştir. Buna göre, haberlerin en çok “Gündem” türünde verildiği (243), en fazla içeriğin hemşirelerin kişisel yaşamını (118) konu edindiği ve sadece 11 haberin bilimsel içerikle üretildiği saptandı.

HSS-08 (Devam)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Covid-19 pandemisi ile mücadelede kilit insan gücü olan hemşirelerin bu süreçte Türk medyasında daha fazla yer bulduğu ve mesleğe olumlu imaj kazandıracak haberlere yer verildiği görülmüştür.

Bulgular Tablosu

1	HABER TÜRÜ									
	Gündem	Mağazın	Eğitim	Spor	Ekonomi	Köşe yazısı	Dünya	Yerel Haber	Diğer	
502*	243 (%48)	26	10	12	27	51	109	17	7	
2	Haberin Konusu									
	Hemşireye Teşekkür	Hemşirelik Eğitimi	Hemşirelik İstikamı	Hemşirelerin kişisel yaşamı (başarı, başarısızlık, sosyal faaliyetler, olaylara tepki olma, ölüm)	Hemşirelik Çalışma Koşulları	Hemşirelik Mesleğinde Yaşanan Sorunlar	Hemşireli sayışı, atamalar ve Personel İstihdamı	Özlük hakları	Dijital	Hemşirelik ile ilgili diğer
	39	9	16	118 (%23)	74	74	52	18	3	99
3	HABERİN İÇERİĞİ									
	Bilimsel					Bilimsel Değil				
	11					491(%97)				
4	HABERİN TOPLUMDAKİ HEMŞİRELİK İMAJINA ETKİSİ									
	Olumlu			Olumsuz			Değerlendirilemedi			
	212(%42)			30			260(%51)			
5	HABER COVID-19 PANDEMİSİ İLE İLİŞKİLİ Mİ?									
	Evet					Hayır				
	341(%62)					161				
6	HABERDE FOTOĞRAF VAR MI?									
	Evet					Hayır				
	502					---				
7	EVET İSE FOTOĞRAF İÇERİK İLE İLİŞKİLİ Mİ?									
	Evet					Hayır				
	502					---				
8	ANAHTAR KELİME İLE HABER KONUSU UYUMLU MU?									
	Evet					Hayır				
	305(%60)					197				
9	ANAHTAR KELİMELER İLE BULUNAN HABERLERİN KONUSU DOĞRUDAN HEMŞİRELİK İLE İLGİLİ Mİ?									
	Evet					Hayır				
	305(%60)					197				

*Aralık 2019- Haziran 2020 tarihleri arasında çalışmaya dahil edilen toplam haber sayısı



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

22. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ
SEMPOZYUMU
POSTER SUNUMLAR

HPS-01

SÜREKLİ CİLT ALTI İNSÜLİN UYGULAMASI VE GÜNLÜK ÇOKLU İNSÜLİN UYGULAMASI TEDAVİLERİ ALAN ERİŞKİN TİP 1 DİYABETLİLERDE YAŞAM KALİTESİ VE TEDAVİ MEMNUNİYETİ

Dilek Demirel¹, Mehmet Muhittin Yalçın², İlhan Yetkin³

¹Gazi Üniversitesi, Diyabet ve Obezite Polikliniği, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Ankara

²Gazi Üniversitesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tedavisinde temel hedefler; normale yakın glisemiye sağlamak, hipoglisemi olmaması, yaşam kalitesini iyileştirmek ve gelişebilecek komplikasyonlardan korunmaktır. Tip 1 DM' de optimal kan şekeri düzeyini sağlamak için en uygun insülin uygulama rejimi halen yoğun insülin tedavidir.

Yoğun insülin uygulaması başlıca iki yöntemle yapılmaktadır. Bunlar;

1- Günlük çoklu insülin uygulaması (GÇİU)

2- Sürekli subkütan insülin infüzyonu (SSİİ)

SSİİ ile çoklu insülin enjeksiyon tedavisini karşılaştıran, bu tedavilerin glisemik kontrol üzerine etkilerini gösteren birçok çalışma olmasına rağmen günlük yaşama ve yaşam kalitesi üzerine etkileri ve tedaviden memnun olmaya yönelik araştırmalar daha kısıtlıdır. Araştırmamızda amacımız; iki farklı tedavi seçeneğinin Tip 1 diyabetlilerin yaşam kalitesine ve tedavi memnuniyeti üzerine etkilerini karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Diyabet-Obezite Polikliniği'ne Ocak – Mart 2020 tarihleri arasında başvuran 94 Tip 1 DM çalışmaya dahil edildi. Katılımcılar GÇİU ve SSİİ uygulayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı (Grup 1: GÇİU n:58, Grup 2: SSİİ n:36). Çalışmada, SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ve Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire DTSQ-8 anketleri uygulandı.

BULGULAR: 94 katılımcıdan 58' i GÇİU ve 36'sı SSİİ grubunda idi. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, diyabet yılı, eğitim ve çalışma durumu karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. İstatistiksel anlamlı fark saptanmamasına rağmen SSİİ grubunda kan şekeri takibini günde 3 ve üzerinde yapan (%83.3'e %72.4 p=0.224), diyet uyumu iyi olan (%72.2'ye %53.4 p=0.07) ve karbonhidrat sayımı yapanların (%63.8'e %51.7 p=0.248) sayısı daha fazla saptandı. Günlük kullanılan toplam insülin dozu SSİİ grubunda anlamlı olarak daha azdı (p=0.01). HbA1C düzeyi karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark olmasa da SSİİ grubunda HbA1C düzeyi GÇİU grubuna göre daha düşüktü (8.00 vs 8.65 p=0.147). Yaşam kalitesi ve tedavi memnuniyeti açısından GÇİU ve SSİİ grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SSİİ uygulamalarında GÇİU'ya göre daha az insülin kullanıldığı, anlamlı fark olmasa da bu grupta HbA1C düzeyinin daha düşük olduğu, diyet uyumunun, karbonhidrat sayımının ve evde kan şekeri izleminin daha iyi olduğu saptandı. Ancak Tip 1 DM'lilerin yaşam kalitesi ve tedavi memnuniyetleri açısından, GÇİU ile SSİİ uygulamaları arasında fark saptanmadı.

HPS-02

OLGU SUNUMU: TİP 2 DİYABETLİ HASTADA YAPILAN AYAK MUAYENESİNDE DERİN VEN TROMBOZU SAPTANMASI

Aslıgül Ardıç¹, Melike Kotan¹, Rahime Gözkan¹, Özden Ezgi Üner², Ali Özdemir³, Yaşar Sertbaş³, Nalan Okuroğlu³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi Diyabet Eğitim Birimi, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi Aile Hekimliği, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi İç Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Derin ven trombozu (DVT), alt ekstremitte venlerinde gelişen trombüslerle onun dallarında ortaya çıkan tıkanıklık ve kan akımındaki kesintilerin yarattığı durumdur. Damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörler; “damar endotel hasarı, hiperkoagulabilite, staz” olarak, 1856 yılında Virchow tarafından tanımlanmıştır. Diyabetli hastalarda oluşan damar endotel hasarı ile DVT gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Diyabet hastalarının muayenelerinde nörolojik muayenelerine ek olarak vasküler patolojilerin de tanımlanabilmesi için hemşirelerin, yaygın olarak ayak muayenelerini el doppleri kullanarak yapmaları ve diyabetin en sık görülen komplikasyonlarından biri olan vasküler patolojiler hakkında bilgi sahibi olmalarının öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Birimize 74 yaşında erkek hasta nöropati taraması için başvurmuştur. Hastanın öyküsünde, 25 yıldır Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) olup, hipertansiyon (HT), Koroner Arter Hastalığı (KAH), Hipotroidi gibi kronik hastalıkları mevcuttur. 20 paket/ yıl sigara öyküsü vardır. DN4 Ağrı Tanı Anketi uygulandığında puanı “0” olan hastanın şikayeti yoktu. Nöropati taramasında biyotensiyometre cihazı ile vibrasyon duyu testi ve monofilamet 10g testi uygulandığında his kaybına rastlanmadı.

BULGULAR: Hastamızın yapılan fizik muayenesinde sol bacakta kızarıklık, hassasiyet, şişlik, ağrı ve bacaklarda çap farkı, homans bulgusu pozitif olarak tespit edildi. El doppleri ile hastanın periferik nabızlarına bakıldığında nabızlar pozitif, fizik muayene sonuçlarına göre hastada DVT olabileceği düşünüldü, acil olarak kalp ve damar cerrahisine yönlendirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dış merkezde Kalp ve Damar Cerrahisine başvuran hasta yapılan tetkikler sonucu DVT tanısı konulup tedavisi yapılmıştır. Tedavisi biten hasta, 10 gün sonra birimize diyabet takipleri için komplikasyonsuz olarak gelmiştir. DVT zamanında teşhis edilip tedavi edilmediğinde ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Diyabet hastalarında yapılan ayak muayenesinin, diyabete bağlı oluşabilecek nöropati ve vasküler komplikasyonların saptanmasında önemli rol oynamaktadır. Diyabet hastalarının ayak muayenelerinin kapsamlı bir şekilde yapılması ve üzerine geliştirilebilecek stratejiler ile, diyabet hastalarında gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi, morbidite ve mortalite oranlarında azalma sağlayacağını düşünmekteyiz.

HPS-03

14 KASIM DÜNYA DİYABET GÜNÜ ETKİNLİĞİ: DİYABET VE OBEZİTE RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özden Ezgi Üner¹, Yaşar Sertbaş², Meltem Sertbaş², Burak Alkaç², Ömer Kan², Çiğdem Alkaç², Rahime Gözkan³, Melike Kotan³, Aslıgül Ardiç³, Deran Dalbudak Sansar⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi Aile Hekimliği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi İç Hastalıkları, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi Diyabet Eğitim Birimi, İstanbul

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi Beslenme ve Diyet Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma 14 Kasım 2019 Dünya Diyabet Gününde Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Merkezi önünde kurulan standta ücretsiz kan şekeri ölçümünü, tansiyon ölçümünü, bel çevresi ölçümünü ve tanita yapılmasını kabul eden 125 bireye yapılan random diyabet ve obezite taramasıdır, diyabet ve obezite açısından farkındalık oluşturmak amacıyla tanımlayıcı –kesitsel olarak planlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırmada standart glukometre ile parmak ucu kapiller kandan glukoz ölçümü, tansiyon ölçümünde SCIAN model LD-533 kullanıldı, tanita body composition analyzer BC 418-MA ile tanita ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Araştırmaya katılan 125 bireyin 89'ü (%71,2) kadın, 36'sı (%28,8) erkektir. Bireylerin yaş ortalaması 47,75±13,43, boy ortalaması 162,08±9,95, kilo ortalaması 78,60±14,84'tü. Bel çevresi kadınlarda ortalama 95,87±13,73, erkeklerde ortalama 96,56±11,25 cm'di. Katılımcıların 12 (% 9,6) sinde DM, 13(%10,4)'ünde hipertansiyon, 9(%7,2)'unda hipotroidi vardı. Diyabet ve hipertansiyon birlikteliği olan hasta 5(%4)'ti. Daha önceden DM varlığı bilinmeyen 1 kişinin kan şekeri randomize ölçümlerde 300 mg/dl olarak saptanarak DM tanısı konuldu. Diyabeti bulunmayan kişilerde DM'si bulunan hastalara göre bel çevresi (93,72 ± 13,11 ve 103,5 ± 7,81) ve kan sekerleri (105,6 ± 19,71 ve 147,42 ± 61,94) belirgin olarak yüksek saptandı (p< 0,05). Diğer parametreler olan BMI (29,22± 5,43 ve 30,64 ± 5,62), yağ oranı (31,77 ± 9,6 ve 33,14 ± 8,6), kas oranı (18,65 ± 4,46 ve 17,87 ± 2,32), sistolik tansiyon (129,42 ± 17,55 ve 135,83 ± 17,83), diyastolik tansiyon (80,16 ± 12,38 ve 79,58 ± 10,68) değerlerinde diyabeti olan ve olmayanlar arasında anlamlı fark saptanmadı (p> 0,05). Katılımcılarda BMI'ne göre 30 altı olan 60 (% 48) kişi saptanmış iken, BMI'i 30 ve üzeri (obezite) olanların sayısı ise 65 (% 52)'ti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: 14 Kasım dünya diyabet farkındalık gününde diyabet merkezimiz önünde yapılan randomize taramada diyabet varlığı % 9,6 iken obezite varlığı BMI' ne göre % 52 olarak saptandı. Bel çevresinin diğer parametrelere göre özellikle diyabetlilerde yüksek olarak gelmesi önemli bir takip parametresi olarak gösterilmiştir.

HPS-04

MAGNEZYUMUN GESTASYONEL DIABETES MELLITUS ÜZERİNDEKİ OLASI ETKİLERİ

Güliden Anataca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Magnezyum (Mg) eksikliği diyabetik hastalarda sık gözlenen bir bulgudur. Magnezyum karbonhidrat ve lipid metabolizmasında yer almakta, insülin sekresyonu ve hücrelerin glukoz alımında etkisi nedeniyle glukoz döngüsünde rol aldığı düşünülmektedir. Bu nedenden dolayı Diabetes Mellitusta (DM) oldukça önemli rolü vardır. Yapılan çalışmalara özellikle glisemik kontrolü iyi olmayan diyabetlilerde hipomagnezemi oldukça sık görülmektedir. Vücutta birçok görevi olan magnezyumun, eksikliğinin nedenleri arasında; diyetle yetersiz alım, gastrointestinal emilim yetersizliği, gastrointestinal ve renal sistemde kayıp artışı ve gebelik gibi gereksiniminin arttığı durumlar yer almaktadır. Magnezyum, insülin sekresyonunu v hücrelerin glukoz alımını etkileyerek glukoz homeostazısını etkileyebilmektedir. Azalmış plazma intraseluler magnezyum insülin direncinde etkili olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda magnezyumdan zengin beslenmenin glukoz metabolizmasının kontrolünde ve insülin duyarlılığının artmasında etkisinin olduğunu bildirilmiştir.

YÖNTEM: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) gebelik döneminde sık karşılaşılan gebelik sırasında ortaya çıkan glukoz intoleransına bağlı olarak gelişen bir komplikasyondur. Gebelik sürecinde yeni hücre oluşumu sebebiyle magnezyum ihtiyacı artmaktadır. Gebelik döneminde Amerikan Gıda ve Beslenme Kurulu ve Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nda magnezyumun diyet referans alım değerini 300 ile 400 mg/gün olarak tavsiye edilmektedir. Yine Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması gebe ve emziren kadınların Türkiye genelinde günlük ortalama magnezyum alımlarını sırasıyla 256 ve 269 mg olarak saptamıştır. Gebelikte magnezyum eksikliği hem annenin hem de bebeğin sağlığı için risk oluşturabilmektedir. Gebelikte magnezyum eksikliğinin hipertansiyon, GDM, erken doğum, intrauterin büyüme geriliği gibi problemlere katkı sağladığı belirtilmektedir. Ayrıca makrozomi, preeklampsi sezaryen doğum, gebelik haftasına göre düşük doğum ağırlıklı bebekler, neonatal hipoglisemi riskinde artış ile ilişkilendirilmektedir.

BULGULAR: Gebenin anamnezinde magnezyum eksikliği belirtilerinde magnezyum desteği gerekli olabilir. DSÖ, gebelik döneminde, eklampsi ve preeklampsinin Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Derneği ise erken doğum ve preeklampsinin tedavisinde magnezyum sülfat kullanımını desteklemektedir. Yapılan çalışmalarda GDM'ü olan kadınların, gebe olmayan ve gebeliği normal olan kadınlara göre serum magnezyum seviyesinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Gebelik haftası 24-28 hafta olan kadınlarla yapılan bir çalışmada GDM olan kadınlarda GDM olmayan kadınlara oranla serum magnezyum düzeyi daha düşük ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca magnezyum desteği alınan daha az oranda yenidoğan hiperbilirübinemi görülmesine ve hastanede kalış süresine neden olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gebe bireylerin değerlendirilmesi ve takibinin yapılmasında GDM risk faktörlerini bilmek önemlidir. Gebelik düşünen anne adaylarına gebelik döneminde oluşabilecek gestasyonel diyabet ile ilgili eğitiminin verilmesi oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. GDM tanısını alan gebenin magnezyum gereksiniminin ve serum magnezyum düzeyinin kontrolünde oldukça önemlidir. Gebelikte yeterli ve dengeli beslenmeye dikkat edilmeli, magnezyum açısından zengin olduğu kabul edilen tam tahıllar, baklagiller, kuruyemişler ve balık gibi besinler diyetle yer almalıdır. Bu bağlamda GDM'li bireylerin diyetle magnezyum alımının değerlendirilmesi de önem taşımaktadır.



Rakamlar 5. 1955 arasında göstermektedir.

TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

56.
ULUSAL DİYABET
KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

03 - 10
KASIM
2020



Yeni Normal'e uygun ONLINE Kongre

iİNDEKS

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

ADAŞ, Mine	22
AKAL YILDIZ, Emine	39
AKALIN, Sema	27
AKBABA, Gülhan	18
AKBAY, Esen	20
AKTÜRK, Müjde	12, 37
ARAL, Yalçın	33
ARIKAN DURMAZ, Şenay	24
ARIKAN, Ender	17
ARSLAN, Metin	19
ARSLAN, Perihan	41
AVHAN, Nevin	41
AZAL, Ömer	27

-B-

BALCI, Mustafa Kemal	37
BARUTÇU, Ali	23
BAŞKAL, Nilgün	27
BAYRAKTAR, Fırat	13, 14, 23, 32, 34, 36
BEKTAŞ, Hicran	38
BESLER, Tanju	20
BOULTON, Andrew J.M.	31

-C-

CEYHAN, Mehmet	33
----------------	----

-Ç-

ÇAKIR, Mehtap	13
ÇEHRELİ, Rüksan	40
ÇELİK, Selda	37
ÇETİNARSLAN, Berrin	19
ÇOLAK, Ramis	30
ÇORAKÇI, Ahmet	19
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	31

-D-

DAĞDELEN, Selçuk	11, 23
DAMCI, Taner	33
DANACI, Mehmet	19
DİNÇÇAĞ, Nevin	40

EMRAL, Rifat	31
ERBAŞ, Tomris	15
ERDOĞAN, Gürbüz	16
ERDOĞAN, Mehmet	38
ERDOĞAN, Murat Faik	15
ERDOĞAN, Semra	36, 37, 38
EROĞLU ALTINOVA, Alev	13, 14, 36, 41
ERSOY, Reyhan	15
ERSÖZ, Halil Önder	30

-F-

FENKÇİ, Semin	29
---------------	----

-G-

GÖRPE, Uğur	31
GÜLDİKEN, Sibel	12
GÜLLÜ, Sevim	15, 32
GÜNDOĞDU, Sadi	21

-H-

HATUN, Şükrü	15, 40
HEKİMSOY, Zeliha	23

-İ-

İLKOVA, Hasan	13, 14, 15, 35, 41
İMAMOĞLU, Şazi	28

-K-

KADIOĞLU, Pınar	16
KARAKILIÇ, Ersen	17
KARŞIDAĞ, Kubilay	27, 28, 39
KAYA, Ahmet	13, 32, 41
KEBAPÇI, Nur	13
KELEŞTEMUR, Fahrettin	14
KOYUNOĞLU BİNGÖL, Neslihan	40
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	21
KUTLU, Mustafa	28

-M-

MERCANLIGİL, Meral	39
--------------------	----

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-N-

NAR, Aslı 21

-O-

OLGUN, Nermin 35, 36

-Ö-

ÖZCAN, Şeyda 37

ÖZER, Emel 39

ÖZER, Eşref 26

ÖZYAZAR, Mücahit 30

-P-

PAMUK, Barış Önder 30

PEK, Sümer 34

-S-

SALMAN, Serpil 20

SALTOĞLU, Neşe 11

SARGIN, Mehmet 12, 38

SARI, Ramazan 22

SARIAKÇALI, Barış 16

SATMAN, İlhan 23, 39

SAYGILI, Füsün 12, 27

SEBİLA DÖKMETAŞ, Hatice 13

SERTER, Rüştü 15, 20

SİPAHİOĞLU, Fikret 32

SÖZEN, Tümay 32

-Ş-

ŞAHİN, İbrahim 28, 37

ŞARER YÜREKLİ, Banu 37

-T-

TANAKOL, Refik 34

TARKUN, İlhan 11, 19

TAŞAN, Ertuğrul 21

TETİKER, Tamer 11, 27

TUNCEL, Ercan 29

TÜZÜN, Dilek 25

TÜZÜN, Mehmet 33

-U-

USMAN, Aydan 31

UYSAL, Ali Rıza 23

UYSAL, Canan 41

-Ü-

ÜNAL, Serhat 27

ÜNÜBOL, Mustafa 18

-V-

VATANSEVER, Özgül 37

YALÇIN, Muhittin 24

YAVUZ, Dilek 15

YETKİN, İlhan 33

-Y-

YILMAZ, Candeğer 33

YILMAZ, Hamiyet 25

YILMAZ, M. Temel 23, 28, 32, 34, 39

YUMUK, Volkan Demirhan 28

YÜKSEL, Arif 16

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

AÇIKGÖZ, Gürkan	33
ADAŞ, Mine	28
AKAL YILDIZ, Emine	39
AKARSU, Ersin	20, 65
AKINCI, Barış	32
AKYOL, Aslı	41
ALTUNBAŞ, Hasan Ali	20
ARITICI, Gözde	41, 83
ATİK ALTINOK, Yasemin	40
ATMACA, Aysegül	27
AVHAN, Nevin	29
AYDIN, Hasan	23
AYVAZ, Göksun	32

-B-

BAKINER, Okan	32, 33
BALCI, Ali	11
BALCI, Mustafa Kemal	20
BALOŞ TÖRÜNER, Füsün	13
BARUTÇU, Ali	23, 69
BAŞ, Firdevs	15
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, Neslihan	23
BAYRAKTAR, Fırat	14, 23, 35, 39
BAYRAKTAR, Miyase	28
BAYRAKTAROĞLU, Taner	20
BAYRAM, Fahri	19
BEKTAŞ, Belgin	12, 36, 38
BESLER, Tanju	20, 41
BİLEN, Habib	19
BOLU, Erol	20
BOULTON, Andrew J.M.	31
BOZKIRLI, Emre	19

-C-

CANDER, Soner	13
CANTÜRK, Zeynep	20
CEYHAN, Mehmet	33
CİNGİ, Asım	31

-Ç-

ÇAKIR, Mehtap	13
ÇEHRELİ, Rüksan	29, 40
ÇELİK, Selda	36, 37
ÇERASİ, Erol	14

ÇETİNKALP, Şevki	12, 19, 27, 28
ÇIKIM SERTKAYA, Ayşe	13
ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman	20

-D-

DAĞDELEN, Selçuk	11, 28, 33
DAMCI, Taner	31, 33
DEĞERTEKİN, Ceyla Konca	27
DEMİR, Kadir	19
DEMİR, Özgür	15
DEMİR, Tefvik	15
DEMİRHAN YUMUK, Volkan	28
DEYNELİ, Oğuzhan	19, 29
DİNÇÇAĞ, Nevin	20
DİNÇER, Yıldız	16, 61
DOĞRUJEL, Hakan	20

-E-

ECDER, Tefvik	15
ELİUZ TİPİCİ, Beyza	40
ERDEM DEMİRHAN, Yeliz	35, 75
ERDOĞAN, Giray	38
ERDOĞAN, Mehmet	33
ERDOĞAN, Semra	38
EREN, Mehmet Ali	13
ERGE, Sema	40
ERSOY, Canan	33
EVRAN, Mehtap	13, 58

-G-

GÖKÇE, Tuğba	41
GÖKMEN ÖZEL, Hülya	41
GÖNEN, M. Sait	28
GÜL, Kamile	27
GÜLLÜ, Sevim	27
GÜNEY, Engin	19
GÜRLEK, Alper	20

-İ-

İLKOVA, Hasan	14, 31, 34, 35, 39
İPEKÇİ, Süleyman	13

-K-

KAHRAMAN, Behice	12
KARGÜN, Sinem	20

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KARŞIDAĞ, Kubilay	27, 39	ŞAHİN, İbrahim	32
KAYA, Ahmet	13, 14	ŞARER YÜREKLİ, Banu	13, 15, 31
KEBAPÇILAR, Levent	12		
KESER, Alev	41	-T-	
KESİKTAŞ, Erol	11	TEMİZHAN, Ahmet	15
KESKİN, Ela	33	TUĞ, Tuğbay	23
KILIÇOĞLU, Önder	11	TUZCU, Alpaslan Kemal	19
KIYICI, Sinem	23		
KIZILTAN, Gül	39	-U-	
KOÇAKGÖL, Neşe	37	UNCU, Hakan	23
KRESPİ, Yakup	15	URHAN, Emre	29, 70
KULAKSIZOĞLU, Mustafa	15		
KUTLUTÜRK, Faruk	19, 63	-Ü-	
		ÜNAL, Serhat	27
-O-		ÜNLÜHIZARCI, Kürşad	29
OKTAY, Sevgi	35	ÜSTAY, Özlem	28
OLGUN, Nermin	35		
OŞAR SİVA, Zeynep	31	-V-	
		VATANSEVER, Özgül	37
-Ö-			
ÖNGEN, Zeki	28	-Y-	
ÖRÜK, Gonca	12, 51	YAVUZ, Dilek	24, 28
ÖZBEY, Yıldız	37	YAYLALI, Güzin Fidan	20
ÖZCAN, Şeyda	35	YETKİN, İlhan	33
ÖZER, Emel	29, 40	YILDIRIM, Hande Deniz	37, 77
ÖZKAN, Çiğdem	27	YILDIRIM, Nurdan	37
ÖZKAYA, Mesut	19	YILDIZ, Alaattin	27
		YILDIZ, Bülent Okan	33
-P-		YILMAZ KAVCAR, Simge	12, 37
PEK, Sümer	14	YILMAZ, Candeğer	39
PEKER, Ayfer	11, 37	YILMAZ, M. Temel	14, 32, 35, 39
		YILMAZ, Murat	13
-S-		YILMAZ, Yusuf	32
SABUNCU, Tefvik	23	YOLAÇAN İŞERİ, Ceren	12, 56
SALTOĞLU, Neşe	11, 47	YURTSEVER ÇELİK, Sultan	37, 79
SANCAK, Seda	31		
SARI, Ramazan	34	-Z-	
SATMAN, İlhan	23	ZOR, Hakan	11
SAYGILI, Füsün	12, 39		
SEÇKİNER, Selda	41		
SERT, Murat	11, 44		
SEZER, Kerem	19		
SÖNMEZ, Alper	28		
-Ş-			

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-

ADAŞ, Mine	PS-05
AKAGÜN, Tülin	PS-02
AKALIN, Aysen	PS-04
AKAR, Tarık	SS-20
AKGÜL BALABAN, Yasemin	PS-53, PS-54
AKIN, Şafak	SS-07
AKKUŞ, Gamze	SS-30
AKSU, Aslı	PS-06
AKTAR, Aydın	PS-48
AKTAR, Merve	PS-48
ALAKUŞ, Ömer Faruk	PS-20
ALAYLAR, Yücel	SS-24
ALİKAŞİFOĞLU, Mehmet	SS-05
ALKAÇ, Burak	HPS-03
ALKAÇ, Çiğdem	HPS-03
ALP, İlknur	PS-23
ALTAY, Feride Pınar	PS-21
ALTUNKANAT, Derya	SS-25
ANATAKA, Güliden	HPS-04
ARAÇ, Eşref	PS-20
ARAL, Ferihan	SS-25
ARDA, Hayri Üstün	SS-14
ARDIÇ, Aslıgül	HPS-03, PS-45
ARDIÇ, Aslıgül	HPS-02
ARICI, Mustafa	PS-07
ARTİME, Esther	PS-08
ATAÇ, F Belgin	SS-02
ATMACA, Ayşegül	PS-42
AVCI, Gülru	PS-25
AYDEMİR, Başak	PS-01
AYDEMİR, Harun	SS-29
AYDEMİR, Mustafa	PS-40
AYDIN, Büşra	SS-05
AZAL, Ömer	SS-07

-B-

BAĞIROV, Azer	PS-29
BALABAN, Hüseyin	PS-53, PS-54
BASCIL TUTUNCU, Neslihan	SS-02
BAŞTUĞ, Dursun	PS-13
BAYDEMİR, Canan	HSS-09
BAYKAL, Rıza Gökhan	SS-05
BAYLAN, Süleyman	PS-02

BAYRAKTAR, Fırat	SS-14
BAYRAKTAROĞLU, Taner	SS-20, SS-03
BAYSAN, H.pınar	SS-02
BAYYİĞİT, Akif	PS-05
BEKTAŞ, Belgin	HSS-06
BELEN, Erdal	PS-05
BİNİCİ, Doğan Nasır	SS-24
BOZBAY, Abdülkadir	SS-21
BOZBAY, Damla Sebhan	SS-21
BOZKUŞ, Özlem	SS-04
BOZKUŞ, Yusuf	SS-10, PS-21
BÜYÜKKABA, Mitat	PS-33

-C-

CAN, Mustafa	SS-29
CANDEMİR, Aytaç	SS-28
CANDEMİR, Burcu	SS-07
CANTÜRK, Zeynep	HSS-09, SS-16
CİCİ, Zeynep Tahire	PS-17, PS-18
COŞANSU, Gülhan	HSS-10
COŞKUN, Ahmet	PS-01
COŞKUN, Meriç	PS-36
COŞKUNPINAR, Ender	SS-25
CÖMERT, Bilgin	SS-14

-Ç-

ÇAĞATAY, Penbe	SS-25
ÇAĞLAYAN, Kenan	PS-34
ÇAKLILI, Özge Telci	SS-17
ÇAKMAK, Ramazan	SS-15, SS-17, SS-18
ÇALAPKULU, Murat	PS-10
ÇALIKOĞLU, Fulya	SS-13
ÇALIŞKAN BURGUCU, Hatice	SS-29
ÇAYDERE, Muzaffer	SS-01
ÇELİK, Mehmet	PS-23
ÇELİK, Selda	HSS-06
ÇETİN, Yonca	SS-16
ÇETİNARSLAN, Berrin	HSS-09, SS-16
ÇETİNKALP, Şevki	SS-28
ÇOLAK, Ramis	PS-42
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	HSS-05
ÇORDAN, İlker	SS-29
ÇULHA, Cavit	SS-01

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-D-

DAĞLIOĞLU, Gülçin	SS-06
DEDE, Zarife Tuğçe	PS-16
DEMİRCİ, İbrahim	SS-07
DEMİREL, Burak	PS-08
DEMİREL, Dilek	HPS-01
DEMİRHAN, Yeliz	HSS-06, HSS-09, SS-16
DİAZ, Silvia	PS-08
DİKBAŞ, Oğuz	PS-02
DİNÇÇAĞ, Nevin	SS-17, SS-18
DOĞAN GÜN, Banu	SS-20
DOĞAN, Bahar Funda	PS-05
DÖKMETAŞ, Hatice Sebile	PS-37
DÖKMETAŞ, Meriç	PS-37

-E-

EFE, Fatma Belgin	PS-04
ELİUZ TİPİCİ, Beyza	SS-25
ERBAŞ, Tomris	PS-07, SS-05
ERDOĞAN, Giray	HSS-06, HSS-10
ERDOĞAN, Semra	HSS-06
ERDÖL, Mehmet Akif	PS-14
EREL, Cansu	SS-18
EREL, Pınar	PS-27
ERSÖZ GÜLÇELİK, Neşe	SS-07
ERTEM, Rabia Ela	PS-46
EVREN, Bahri	SS-21

-F-

FARZALİYEVA, Aydan	PS-21
FIRAT, Sevde Nur	SS-01

-G-

GEZER, Emre	HSS-09, SS-16
GİDER, Ayçanur	PS-44
GÖK METİN, Zehra	HSS-05
GÖKOSMANOĞLU, Feyzi	PS-22
GÖNCÜOĞLU, Enver Şükrü	PS-16, PS-17, PS-18
GÖRGEL, Ahmet	PS-03
GÖRGEL, Sacit Nuri	PS-03
GÖZKAN, Rahime	HPS-02, HPS-03, PS-45
GÜL, Kamile	SS-04
GÜL, Nurdan	SS-17, SS-18, SS-13

GÜLLÜ, Sevim	SS-12
GÜLSOY KIRNAP, Nazlı	SS-10, PS-21
GÜNDÜZ, Fulya	PS-23
GÜNENDİ, Zafer	SS-11
GÜNGÖR, Çağla	PS-44
GÜNHAN, Hatice Gizem	PS-27
GÜVEN, İkbâl	HSS-08
GÜVERCİN, Güray	PS-26
GÜVERCİN, Merve Hatice	PS-26

-H-

HABERAL, Mehmet	SS-10
HACİŞAHİNOĞULLARI, Hülya	SS-15
HAYMANA, Cem	SS-07
HERNANDEZ, Ignacio	PS-08
HÜCÜMENOĞLU, Sema	SS-01

-İ-

İÇEN, Gamze	SS-06
İDİZ, Cemile	SS-17
İDRİSOĞLU, Cem	PS-37
İMANOVA YAGHJİ, Narimana	PS-42
İMRE, Eren	PS-27
İZGÜ, Nur	HSS-05
İZLİMEK, Uğur Can	SS-30

-J-

JABRAYİLOV, Jabrayil	PS-07
----------------------	-------

-K-

KALKAN, Ahmet Toygar	PS-04
KALKAN, Ziya	PS-20
KAN, Ömer	HPS-03
KAPAR, Caner	SS-17
KARA, İsmail	SS-23
KARACA, Hüsnü Cem	PS-11
KARADAŞ, Canan	HSS-05
KARAGÜN, Barış	SS-26, SS-30
KARAHAN, Büşra	SS-24
KARAKILIÇ, Ersen	PS-01
KARAKİRAZ, Ebru	HSS-04
KARAKÖSE, Melia	SS-29
KARAKURT, Feridun	SS-29
KARAKUŞ, Dilek	PS-11

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

KARŞIDAĞ, Kubilay	SS-17, SS-18, SS-13
KARTAL BAYKAN, Emine	PS-15
KAYA, Yasemin	PS-23
KEBAPÇI, Medine Nur	PS-04
KESKİN, Oğuzhan	PS-44
KILIÇ KAN, Elif	PS-42
KILIÇ, Cihan	SS-13
KILIÇ, Meryem	HSS-01
KILIÇLI, Mehmet Fatih	PS-37
KINIK, Sibel	SS-02
KIRAÇ UTKU, İrem	PS-33
KIZILASLAN, Deniz	PS-37
KOCABAŞ, Muhammet	SS-29
KOÇ, Ahmet	PS-26
KOÇAKGÖL, Neşe	HSS-01
KORKMAZ, Fatma Nur	SS-12
KOTAN, Melike	HPS-02, HPS-03, PS-45
KOYUN, Sedrettin	PS-20
KÖKCÜ, Gülcan	SS-14
KULAKSIZOĞLU, Mustafa	SS-29
KUMBASAR, Abdulkaki	PS-33
KURT, Cem	SS-03
KURUTAŞ, Ergül Belge	SS-04
KUŞKONMAZ, Şerife Mehlika	SS-01
KÜÇÜK, Mihran	HSS-08
KÜÇÜKKAYA, Onur	SS-14
-L-	
LAY, İncilay	SS-05
LEBREC, Jeremie	PS-08
-M-	
MEMMEDZADE, Hidayet	PS-29, PS-30 PS-28
MERAY, Jale	SS-11
MERİÇ, Coşkun	SS-07
METİNARIKAN, Nuran	HSS-05
MUSLU, Berkay	SS-18
MUTLU, Ümmü	SS-17, SS-18
MÜDERRİS, İptisam İpek	PS-13
-N-	
NALBANTGİL, Sanem	SS-28
NASIFOVA, Vefa	SS-17

-N-

NORRBACKA, Kirsi PS-08

-O-

OĞUZ, Ayten	SS-04
OK, Ayşe Merve	SS-17, SS-18
OKUROĞLU, Nalan	HPS-02
OLGUN, Mehtap Evran	SS-06
OLGUN, Nermin	HSS-06, HSS-01
OLMUŞÇELİK, Oktay	PS-37
OLTULU, Pembe	SS-29
ORAN, Hande	SS-20

-Ö-

ÖMER, Beyhan	SS-25
ÖRÜK, Güzide Gonca	PS-11
ÖZCAN ÇETİN, Elif Hande	PS-14
ÖZCAN, Şeyda	HSS-02
ÖZÇAYLAK, Süleyman	PS-20
ÖZDEMİR, Ali	HPS-02, PS-45
ÖZDEMİR, Leyla	HSS-05
ÖZİŞİK, Hatice	SS-28
ÖZKAN, Hanişe	PS-33
ÖZKAN, Zeynep	SS-20
ÖZKÖK, Hüseyin	SS-14
ÖZTÜRK ÜNSAL, İlknur	PS-10
ÖZTÜRK, Gülistan Bahat	SS-13
ÖZTÜRK, Zeynep	SS-24

-P-

PALANDUZ, Şükrü	SS-25
PEKER, Ayfer	HSS-09

-R-

ROMERA, Irene	PS-08
RZAYEV, Elşad	PS-29

-S-

SAKIZ, Davut	PS-10
SANDALCI YILDIRIM, Beste Ekin	PS-07
SANSAR, Deran Dalbudak	HPS-03
SARIBEYLİLER, Göktaş	SS-17, SS-18
SATMAN, İlhan	SS-25
SAYDAM, Başak Özgen	SS-14

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

SELÇUKBİRİCİK, Özlem Soyluk	SS-18	TÜTÜNCÜ, Tanju	SS-02
SELEK, Alev	HSS-09, SS-16	TÜZÜN, Dilek	SS-04
SENCAR, Muhammed Erkam	PS-10	-U-	
SERTBAŞ, Meltem	HPS-03, PS-45	USLU, Serhan	PS-48
SERTBAŞ, Yaşar	HPS-02, HPS-03, PS-45	-Ü-	
SEVER, Ümran	PS-06	ÜLGEN, Cansu	SS-04
SİCRAS, Antoni	PS-08	ÜNER, Özden Ezgi	PS-45, HPS-02, HPS-03
SOLMAZ, Ihsan	PS-20	ÜSTAY, Özlem	PS-27
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	SS-15	ÜSTÜNDAĞ, Ayten	SS-23
SOYLUK, Özlem	SS-13	ÜZÜM, Ayşe Kubat	SS-18, SS-13
SÖNMEZ, Yağmur	HSS-02	-V-	
SÖNMEZ, Yusuf Alper	SS-07	VERDİ, Hasibe	SS-02
SÖZEN, Mehmet	HSS-09, SS-16	-Y-	
SUNER, Aslı	SS-28	YAKUT, Yusuf	PS-20
SÜTLÜOĞLU, Ömer Faruk	PS-02	YALÇIN, Mehmet Muhittin	HPS-01
-Ş-		YALÇIN, Yaprak	SS-02
ŞAHİN, İbrahim	SS-21	YAMAN KALENDER, Derya Sema	PS-11
ŞAHİN, Murat	SS-04	YARAR, Zeliha	SS-29
ŞAHİN, Nurullah	PS-13	YETKİN, İlhan	SS-11, HPS-01
ŞAHİNER, Elif	SS-13	YILDIRIM, Nurdan	HSS-06
ŞEKER, Ezgi Dilan	PS-17	YILDIZ, Tülin	SS-08
ŞENDUR, Süleyman Nahit	SS-05	YILMAZ, Ayşenur	SS-17
ŞENEŞ, Mehmet	SS-01	YORULMAZ, Gökknur	PS-04
ŞENOCAK, Emre	PS-45	YURTSEVER ÇELİK, Sultan	HSS-06
ŞİMŞEK, Cem	PS-07	YÜKSEL, Bağdagül	SS-07
ŞİMŞEK, Dilek	PS-12, PS-12	-Z-	
-T-		ZUHUR, Sayid Shafi	SS-08
TABAK, Ömür	PS-33	ZUHUR, Şenay	SS-08
TAN, Sefa	SS-11		
TAŞCILAR, Öge	SS-20		
TEKİN, Sakin	SS-20		
TEKİN, Yunus	PS-20		
TELCİ ÇAKLILI, Özge	SS-15		
TELEK, Mine	PS-16, PS-18		
TEMEL, Gülден	HSS-08		
TETİKER, Tamer	SS-26, SS-30		
TİMURTAŞ, Eren	PS-45		
TOFE POVEDANO, Santiago	PS-08		
TONGUÇ, Menşure	PS-13		
TUĞRUL, Gamze Akkuş	SS-26		
TURHAN İYİDİR, Özlem	PS-21		
TURHAN, Aykut	PS-15		



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

09 - 13 HAZİRAN 2021
HİLTON BODRUM

www.diyabetkongresi.org



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

☎ 0 212 296 05 04 ☎ 0 212 296 85 50

✉ turkdiab@turkdiab.org

🌐 www.turkdiab.org

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

CONSENSUS
kongre & organizasyon

CONSENSUS KONGRE & ORGANİZASYON
SERVİSLERİ TIC. LTD. STİ.

☎ 0 212 280 66 11 pbx ☎ 0 212 280 66 69

✉ diyabet@consensustourism.com

🌐 www.consensustourism.com