



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

PROGRAM VE ÖZET KİTABI

www.diyabetkongresi.org



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

PROGRAM VE ÖZET KİTABI

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



İÇİNDEKİLER

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

Önsöz	2
Kurullar.....	3-4
Özet Bilimsel Program.....	5-8
Teknoloji Kursu.....	9
Diyabetik Nöropatiden Diyabetik Ayağa.....	10
İnsülin Tedavi Kursu.....	11
Kongre Bilimsel Programı	12-32
23. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu.....	33-36
23. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu.....	37-40
Poster Sunumu Programı.....	41-44
Konuşma Özetleri	45-222
Sözlü Sunumlar.....	223-272
Poster Sunumlar	273-314
23. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Sözlü Sunumları.....	315-320
İndeks.....	321-329

Saygıdeğer Meslektaşlarım,

Dünyada son gelişmelerden sonra, tıp bilimi önemli giderek artmakta ve başdöndürücü değişim ve gelişmeler olmaktadır. Artık tıp biliminde bilginin yarılanma süresi 2.5- 3 yıla inmiştir. Bu hızlı gelişmelere ve bilgi değişimine ülkemiz olarak ayak uydurmamız ve Atatürk'ün ifade ettiği gibi, çağdaş bilim düzeyinin öncüsü olmamız gerekir.

Değerli meslektaşlarım, son bir yılda yaşamımızda çok önemli değişimler oldu. Sürekli değişim ve yenilenmenin önüne tüm dünyayı olumsuz etkileyen COVID-19 pandemi çıktı. COVID 19 pandemisi toplumda, dünyada ve evrende anlaşılmayan konu ve sorunların sadece pozitif bilimin ışığı altında çözülebileceğinin farkındalığını artırmasını sağladı.

Değerli meslektaşlarım, bilimin en önemli özellikleri; iyi dizayn edilmiş, doğru ölçümlerle elde edilmiş verileri incelemesi, buradan kanıta dayalı veriler çıkartması ve uygulamalarında da bu kanıta dayalı bilgileri ilgili alanlara yansıtmasıdır.

Dünyada ve ülkemizde ciddi bir halk sağlığı sorunu olan Diabetes Mellitus alanında da bu kurallar çerçevesinde bu güne kadar "56 kez Ulusal Diyabet Kongrelerini" başarı ile gerçekleştirdik. 57. Ulusal Diyabet Kongresinde de aynı başarılı çizgiyi sürdürmenin gayretinin yanı sıra, çağdaş gelişmeleri de içselleştiren yeni bilimsel katkılarla çitayı daha da yükseltmek amacındayız.

Bu yıl 1921 yılında insanlığın yaşamını değiştiren İnsülinin keşfinin 100. Yılı olması bu kongreye tarihi bir misyon yüklemekte ve önemini artırmaktadır.

Bu amaçla bu yıl bilimsel kurulumuzu tüm ülkemizi kapsayacak şekilde tecrübeli hocaların yanı sıra, genç ve dinamik öğretim üyelerini bir araya getirerek oluşturduk. Bu vesile ile bilimsel kurul üyelerimize teşekkür ederiz.

Değerli meslektaşlarım, 57. Ulusal Diyabet Kongresi 01 Haziran - 04 Haziran 2021 tarihinde Bodrum/Muğla'da yapılacaktır. Bu da çok özlediğimiz birbirimizi yakından görme şansı verecektir. Yine kongremizde diyabetin güncel tüm alanları, yerli ve yabancı bilim insanlarının katkıları ile sizlerle paylaşılacaktır.

Kongrede ana program dışında bilimsel kurslar, Diyabet Hemşireliği Sempozyumu ve Diyabet Diyetisyenliği sempozyumu yer almaktadır.

Bu kongrede konuşmacı ve oturum başkanı olarak görev alan tüm meslektaşlarımıza ve hocalarımıza ayrıca kongreyi destekleyen ilaç endüstrisine teşekkürü borç biliyoruz.

Değerli arkadaşlarım, bilim paylaştıkça ve yaygınlaştıkça değerlenir düşüncesi ile Bodrum'un çok güzel bölgesinde sizlerle birlikte olacağımız için mutluyuz.

Saygılarımızla

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
(2021 Yılı Dönem Koordinatörü)

Prof. Dr. İlhan Yetkin
57. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi Başkanı

Prof. Dr. Mehmet Sargin
57. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın
57. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
(2021 yılı UDDK koordinatörü)

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. İlhan Tarkun

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. İlhan Yetkin

Prof. Dr. Mehmet Sargın

Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

Prof. Dr. Nermin Olgun

Prof. Dr. Emine Akal Yıldız

Kongre Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

56. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Diyabet Hemşireliği Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Doç. Dr. Mine Adaş
Doç. Dr. Gülhan Akbaba
Prof. Dr. Barış Akıncı
Prof. Dr. H. Esra Ataoğlu
Prof. Dr. Ayşegül Atmaca
Prof. Dr. Hasan Aydın
Doç. Dr. Kadriye Aydın Tezcan
Doç. Dr. Okan Bakiner
Prof. Dr. M. Kemal Balcı
Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü
Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu
Prof. Dr. Fahri Bayram
Doç. Dr. Selvihan Beysel
Prof. Dr. Habib Bilen
Prof. Dr. Erman Çakal
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
Prof. Dr. Taner Damcı
Doç. Dr. Ceyla Konca Değertekin
Doç. Dr. Özgür Demir
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli
Prof. Dr. Cevdet Duran
Doç. Dr. Filiz Ekşi Haydardedeoğlu
Prof. Dr. Canan Ersoy
Prof. Dr. Reyhan Ersoy
Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Doç. Dr. Mehtap Evran
Prof. Dr. Semin Melahat Fenççi
Prof. Dr. Güzin Fidan Yaylalı
Prof. Dr. Ramazan Gen
Doç. Dr. Süheyla Görar
Prof. Dr. Sibel Güldiken
Prof. Dr. Sevim Güllü
Doç. Dr. Eren Gürkan
Prof. Dr. Cem Haymana
Prof. Dr. Zeliha Hekimsoy

Prof. Dr. Hasan İlkova
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Prof. Dr. Nur Kebapçı
Doç. Dr. Ela Keskin
Doç. Dr. Faruk Kılınç
Doç. Dr. Sinem Kıyıcı
Doç. Dr. Mustafa Koçak
Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu
Prof. Dr. Faruk Kutlutürk
Doç. Dr. Umut Maraşuna
Doç. Dr. Ayten Oğuz
Prof. Dr. Kevser Onbaşı
Doç. Dr. Gonca Öruk
Doç. Dr. Çiğdem Özkan
Doç. Dr. Zafer Pekkolay
Prof. Dr. Mehmet Sargın
Prof. Dr. Füsün Saygılı
Doç. Dr. Alev Selek
Prof. Dr. Alper Sönmez
Prof. Dr. İbrahim Şahin
Prof. Dr. Didem Şen Özdemir
Doç. Dr. Suzan Tabur Düzen
Doç. Dr. Şule Temizkan
Prof. Dr. Tamer Tetiker
Prof. Dr. Oya Topaloğlu
Doç. Dr. Özlem Turhan İyidir
Prof. Dr. Sema Uçak Basat
Doç. Dr. Uğur Ünlütürk
Doç. Dr. Mustafa Ünübol
Doç. Dr. Özlem Üstay
Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın
Prof. Dr. İlhan Yetkin
Doç. Dr. Iğın Yıldırım Şimşir
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Prof. Dr. Murat Yılmaz

* (soyadına göre alfabetik sıra ile)

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4
<p>11:00 - 16:25 TEKNOLOJİ KURSU</p> <p>11:00-11:10 AÇILIŞ</p> <p>11:10-11:50 NEDEN VE NE ZAMAN KAPILER KAN GLUKOZ ÖLÇÜMÜ / SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ KULLANALIM? NASIL YORUMLAYALIM?</p> <p>11:50-12:30 YENİ KUŞAK İNSÜLİN POMPALARI, ENDİKASYON VE KULLANIM ALANI</p> <p>12:30-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:30 POMPA KULLANIMINDA KRİTİK NOKTALAR Karbonhidrat sayımı ve insülin düzeltme faktör hesabı</p> <p>14:30-15:00 Ara</p> <p>15:00-16:25 OLGU ÖRNEKLERİ İLE İNSÜLİN POMPASI VE VEYA SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ</p> <p>Tip 1 Gebede Tip 2</p> <p>17:00-17:30 AÇILIŞ TÖRENİ</p> <p>17:30-18:35 100. YILINDA İNSÜLİN VE DİYABET</p> <p>20. Yüzyıldan 21. Yüzyıla İnsülin (1921-2021) İnsülinin 100. yılında Dünya'ya da diyabet: Ne kadar başarılıyız? İnsülinin 100. yılında Avrupa'da diyabet</p> <p>18:35-19:30 AÇILIŞ PANELİ İtiraf Ediyoruz, Diyabet Tedavisinde Başarılı Olamadık</p>	<p>11:00 - 16:10 DİYABETİK NÖROPATİDEN DİYABETİK AYAGA</p> <p>AÇILIŞ</p> <p>11:00-11:20 HİPERGLİSEMİNİN SINIR HÜCRESİNDE YAPTIĞI DEĞİŞİKLİKLER</p> <p>11:20-11:40 DUYSAL / MOTOR / TUZAK NÖROPATİ (TANI VE KLİNİK BULGULAR)</p> <p>11:40-12:00 OTONOM NÖROPATİ (TANI TESTLERİ, KLİNİK BULGULAR, TEDAVİ)</p> <p>12:00-12:30 D. NÖROPATİ TEDAVİ YAKLAŞIMI Ağrıli nöropati tedavisi</p> <p>12:30-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:00 DİYABETİK AYAK, YENİ SINIFLAMA VE TANI KRİTERLERİ</p> <p>14:00-14:30 DİYABETİK AYAK KRONİK YARA TEDAVİSİ</p> <p>14:30-15:00 Ara</p> <p>15:00-16:00 DİYABETİK AYAK KORUNMA VE DİYABET MERKEZİNDE PRATİK UYGULAMALAR (ABI, DOPPLER, AYAK ÜLSERİ, AYAK BAKIMI, ONLEME PRATİK ÖNERİLER)</p> <p>16:00-16:10 KAPANIŞ</p>	<p>11:00 - 16:30 İNSÜLİN TEDAVİ KURSU</p> <p>AÇILIŞ</p> <p>11:00-11:45 İNSÜLİN HORMONU: ETKİ YAN ETKİ / SAKLAMA VE KULLANMA KOŞULLARI</p> <p>11:45-12:30 TİP 1 DM'DE İNSÜLİN KULLANIMININ MATEMATİK KURALLARI</p> <p>12:30-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:00 TİP 2 DM'DE HANGİ İNSÜLİN, NE ZAMAN / NASIL BAŞLAYALIM?</p> <p>14:00-14:30 İNSÜLİN KULLANAN HASTADA BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZİN HEKİM GÖZÜYLE KRİTİK NOKTALARI</p> <p>14:30-15:00 Ara</p> <p>15:00-16:30 İNSÜLİN KULLANAN HASTADA TAKİP VE REJİM DEĞİŞİKLİKLERİ</p> <p>Bazal insüline geçiş İntensif insüline geçiş Hazır karışım insülinler / korformülasyonlara geçiş Ne zaman / nasıl yoğun insülin tedavisinden, OAD / GLP-1RA / baza insüline geçebiliriz?</p> <p>16:15-16:30 KAPANIŞ</p>	<p>23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>13:00-13:30 AÇILIŞ</p> <p>13:30-15:00 OTURUM-1: COVID-19 PANDEMİSİNDE DİYABET YÖNETİMİ</p> <p>Diyabet ve COVID-19'un tıbbi yönetimi, deneyimler ve öneriler Diyabet ve COVID-19'un hemşirelik bakım yönetimi, deneyimler ve öneriler COVID-19 Pandemisinin Avrupa'da ve Türkiye'de diyabet hemşireleri ve diyabetologları üzerindeki etkisi</p> <p>15:00-16:00 SÖZEL BİLDİRİLER (HSS-01 / HSS-04)</p>
19:00-21:30 Akşam yemeği			

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5
<p>08:40-09:40 PANEL 1 Diyabet - Kök Hücre</p> <p>09:40-10:10 KONFERANS 1 Tip 2 diyabetli olgularda heterojenite: Yeni bir sınıflamaya ihtiyaç var mı?</p> <p>10:10-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUMU 1 Tip 2 diyabet tedavisinde hayaller ve hayatlar</p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 2 Diyabet yönetiminde gliceri takip kriterlerinde yeni gelişmeler. HbA1c'in ötesi</p> <p>12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-01 / PS-15) E-POSTER ALANI</p> <p>13:30-14:30 PANEL 4 İnsülin Dışı Diyabet Tedavi Alanları - 1</p> <p>14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUMU 3 Diyabette 5N 1K ile paradigma değişimi "GLP-1 RA"ların tedavideki yeri</p> <p>15:50-16:50 PANEL 7 İnsülin Dışı Diyabet Tedavi Alanları - 2</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 1 LADA / MODY ayrı tanı ve tedavi (vakalarla)</p> <p>17:20-19:00 ÇALIŞTAY Sorundan Çözümüne Merak Ettiklerimiz: Diyabette Hukuki Sorunlar Çalıştayı</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 2 Diyabet ve Beyin</p> <p>09:40-10:10 EASD - PCDE OTURUMU Diyabet tedavisindeki yenilikler</p> <p>10:10-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUMU 2 Tip 2 diyabet tedavisinde 3'le 3: Kardiyovasküler, renal, metabolik yaklaşığın faydaları ve kombinasyonla gelen çoklu fayda</p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 3 Diyabette vasküler komplikasyonların patogenezinde yeni görüşler</p> <p>12:00-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:30 PANEL 5 Diyabet ve Kardiyovasküler Sistem</p> <p>14:30-14:50 Kahve arası</p> <p>14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUMU 4 Diyabeti biliyoruz ve önemsiyoruz, peki ya komplikasyonları?</p> <p>15:50-16:50 PANEL 8 Ektopik Yağlanmanın Diyabetik Organ Disfonksiyonlarındaki Rolü</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 2 Diyabetli hastada antihipertansif tedavi zamanlaması ve hedefleri</p> <p>17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 (SS-01 / SS-05)</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 3 Diyabette Yaşam Tarzı Yönetimi 2021</p> <p>15:50-16:50 PANEL 9 Editöryel Panel - 1</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 3 C-peptid: Klinik uygulamalara katkısı</p> <p>17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 (SS-06 / SS-10)</p>	<p>23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>10:30-12:00 OTURUM-2: DİYABET ÖZ-YÖNETİM EĞİTİMİ VE DESTEĞİ</p> <p>Bakım davranışlarının geliştirilmesi Kamta dayalı diyabet eğitimi uygulamaları</p> <p>12:00-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-15:30 OTURUM-3: VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ</p> <p>Kanser ve diyabet Çölyak ve diyabet Hashimoto troidi ve diyabet</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 4 Yaşlıda diyabet yönetimi</p> <p>17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 3 (SS-11 / SS-15)</p>	<p>23. DİYABET DİYETİSİYENLİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>DİYABET VE ÖBEZİTE YÖNETİMİNDE BESLENME TEDAVİSİ</p> <p>08:40-09:00 Açılış</p> <p>09:00-10:15 COVID-19 PANDEMİSİNDE DİYABETLİ VE ÖBEZİTELİ BİREYDE BESLENME TEDAVİSİ Nutrisional immünlolü ve Covid-19 Covid-19 pandemisinde vücut ağırlığı ve diyabet yönetimi Covid-19 pandemisinde telebeslenme uygulamaları</p> <p>10:15-10:40 Kahve arası</p> <p>10:40-11:20 KONFERANS Türkiye beslenme ve sağlık araştırmacılarından öğrendiklerimiz</p> <p>11:20-12:35 ENDOKRİN BOZUCULAR VE NÜTROSÖTİKLER Endokrin bozucuların immün sistem ve inflamasyon üzerindeki etkileri Endokrin bozucuların obezite ve diyabet üzerindeki etkileri Nutrasüblerin vücut ağırlığı, yönetiminde rolü var mı?</p> <p>12:35-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:15 AYŞE BAYSAL ANIMA KONFERANSI Nobel Ödülleri ve bilimde merakın önemi</p> <p>14:15-14:30 Kahve arası</p> <p>14:30-16:00 DİYABET TEKNOLOJİLERİ VE BESLENME TEDAVİSİ Diyabet teknolojilerine güncel bakış İnsülin infüzyon pompası kullanılan diyabetlerde beslenme tedavisi yaklaşımı Sürekliliğe yönelik sistem kullanımında beslenme davranışlarının değerlendirilmesinin önemi Diyabet yönetiminde diital sağlık uygulamaları: Faydaları ve zorlukları</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 5 Vakalarda brittle tip 1 ve tip 2 diyabet (tanımı ve tedavi yaklaşımları)</p>

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5
<p>08:40-09:40 PANEL 10 Diyabetik Mikrovasküler Komplikasyonlarda Tanı ve Tedavide Yeni Gelişmeler</p> <p>09:40-10:10 KONFERANS 4 Tip 1 ve tip 2 diyabette komplet remisyon: %50 şans nasılı yakalanır? 10:10-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUMU 5 Geçmişten geleceğe insülin: Hayat kurtaran keşif 100 yaşında</p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 6 Diyabet tedavisinde kavramsal değişimler, Glukosentrik yaklaşım ile birlikte organosentrik yaklaşım</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 11 Gelecekteki Diyabet Tedavisi</p> <p>09:40-10:10 KONFERANS 6 Tip 2 diyabet patogenezinde inflamasyon: Nerede hata yapıyoruz? Tedavide gelecek hedeflerimiz nelerdir? 10:10-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUMU 6 Pandemi sonrası komplikasyon tsunamisi</p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 7 Keton cisimciklerinin enerji metabolizması, sınırlanmış ve tedavi edilebilirliği</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 12 Glukotoksiste ve Lipotoksistide Organ Spesifik Yaklaşım ve Klinikte Yansımaları</p> <p>10:30-11:30 KONFERANS Türkiye'de diyabet hemşireliğinin profili</p> <p>14:00-14:30 Kahve arası</p>	<p>13:00-14:00 İKİLİ KONFERANS: DİYABET VE EGZERSİZ YÖNETİMİ Tip 1 diyabet için egzersiz önerileri Tip 2 diyabet için egzersiz önerileri</p> <p>14:00-14:30 Kahve arası</p> <p>14:30-15:00 KONFERANS Türkiye'de diyabet hemşireliğinin profili</p>	<p>23. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU 08:45-10:00 DİYABETLİ VE OBEZİTİ BİREYLERDE VÜCUT AĞIRLIĞI YÖNETİMİ Enerji gereksiniminin ve antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi Popüler diyetelem uygulanabilirliği ve sürdürülebilirliği: Kanıt dayalı öneriler? Diyabetli yaşı bireylerde sarkopeniyi nasıl önleyebiliriz? 10:00-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-12:00 BARİATRİK CERRAHİ VE BESLENME TEDAVİSİ Bariatrik cerrahinin metabolik etkileri ve sonuçları Pre-op ve post-op dönemde beslenme tedavisi Post-op dönemde gelişen beslenme ile ilişkili komplikasyonların ve sezgisel yenilenme yönetimi 12:00-13:15 Öğle yemeği</p> <p>13:15-14:30 DİYABETLİ VE OBEZİTİ BİREYDE BESLENME TEDAVİSİ Çocuk ve adolesanlarda Erişkin bireylerde Gestasyonel ve pregestasyonel diyabetli bireylerde 14:30-14:45 Kahve arası</p> <p>14:45-15:45 DİYABET DİYETİSYENLİĞİ DERNEĞİ BEYANI Kanıt dayalı beslenme tedavisi önerileri: 2020'den 2021'e Diyabet diyetisyenlerinin uygulama ve performans standartları 15:45-16:00 KAPANIŞ</p>
<p>12:00-13:30 Öğle yemeği</p> <p>12:00-12:30 E-POSTER SUNUMLARI (PS-16 / PS-31) E-POSTER ALANI</p> <p>13:30-14:30 PANEL 14 Diyabetik Ayak 2021</p> <p>14:30-14:50 Kahve arası</p> <p>14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUMU 8 Glisemik değişiklik ve mikrovasküler komplikasyonlarda Videogipinin rolü Sanovel Diyabet</p> <p>15:50-16:50 PANEL 17 Organ Yetermezlikleri ve Zorlu Koşullarda Diyabet Yönetimi</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 7 Hipoglisemi ayırıcı tanısı, yönetimi ve karışık kavramların aydınlatılması</p> <p>17:20-17:50 KARŞIT GÖRÜŞ 2 Diyabete ünk asit, tedavide potansiyel bir hedef midir?</p> <p>17:50-18:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 5 (SS-21 / SS-25)</p>	<p>13:30-14:30 PANEL 15 Gebelik ve Diyabet: Güncel Tanı, İzlem ve Tedavi Yaklaşımı</p> <p>15:30-16:50 PANEL 18 Editoryel Panel -2</p> <p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 8 Diyabetik kadın ve erkekte seksüel disfonksiyon yönetimi</p> <p>17:20-17:50 KARŞIT GÖRÜŞ 3 Tip 2 DM (HbA1c<%8 de) tedavisinde ilk seçenecek</p> <p>17:50-18:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 6 (SS-26 / SS-30)</p>	<p>16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 9 İlaç ilişkili diyabet ve yönetimi</p> <p>17:50-18:38 SÖZLÜ SUNUMLAR 7 (SS-31 / SS-36)</p>	<p>19:00-21:00 Akşam yemeği</p>	

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4
<p>08:40-09:40 PANEL 19 Diyabetik Yağlı Karaciğer Hastalığı</p> <p>09:40-10:10 KONFERANS 8 Diyabette endokrin ve egzokrin pankreas ilişkisi</p> <p>10:10-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 9 Tip 2 diyabette primer ve sekonder kardiyovasküler korunmada duşluk</p> <p><i>Lilly</i></p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 10 Glukagon ve diyabet: Patofizyoloji ve tedavide yeni gelişmeler</p> <p>13:30-14:30 PANEL 22 Diyabette Aterosklerozu Şiddetlendiren Komorbiditeler</p> <p>14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 11 Diyabetik nöropati tedavisinde kapsama alanını artırılar</p> <p><i>Sanovel</i> diyabet</p> <p>15:50-16:50 KAPANIS PANELE Görelim Artık!</p> <p>16:50-17:20 KAPANIS</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 20 Tanıdan Tedaviye Erişkin Metabolik Hastalıklar Paneli</p> <p>09:40-10:10 KONFERANS 9 Tip 1 ve tip 2 diyabette GIS permeabilitesi - İnflamasyon ilişkisi ve gelişmekte olan yeni tedaviler</p> <p>10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 10 Tip 2 diyabete ile olan uzun ilişkide uyumun önemi ve Vildagliptinin yeri</p> <p><i>NOBEL</i></p> <p>11:30-12:00 KONFERANS 11 Profesyonel / zorlu sporlarda diyabet yönetimi</p> <p>12:00-13:30 Öğle yemeği</p> <p>13:30-14:30 PANEL 23 Editöryel Panel - 4</p> <p>14:30-14:50 Kahve arası</p> <p>14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 12 Diyabet ve diyabete ötesinde altın bir molekül var mı?</p> <p><i>epilim</i> I L A Ç</p>	<p>08:40-09:40 PANEL 21 Editöryel Panel - 3</p> <p>13:30-14:00 DIYABETTE AKILCI İLAÇ Göz Ardi Etiketlerimiz: Kullandığımız İlaçların Kontrendikasyonları ve Etkileşimleri</p>	<p>13:00-14:30 OTURUM-4: "HEMŞİRE DİYABETİ DEĞİŞTİRECEK GÜÇ" PROJESİ YARIŞMASI SONUÇLARI</p> <p>Konuşan insülin kalemleri (Bırmıcılık ödülü)</p> <p>Diyabet dostu beslenme (İkinçilik ödülü)</p> <p>Diyabetli hastaların tırmak bakımında gelişme: Akıllı tırmak makası (Üçüncülük ödülü)</p> <p>Sanal gerçeklik gözlüğü ile verilen diyabet eğiliminin klinik sonuçlara etkisinin incelenmesi (Nazif Bağcıoğlu Özel ödülü)</p> <p>15:00-15:30 KAPANIS</p>
			19:00-21:30 Akşam yemeği

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



01 HAZİRAN 2021, SALI

11:00-16:25 TEKNOLOJİ KURSU

SALON 1



Canlı

- 11:00-11:10** Açılış *Mehmet Sargın, Selçuk Dağdelen*
- 11:10-11:50** Oturum Başkanı: *Selçuk Dağdelen*
- 11:10-11:40** **NEDEN VE NE ZAMAN KAPİLER KAN GLUKOZ ÖLÇÜMÜ / SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ KULLANALIM? NASIL YORUMLAYALIM?** *Süheyla Görar*
- 11:40-11:50 Tartışma
- 11:50-12:30** Oturum Başkanı: *Mehmet Sargın*
- 11:50-12:20** **YENİ KUŞAK İNSÜLİN POMPALARI, ENDİKASYON VE KULLANIM ALANI** *Özen Öz Gül*
- 12:20-12:30 Tartışma
- 12:30-13:30** Öğle yemeği
- 13:30-14:30** Oturum Başkanı: *Ayhan Karakoç*
POMPA KULLANIMINDA KRİTİK NOKTALAR
- 13:30-14:15 Karbonhidrat sayımı ve insülin düzeltme faktör hesabı *Oğuzhan Deyneli*
- 14:15-14:30 Tartışma
- 14:30-15:00** Ara
- 15:00-16:25** Oturum Başkanı: *Erman Çakal*
OLGU ÖRNEKLERİ İLE İNSÜLİN POMPASI VE VEYA SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ
- 15:00-15:25 Tip 1 *Özlem Üstay, Melin Uygur*
- 15:25-15:50 Gebede *Ethem Turgay Cerit, Meriç Coşkun*
- 15:50-16:15 Tip 2 *Seda Sancak Nurdan, Emre Durcan*
- 16:15-16:25 Tartışma



Teknoloji Kursu hibrit olarak gerçekleştirilecektir.



Canlı

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



01 HAZİRAN 2021, SALI

11:00-16:10 DİYABETİK NÖROPATİDEN DİYABETİK AYAĞA

SALON 2



Açılış

Mehmet Muhittin Yalçın

11:00-11:20 Oturum Başkanı: Mehmet Muhittin Yalçın

11:00-11:15 HİPERGLİSEMİNİN SİNİR HÜCRESİNDE YAPTIĞI DEĞİŞİKLİKLER

Banu Şarer Yürekli

11:15-11:20 Tartışma

11:20-11:40 Oturum Başkanı: Ömer Azal

11:20-11:35 DUYUSAL / MOTOR / TUZAK NÖROPATİ (TANI VE KLİNİK BULGULAR)

Ayşegül Atmaca

11:35-11:40 Tartışma

11:40-12:00 Oturum Başkanı: Ayhan Karakoç

11:40-11:55 OTONOM NÖROPATİ (TANI TESTLERİ, KLİNİK BULGULAR, TEDAVİ)

Güzin Fidan Yaylalı

11:55-12:00 Tartışma

12:00-12:30 Oturum Başkanı: Esen Akbay

D. NÖROPATİ TEDAVİ YAKLAŞIMI

12:00-12:20 Ağrılı nöropati tedavisi

Umut Mousa (Maraşuna)

12:20-12:30 Tartışma

Öğle yemeği

13:30-14:00 Oturum Başkanı: Güzin Fidan Yaylalı

13:30-13:50 DİYABETİK AYAK, YENİ SINIFLAMA VE TANI KRİTERLERİ

Faruk Kılınc

13:50-14:00 Tartışma

14:00-14:30 Oturum Başkanı: Seda Sancak Nurdan

14:00-14:20 DİYABETİK AYAK KRONİK YARA TEDAVİSİ

Cem Haymana

14:20-14:30 Tartışma

14:30-15:00 Ara

15:00-16:00 Oturum Başkanı: Ersin Akarsu

15:00-15:45 DİYABETİK AYAK KORUNMA VE DİYABET MERKEZİNDE PRATİK UYGULAMALAR (ABI, DOPPLER, AYAK ÜLSERİ, AYAK BAKIMI, ÖNLEME PRATİK ÖNERİLER)

Taner Bayraktaroğlu

15:45-16:00 Tartışma

16:00-16:10 Kapanış



Diyabetik Nöropatiden Diyabetik Ayağa Kursu
hibrit olarak gerçekleştirilecektir.



Canlı

11:00-16:30 İNSÜLİN TEDAVİ KURSU

SALON 3



Açılış

M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin

11:00-11:45 Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

**11:00-11:30 İNSÜLİN HORMONU: ETKİ /
YAN ETKİ / SAKLAMA VE KULLANMA KOŞULLARI**

Murat Yılmaz

11:30-11:45 Tartışma

11:45-12:30 Oturum Başkanı: Ersin Akarsu

**11:45-12:15 TİP 1 DM'DE İNSÜLİN KULLANIMININ
MATEMATİK KURALLARI**

M. Temel Yılmaz

12:15-12:30 Tartışma

12:30-13:30 Öğle yemeği

13:30-14:00 Oturum Başkanı: İbrahim Şahin

**13:30-13:50 TİP 2 DM'DE HANGİ İNSÜLİNE,
NE ZAMAN / NASIL BAŞLAYALIM?**

Kamile Gül

13:50-14:00 Tartışma

14:00-14:30 Oturum Başkanı: Taner Damcı

**14:00-14:20 İNSÜLİN KULLANAN HASTADA
BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZİN
HEKİM GÖZÜYLE KRİTİK NOKTALARI**

Özlem Turhan İyidir

14:20-14:30 Tartışma

14:30-15:00 Ara

15:00-16:30 Oturum Başkanı: İbrahim Şahin

İNSÜLİN KULLANAN HASTADA TAKİP VE REJİM DEĞİŞİKLİKLERİ

15:00-15:15 Bazal insüline geçiş

Dilek Yazıcı

15:15-15:30 İntensif insüline geçiş

Alpaslan Kemal Tuzcu

15:30-15:45 Hazır karışım insülinler / koformülasyonlara geçiş

Okan Bakıner

15:45-16:00 Ne zaman / nasıl yoğun insülin tedavisinden,
OAD / GLP-1RA / bazal insüline geçilebilir?

Sibel Güldiken

16:00-16:15 Tartışma

16:15-16:30 Kapanış



İnsülin Tedavi Kursu hibrit olarak gerçekleştirilecektir.



Canlı

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

17:00-17:30 AÇILIŞ TÖRENİ

SALON 1

İstiklal Marşı ve Saygı Duruşu

İlhan Yetkin

57. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Mehmet Sargin

57. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri

Mehmet Muhittin Yalçın

57. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri

Hasan İlkova

Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı

M. Temel Yılmaz

Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı

Fahrettin Koca

T.C. Sağlık Bakanı (teşrifleri halinde)



17:30-18:35 100. YILINDA İNSÜLİN VE DİYABET

SALON 1

17:30-18:00 20. Yüzyıldan 21. Yüzyıla İnsülin (1921-2021)

Gary Lewis  
(Banting ve Best Diyabet
Merkezi Direktörü
Toronto Üniversitesi, Kanada)

18:00-18:20 İnsülinin 100. yılında Dünya'da diyabet:
Ne kadar başarılıyız?

Andrew Boulton  
(IDF Başkanı, İngiltere)

18:20-18:35 İnsülinin 100. yılında Avrupa'da diyabet

Şehnaz Karadeniz
(IDF Europe Geçmiş Dönem
Başkanı, Türkiye)

18:35-19:30 AÇILIŞ PANELİ

SALON 1

İtiraf Ediyoruz, Diyabet Tedavisinde Başarılı Olamadık

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Hasan İlkova

Panelistler: (soyadı sırasına göre)

Mustafa Kemal Balcı

Ahmet Kaya



Alpaslan Kemal Tuzcu

İlhan Yetkin

Candeğer Yılmaz

08:40-09:40 PANEL 1 SALON 1
Diyabet - Kök Hücre

Oturum Başkanları: Hasan Ali Altunbaş, İbrahim Şahin

- 08:40-09:05 Laboratuvaradan kliniğe yeni nesil kök hücreler *Duygu Uçkan Çetinkaya*
- 09:05-09:30 Kök hücre: Diyabette tedavi yaklaşımları *Link Yang*  
- 09:30-09:40 Tartışma

08:40-09:40 PANEL 2 SALON 2
Diyabet ve Beyin

Oturum Başkanları: Ömer Azal, Sibel Güldiken

- 08:40-08:55 Diyabette kognitif fonksiyon bozuklukları *Sibel Güldiken*
- 08:55-09:10 Diyabette dejeneratif beyin hastalıkları *Alev Selek*
- 09:10-09:25 Diyabet ve SVO *Alpaslan Kemal Tuzcu*
- 09:25-09:40 Tartışma

08:40-09:40 PANEL 3 SALON 3
Diyabette Yaşam Tarzı Yönetimi 2021

Oturum Başkanları: Taner Damcı, Yüksel Altuntaş

- 08:40-08:55 Diyabette doğru beslenmenin ipuçları *Murat Yılmaz*
- 08:55-09:10 Diyabetlide tıbbi beslenme tedavisinde tartışmalı konular (ara öğün, nutrasötikler, yapay tatlandırıcılar, vs.) *Yüksel Altuntaş*
- 09:10-09:25 Diyabette hep ihmal edilen tedavi seçeneği: Egzersiz reçeteleme *Banu Aktaş Yılmaz*
- 09:25-09:40 Tartışma

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



09:40-10:10 KONFERANS 1

SALON 1

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Fahri Bayram

Tip 2 diyabetli olgularda heterojenite:
Yeni bir sınıflamaya ihtiyaç var mı?

İlhan Satman

09:40-10:10 EASD - PCDE OTURUMU



SALON 2

Oturum Başkanı: Xavier Cos (PCDE Başkanı)

Diyabet tedavisindeki yenilikler

Chantal Mathieu
(EASD Genel Sekreteri)

10:10-10:30 Kahve arası

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 1



SALON 1

Oturum Başkanı: Serpil Salman

Tip 2 diyabet tedavisinde hayaller ve hayatlar

Özgür Demir
Mustafa Ünübol

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 2



SALON 2

Tip 2 diyabet tedavisinde 3'te 3:
Kardiyovasküler, renal, metabolik yaklaşımın
faydaları ve kombinasyonla gelen çoklu fayda

Rüştü Serter
Ramazan Sarı
Mehmet Birhan Yılmaz
Bülent Altun

11:30-12:00 KONFERANS 2

SALON 1

Oturum Başkanları: Ayhan Karakoç, Zeynep Cantürk

Diyabet yönetiminde glisemi takip kriterlerinde
yeni gelişmeler: HbA1c'nin ötesi

Mustafa Kemal Balcı

11:30-12:00 KONFERANS 3

SALON 2

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Candeğer Yılmaz

Diyabette vasküler komplikasyonların
patogenezinde yeni görüşler

Sevim Güllü

12:00-13:30 Öğle yemeği

12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-01 / PS-15)

E-POSTER ALANI

KIOSK 1	<i>Başkanlar: Ayşe Kubat Üzüm, Ela Keskin</i>	<i>(PS-01 / PS-05)</i>
KIOSK 2	<i>Başkanlar: Mustafa Demirpençe, Selvihan Beysel</i>	<i>(PS-06 / PS-10)</i>
KIOSK 3	<i>Başkanlar: Çiğdem Özkan, Zafer Pekkolay</i>	<i>(PS-11 / PS-15)</i>

13:30-14:30 PANEL 4

SALON 1

İnsülin Dışı Diyabet Tedavi Ajanları - 1

Oturum Başkanları: Demet Çorapçıoğlu, Fırat Bayraktar

13:30-13:45	Prediyabetten diyabete: - Metformin neden hala ilk seçeneğimiz? - Alfa-glukozidaz inhibitörünü kimlerde kullanalım? (STOP-NIDDM'den günümüze)	<i>Kamile Gül</i>
13:45-14:00	Sekretogoglar: - Her sülfonilüre aynı mıdır? - Nerede meglitinidler?	<i>Dilek Yavuz</i>
14:00-14:15	İnsülin duyarlılaştırıcılar: - Glitazonlar yine yeniden	<i>Fırat Bayraktar</i>
14:15-14:30	Tartışma	

13:30-14:30 PANEL 5

SALON 2

Diyabet ve Kardiyovasküler Sistem

Oturum Başkanları: Kürşad Ünlühırcı, Müjde Aktürk

13:30-13:45	İnsülin rezistansı olanlarda ateroskleroz gelişiminde yeni görüşler	<i>Kürşad Ünlühırcı</i>
13:45-14:00	Diyabetik kardiyomiyopati ve kalp yetmezliği	<i>Ramis Çolak</i>
14:00-14:15	Diyabette periferik vasküler sorunlar	<i>Zeynep Cantürk</i>
14:15-14:30	Tartışma	

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



13:30-14:30 PANEL 6

SALON 3

**Pandemi Zamanlarında Diyabet / Obezite
“Her şey Eve Sığar, Diyabet / Obezite Sığmaz”**

Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Yüksel Altuntaş

- | | | |
|-------------|---|----------------------|
| 13:30-13:45 | Pandemi ve sonrası diyabet tedavisine yaklaşım | <i>İbrahim Şahin</i> |
| 13:45-14:00 | Pandemi ve sonrası obezite tedavisine yaklaşım | <i>Cem Haymana</i> |
| 14:00-14:15 | Pandemi ve sonrası diyabetik erişkinde bağıışıklama | <i>Esin Şenol</i> |
| 14:15-14:30 | Tartışma | |

14:30-14:50 Kahve arası

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 3



SALON 1

Oturum Başkanı: Fahri Bayram

**Diyabette 5N 1K ile paradigma değişimi
“GLP-1 RA'larının tedavideki yeri”**

*Sibel Güldiken
Okan Bakıner*

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 4



SALON 2


Oturum Başkanı: Özgür Keşkek

**Diyabeti biliyoruz ve önemsiyoruz,
peki ya komplikasyonları?**

*Kubilay Karşıdağ
Kadir Demir*

15:50-16:50 PANEL 7 **SALON 1**
İnsülin Dışı Diyabet Tedavi Ajanları - 2

Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Berrin Çarmıklı Demirbaş

15:50-16:05	İnkretin bazlı tedaviler - 1 - DPP-4 inhibitörleri	Zeynep Oşar Siva 
16:05-16:20	İnkretin bazlı tedaviler - 2 - GLP-1 analogları	Berrin Çetinarslan
16:20-16:35	Glukozürük ajanlar - SGLT-2 inhibitörleri	Ramazan Sarı
16:35-16:50	Tartışma	

15:50-16:50 PANEL 8 **SALON 2**
Ektopik Yağlanmanın Diyabetik Organ Disfonksiyonlarındaki Rolü

Oturum Başkanları: Engin Güney, Rifat Emral

15:50-16:05	Ektopik yağlanma tanımı	Kevser Onbaşı
16:05-16:20	Perivasküler / epikardiyal / hematopoetik sistemde yağlanma	Engin Güney
16:20-16:35	Kas / böbrek / pankreas yağlanması	Hülya İllıksu Gözü
16:35-16:50	Tartışma	

15:50-16:50 PANEL 9 **SALON 3**
Editöryel Panel - 1

Oturum Başkanları: Mehmet Sargın, Gonca Tamer

15:50-16:05	Tip 2 diyabet için moleküler biyobelirteçler (PROTEOMİKS)	Gonca Örük
16:05-16:20	Glukoz regülasyonunda santral sinir sistemini rolü	Uğur Ünlütürk
16:20-16:35	Tip 2 diyabet patofizyolojisinde "tatlı tat reseptörleri"nin rolü ve anti diyabetik ilaçların bu reseptörler üzerine etkileri	Zafer Pekkolay
16:35-16:50	İnsülin rezistansında yeni görüşler: Tanı, yeni hedef moleküller (ceramid yolağı, diaçil gliserol ve asetil CoA) ve güncel tedavi yaklaşımları	Gülhan Akbaba

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

16:50-17:20	UZMAN GÖRÜŞÜ 1	SALON 1
	LADA / MODY ayrırcı tanı ve tedavi (vakalarla)	Ayşe Kubat Üzüm Hülya Hacışahinoğulları
16:50-17:20	UZMAN GÖRÜŞÜ 2	SALON 2
	Diyabetli hastada antihipertansif tedavi zamanlaması ve hedefleri	Tevfik Sabuncu
16:50-17:20	UZMAN GÖRÜŞÜ 3	SALON 3
	C-peptid: Klinik uygulamalara katkısı	Mine Adaş
16:50-17:20	UZMAN GÖRÜŞÜ 4	SALON 4
	Yaşlıda diyabet yönetimi	Feridun Karakurt
16:50-17:20	UZMAN GÖRÜŞÜ 5	SALON 5
	Vakalarla brittle tip 1 ve tip 2 diyabet (tanımı ve tedavi yaklaşımları)	Cevdet Duran Canan Akkuş
17:20-19:00	ÇALIŞTAY Sorundan Çözüme Merak Ettiklerimiz: Diyabette Hukuki Sorunlar Çalıştayı	SALON 1

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin

Diyabetlinin sosyal yaşamındaki hukuki sorunlar

Askere alma ile ilgili yaşanan zorluklar ve çözüm önerileri:
İlhan Yetkin, İbrahim Demirci, Mutlu Güneş, Erdal Kan
TSK Temsilcisi

Teletıp:

Şehnaz Karadeniz, Türkiye Diyabet Vakfı
Emrah Kırımlı, Türk Tabipleri Birliği

Sürücü ehliyeti alma ile ilgili yaşanan zorluklar ve çözüm önerileri:
Taner Damcı, Türk Diyabet Cemiyeti
Şahin Doğanay, Mehmet Güven, Bekir Uçan
Emniyet Genel Müdürlüğü Temsilcisi

Engelli raporu alma ile ilgili yaşanan zorluklar ve çözüm önerileri:
Mustafa Demirpençe, Ramazan Çakmak, Davut Sakız, Bekir Uçan
Elif Esin Kınay Ünsal, Sosyal Güvenlik Kurumu

Sonuç bildirisi

* Tüm kongre katılımcılarını aktif katılım ile çalıştayı parçası olmaya davet ediyoruz.

17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 (SS-01 / SS-05)

SALON 2

Oturum Başkanları: Engin Güney, Mustafa Kulaksızoğlu

- SS - 01** Diyabetik retinopati evrelerinde kallistatin, Lrg1, Tgfb, Vegf düzeylerinin klinik bulgularla ilişkisi
Esra Kiriktir, Müge Özsan Yılmaz, Serdar Doğan, Ahmet Elbeyli
- SS - 02** Tip 2 diyabetik Covid-19 pnömonili hastalarda hastane içi mortalitenin prognostik biyobelirteci olarak de ritis oranı
Müge Bilge, Işıl Kibar Akıllı
- SS - 03** Covid-19 Pandemisinin diyabet hastalarının metabolik kontrolü üzerine etkileri
Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu, Mustafa Şahin, Asena Gökçay Canpolat, Demet Çorapçioğlu
- SS - 04** Tip 2 diyabetiklerde karotis intima media kalınlığının osteoporoz ile ilişkisi
Mutlu Güneş, Zehra Kara, İbrahim Murat Bolayırılı, Zeynep Oşar Siva
- SS - 05** Tip 1 Diabetes Mellitus hastalarının maksimal egzersiz kapasitesi, kronotropik cevap ve fiziksel aktivite seviyelerinin sağlıklı bireylerle karşılaştırılması
Ayşenur Sarısakaloğlu, Meral Boşnak Güçlü, Meriç Coşkun, Füsun Baloş Törüner

17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 (SS-06 / SS-10)

SALON 3

Oturum Başkanları: Tefvik Sabuncu, Serpil Salman

- SS - 06** Covid Pandemisi nedeniyle yaşanan kapanmanın diyabetik hastaların diyabet kontrolü ve depresyon ve anksiyete durumları üzerindeki etkisi
Yeliz Aydemir, Oğuzhan Deyneli, Hande Bulut, Bahar Bekdemir, Dilek Yazıcı
- SS - 07** Obezite tedavisinde Liraglutid'in tek merkez deneyim sonuçları
Yusuf Bozkuş, Gizem Koçoğlu Bilgiç, Altuğ Kut, Feride Pınar Altay, Özlem Turhan İyidir, Neslihan Başçıl Tütüncü
- SS - 08** Covid-19 Pandemisinin tip 2 diyabeti bulunan obeziteli bireylerin psikososyal ve metabolik durumlarına etkisinin değerlendirilmesi
Zehra Yağmur Şahin Alak, Sinem Kıyıcı, Tuğba Kaya, Deniz Sığırlı, Metin Güçlü
- SS - 09** Tek merkez mody vakalarının incelenmesi
Meriç Coşkun, Mehmet Ali Ergün, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin
- SS - 10** Diyabetik hemodiyaliz hastalarında glisemik kontrol ve glukoz değerlerinin adag ortalama glukoz değerleri ile karşılaştırılması
Pervin Özkan Kurtgöz

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



17:20-18:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 3 (SS-11 / SS-15)

SALON 4

Oturum Başkanları: Erol Bolu, Mustafa Cesur

- SS - 11 Covid-19 diyabet: Anti-diyabetik ilaçların herhangi bir etkisi var mı?
Ramazan Çakmak, Özge Telci Çaklılı, Ayşe Merve Ok, Ümmü Mutlu, Göktuğ Sarıbeyliler, Vefa Seferova Nasifova, Alpay Medetalibeyoğlu, Naci Şenkal, Yunus Çatma, Murat Köse
- SS - 12 Diyabetik hastalarda Egfr ile ilişkili serum Gas6/Saxl, nefropati gelişmeden önce erken müdahale için öngörücü bir belirteç olabilir mi?
Fahri Bayram, Merve Özel, Gülden Başkol, Amir Hossein Abedi, Yasemin Atıcı, Hatice Saraçoğlu, Neslihan Sungur
- SS - 13 Komplike diyabetik hastalarda dapagliflozin deneyimi: Tek merkez gerçek yaşam verisi
Hatice Gizem Günhan, Eren İmre, Pınar Erel, Özlem Üstay
- SS - 14 Gestasyonel diyabetli hastalarda gebe okulunun hastaların bilgi düzeylerine etkisi
Ezgi Bayraktar, Dilek Doğan, Aydan Özçelik
- SS - 15 Covid-19 Hastalığı sonrası adipokin/iştah hormonları düzeyleri ve koku-tad duyu kaybı ilişkisi
Arzu Uzun, Afruz Babayeva, Mehmet Muhittin Yalçın, Hasan Selçuk Özger, Tuba Saadet Devenci Bulut, Gizem Yaz, Caner Baysan, Özlem Gülbahar, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin


08:40-09:40 PANEL 10 SALON 1
Diyabetik Mikrovasküler Komplikasyonlarda Tanı ve Tedavide Yeni Gelişmeler

Oturum Başkanları: Tefik Demir, Serpil Salman

- | | | |
|-------------|---|------------------|
| 08:40-08:55 | Diyabetik böbrek hastalığını öngörebilir miyiz, önleyebilir miyiz? | Bülent Altun |
| 08:55-09:10 | Diyabetik periferik ağrılı nöropatide klasik tedavi ile yanıt alamadık, ne yapalım? | Mustafa Şahin |
| 09:10-09:25 | Diyabetik retinopatide klasikten yeni konseptlere | Şehnaz Karadeniz |
| 09:25-09:40 | Tartışma | |

08:40-09:40 PANEL 11 SALON 2
Gelecekte Diyabet Tedavisi

Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Selçuk Dağdelen

- | | | |
|-------------|--|--|
| 08:40-09:00 | Adacık transplantasyonunda güncel durum ve gelecek | Betül Hatipoğlu  |
| 09:00-09:20 | Yapay pankreasta güncel durum ve gelecek | Eda Cengiz |
| 09:20-09:40 | Tartışma | |

08:40-09:40 PANEL 12 SALON 3
Glukotoksisite ve Lipotoksisitede Organ Spesifik Yaklaşım ve Kliniğe Yansımaları

Oturum Başkanları: Rüştü Serter, Alev Eroğlu Altınova

- | | | |
|-------------|-------------------|------------------------|
| 08:40-08:55 | Karaciğer | Okan Bakiner |
| 08:55-09:10 | Kas ve yağ dokusu | Rüştü Serter |
| 09:10-09:25 | Pankreas | Ceyla Konca Değertekin |
| 09:25-09:40 | Tartışma | |

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



09:40-10:10 KONFERANS 4

SALON 1

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, İlhan Yetkin

Tip 1 ve tip 2 diyabette komplet remisyon:
%50 şansı nasıl yakalarız?


M. Temel Yılmaz

09:40-10:10 KONFERANS 5

SALON 2

Oturum Başkanları: Gül Gürsoy, Alper Gürlek

Tip 2 diyabet patogeneğinde inflamasyon:
Nerede hata yapıyoruz?
Tedavide gelecek hedeflerimiz nelerdir?

Umut Özcan 

10:10-10:30 Kahve arası

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 5



SALON 1

Geçmişten geleceğe insülin: Hayat kurtaran
keşif 100 yaşında

Oğuzhan Deyneli 
Peter Kurtzhals 

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 6



SALON 2

Oturum Başkanı: İbrahim Şahin

Pandemi sonrası komplikasyon tsunamisi

Tevfik Demir
Okan Bakıner

11:30-12:00 KONFERANS 6

SALON 1

Oturum Başkanları: M. Sait Gönen, Yalçın Aral

Diyabet tedavisinde kavramsal değişimler:
Glukosentrik yaklaşım ile birlikte organosentrik
yaklaşım

Selçuk Dağdelen

11:30-12:00 KONFERANS 7

SALON 2

Oturum Başkanı: Dilek Yavuz

Keton cisimciklerinin enerji metabolizması,
sinyalizasyon ve tedavideki yeri

Jorgen Rungby 

12:00-13:30 Öğle yemeği

12:00-12:30 E-POSTER SUNUMLARI (PS-16 / PS-31)

E-POSTER ALANI

KIOSK 1	Başkanlar: Seyfullah Kan, Saliha Yıldız	(PS-16 / PS-20)
KIOSK 2	Başkanlar: Kevser Onbaşı, Uğur Ünlütürk	(PS-21 / PS-25)
KIOSK 3	Başkanlar: Feridun Karakurt, Ethem Turgay Cerit	(PS-26 / PS-31)

13:30-14:30 PANEL 13

SALON 1

100. Yılında İnsülin Tedavisi

Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Mustafa Kemal Balcı

13:30-13:45	2021 yılı itibari ile elimizdeki insülin portföyü ve kullanım alanları	Hasan İlkova
13:45-14:00	İnsülin tedavisine rağmen neden HbA1c artıyor? Sorun insülin kullanımındaki yanlışlar mı?	Müjde Aktürk
14:00-14:15	İnsülinin yarını (daha da uzun etkililer, daha da kısa etkililer ve cilt altı dışında insülin kullanımları)	Serpil Salman
14:15-14:30	Tartışma	

13:30-14:30 PANEL 14

SALON 2

Diyabetik Ayak 2021

Oturum Başkanları: Ersin Akarsu, Erman Çakal

13:30-13:45	Kılavuzlardaki değişiklikler	Mehtap Evran
13:45-14:00	Tedavide enfeksiyon kontrolü	Esin Şenol
14:00-14:15	Diyabetik ayak tedavisinde yeni ufuklar	Ela Keskin
14:15-14:30	Tartışma	

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



13:30-14:30 PANEL 15 SALON 3

Gebelik ve Diyabet: Güncel Tanı, İzlem ve Tedavi Yaklaşımı

Oturum Başkanları: Yalçın Aral, Berrin Çarmıklı Demirbaş

- | | | |
|-------------|--|----------------------|
| 13:30-13:55 | Gestasyonel diyabet: Gebelik sürecinde, her evrede tanı, izlem ve tedavide karşılaşılan sorunlar | Mustafa Kulaksızoğlu |
| 13:55-14:20 | Pregestasyonel diyabet: A1c değer kontrolsüz olan diyabetlide gebelik sürecinde ne yapmalıyız? | Güzin Fidan Yaylalı |
| 14:20-14:30 | Tartışma | |

14:30-14:50 Kahve arası

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 7 SANOFI SALON 1

Stabilitenin gücü: Toujeo

Rıfat Emral
Ramazan Sarı
Bahri Evren

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 8 Sanovel | diyabet SALON 2

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Glisemik değişkenlik ve mikrovasküler komplikasyonlarda Vildagliptin'in rolü

Mustafa Kemal Balcı
Mustafa Ünübol

15:50-16:50 PANEL 16

SALON 1

**Diyabet Teknolojilerindeki Yeni Gelişmelerin
Diyabet Tedavisine Katkıları**

Oturum Başkanları: Selçuk Dağdelen, Mustafa Cesur

15:50-16:05	Kapalı / yarı kapalı sistem insülin pompaları	Eda Cengiz
16:05-16:20	Sürekli glukoz ölçüm sistemleri	Özlem Üstay
16:20-16:35	Teknolojide gelecek beklentileri (yapay zeka ve nano teknoloji)	Mustafa Cesur
16:35-16:50	Tartışma	

15:50-16:50 PANEL 17

SALON 2

**Organ Yetmezlikleri ve Zorlu Koşullarda
Diyabet Yönetimi**

Oturum Başkanları: Erol Bolu, Abdülbaki Kumbasar

15:50-16:02	Böbrek yetmezliğinde	Çiğdem Özkan
16:02-16:14	Karaciğer yetmezliğinde	Özlem Çelik
16:14-16:26	Koroner by-pass cerrahisi ve sonrası	Gonca Tamer
16:26-16:38	Parenteral beslenme tedavisi	Mustafa Ünübol
16:38-16:50	Tartışma	

15:50-16:50 PANEL 18

SALON 3

Editöryel Panel - 2

Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, Erdinç Ertürk

15:50-16:05	SGLT1 ve 2 inhibitörleri	Eren Gürkan
16:05-16:20	Dual GIP ve GLP1RA	Dilek Tüzün
16:20-16:35	Gliminler	Suzan Tabur
16:35-16:50	FFA reseptör agonistleri / adiponektin agonistleri	Neşe Çınar

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 6 SALON 1

Hiperglisemik komalar

Esen Akbay

16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 7 SALON 2

Hipoglisemi ayırıcı tanısı, yönetimi ve karışan kavramların aydınlatılması

Demet Çorapçıoğlu

16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 8 SALON 3

Diyabetik kadın ve erkekte seksüel disfonksiyon yönetimi

İlhan Tarkun

16:50-17:20 UZMAN GÖRÜŞÜ 9 SALON 4

İlaç ilişkili diyabet ve yönetimi

Kubilay Ukinç

17:20-17:50 KARŞIT GÖRÜŞ 1 SALON 1

Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar

Gestasyonel diyabette metformin kullanılmasına;

Evet

Metin Sucu

Hayır

Alper Gürlek

17:20-17:50 KARŞIT GÖRÜŞ 2 SALON 2

Oturum Başkanı: M. Sait Gönen

Diyabette ürik asit, tedavide potansiyel bir hedef midir?

Evet

Göknur Yorulmaz

Hayır

Ersin Akarsu

17:20-17:50 KARŞIT GÖRÜŞ 3 SALON 3

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Tip 2 DM (HbA1c < %8'de) tedavisinde ilk seçenek

Metformin monoterapisi

Serdar Güler

Kombinasyon tedavisi

Özgür Demir

17:50-18:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 4 (SS-16 / SS-20)

SALON 2

Oturum Başkanları: Cevdet Duran, Sema Uçak Basat

- SS - 16** Diabetes Mellitus teşhisinde in-vitro glikoz stabilizasyonunun önemi
Nilgün Işıksaçan, Duygu Teksöz, Alev Kural
- SS - 17** Tip 2 Diyabetli hastalarda lökosit telomer uzunluğunun; Sirtuin-1 düzeyi, glisemik kontrol, diyabetik komplikasyonlar ve vücut yağ dağılımı ile ilişkisi
Nazmi Gökhan Ünver, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Yaşım Aktürk, Mehmet Muhittin Yalçın, Füsün Baloş Törüner, İlhan Yetkin
- SS - 18** Diabetes Mellitus tanılı hastalarda podolojik değerlendirme; Tek Merkez deneyimi
Sadettin Öztürk, Mehmet Serhat Küçükkaya, Esmâ Gülsun Arslan Cellat, Elif Melis Baloğlu Akyol, Zeynel Abidin Sayiner, Ersin Akarsu
- SS - 19** Serum Rantes, Ccr5, Vegf2 düzeylerinin diyabetik retinopati ile ilişkisi
Arzu Uzun, Hüseyin Baran Özdemir, Mehmet Muhittin Yalçın, Caner Baysan, Tuba Saadet Devenci Bulut, Özlem Gülbahar, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Mehmet Ayhan Karakoç, Şengül Özdek, İlhan Yetkin
- SS - 20** Tip 2 diyabet hastalarında tiroid disfonksiyonu sıklığının değerlendirilmesi
Emine Kartal Baykan

17:50-18:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 5 (SS-21 / SS-25)

SALON 3

Oturum Başkanları: Mustafa Şahin, Mine Adaş

- SS - 21** Gebelikte tiroid fonksiyonu ve diyabet ilişkisi
Ebru İnci Coşkun, Tülay Omma, Merve Koşucu, Cavit Çulha
- SS - 22** Yeni nesil dizileme yöntemi kullanılarak obezite ile ilişkili gen varyasyonlarının belirlenmesi
Afruz Babayeva, Emin Ümit Bağrıaçık, Mehmet Muhittin Yalçın, Resul Karakuş, Ayşegül Atak, İlhan Yetkin
- SS - 23** Sglt-2 inhibitörlerinin Mpv ve diğer hemogram parametreleri üzerindeki etkileri
Pınar Akhanlı, Sema Hepşen, Muhammed Kızılgül, Sevgi Bilen Ayhan, Hakan Düğger, Hayri Bostan, Muhammed Erkam Sencar, Bekir Uçan, Erman Çakal
- SS - 24** Polikistik over sendromu olan ve olmayan hastalarda glukoz intoleransı tanısı koymak için uygulanan MMT ve OGTT'de en kritik saat 2. saat glukoz değerleri midir?
Sezin Uludağ, Begüm Demircan, M. Temel Yılmaz
- SS - 25** Covid-19 tanısı ile interne edilen diyabetik geriatrik hastalarda dinapeni ile hastalığın prognozu arasındaki ilişki
Rıdvan Sivritepe

17:50-18:30 SÖZLÜ SUNUMLAR 6 (SS-26 / SS-30)

SALON 4

Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Alev Eroğlu Altınova

- SS - 26** "Semi-Closed Loop" Patch Pump ve CGM sisteminin hastanede yatan ve intensif insülin tedavisi ile kontrol sağlanamayan diyabetli hastalarda etkinliği
Melike Özkan, Ela Keskin, Ceren Fevzioglu, M. Temel Yılmaz
- SS - 27** Tip 2 diyabeti olan hastalarda, farklı denklemler ile hesaplanan Ldl kolesterol değerlerinin doğruluklarının karşılaştırılması
Rengin Çetin Güvenç, Abdulrahman Naser
- SS - 28** Bir Yıllık pandemi sürecinin tip 1 ve tip 2 diyabetlilerin metabolik parametreleri üzerine etkileri
Gökтуğ Sarıbeyliler, Nubar Rasulovala, Elif Ece Doğan, Hülya Hacışahinoğulları, Nurdan Gül, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ
- SS - 29** Obezitenin dolaşımdaki galanin ve vaspin düzeyleri ile ilişkisi
Murat Takmet, Dilek Tüzün, Murat Şahin, Emek Topuz, Metin Kılınç
- SS - 30** Prediyabetin cinsiyet ve vücut kitle indeksi ile ilişkisi
Özden Ezgi Üner, Müzeyyen Eryılmaz, Abdurrahman Tanhan

17:50-18:38 SÖZLÜ SUNUMLAR 7 (SS-31 / SS-36)

SALON 5

Oturum Başkanları: Hasan Ali Altınbaş, Müjde Aktürk

- SS - 31** Metabolik sendromda karotis intima media kalınlığı
Şenay Yıldız Şahin, Haydar Temizyürek, Salıha Özkabakçı
- SS - 32** Erişkin tip 1 Diabetes Mellitus hastalarında hiperlipidemi ve kılavuzlara uyum
Savaş Karataş
- SS - 33** Renal transplantasyon yapılan diyabetik hastalarda vücut kitle indeksi ile greft sağkalımı ve total sağkalım arasındaki ilişki
Nilgün Işıksaçan, Dilay Karabulut
- SS - 34** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- SS - 35** Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.
- SS - 36** Sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü 3, aktive Stat'ın protein inhibitörü 3 ve hipoksi ile indüklenen faktör 1 alfa düzeylerinin diyabetik ayak yararı olanlarda incelenmesi
İbrahim Halil Sezgin, Tevfik Sabuncu, Mehmet Ali Eren, İsmail Koyuncu

08:40-09:40 PANEL 19

SALON 1

Diyabetik Yağlı Karaciğer Hastalığı

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Esen Akbay

08:40-08:55 Tip 2 diyabet etyopatogenezinde yağlı karaciğer neden mi, sonuç mudur?

Aysen Akalın

08:55-09:10 NASH tanısı ve skorlamasında yeni gelişmeler

Fusun Baloş Törüner

09:10-09:25 Diyabet hastalarında yağlı karaciğer hastalığının yönetimi nasıl olmalıdır, yakın gelecekte bizi neler bekliyor?

Barış Akıncı

09:25-09:40 Tartışma

08:40-09:40 PANEL 20

SALON 2

Tanıdan Tedaviye Erişkin Metabolik Hastalıklar Paneli

Oturum Başkanları: Fahri Bayram, Tevfik Demir

08:40-08:52 Çocukluktan erişkinliğe prezentasyon farkları

Mehmet Muhittin Yalçın

08:52-09:04 Lizozomal depo hastalıkları

Tevfik Demir

09:04-09:16 >500mg/dL hipertrigliseridemiye metabolik bakış açısı ile yaklaşım

Özlem Soyluk Selçukbiricik

09:16-09:28 Glikojen depo hastalığı

Özgür Demir

09:28-09:40 Tartışma

08:40-09:40 PANEL 21

SALON 3

Editöryel Panel - 3

Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Neşe Çınar

08:40-08:55 Organ stres ve glukoz metabolizması

Meral Mert

08:55-09:10 Diyabet komplikasyonlarının patogeneğinde ve tedavisinde yeni oyuncular (RAGE inh. Lipoksinler, uzun kodlanmayan DNA)

Soner Cander

09:10-09:25 Epigenetik değişikliklerin diyabet ve komplikasyonlarının gelişimindeki rolü

Selvihan Beysel

09:25-09:40 Yeni nesil stres 'Dikarbonil Stres': Tip 2 diyabetin ve komplikasyonlarının gelişiminde rolü var mı?

Mustafa Koçak

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



09:40-10:10 KONFERANS 8

SALON 1

Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, Ertuğrul Taşan

Diyabette endokrin ve egzokrin pankreas ilişkisi

Kubilay Karşıdağ

09:40-10:10 KONFERANS 9

SALON 2

Oturum Başkanı: Rüştü Serter

Tip 1 ve tip 2 diyabette GIS permeabilitesi - inflamasyon ilişkisi ve gelişmekte olan yeni tedaviler

Nilgün Güvener Demirağ



10:10-10:30 Kahve arası

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 9



SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

Tip 2 diyabet tedavisinde primer ve sekonder kardiyovasküler korunmada dulaglutid

*Rüştü Serter
Ramazan Sarı*

10:30-11:30 UYDU SEMPOZYUM 10



SALON 2

Tip 2 diyabet ile olan uzun ilişkide uyumun önemi ve Vildagliptinin yeri

*Oğuzhan Deyneli
Tevfik Demir*

11:30-12:00 KONFERANS 10

SALON 1

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, İlhan Satman

Glukagon ve diyabet: Patofizyoloji ve tedavide yeni gelişmeler

Ahmet Kaya

11:30-12:00 KONFERANS 11

SALON 2

Oturum Başkanları: Erdiñç Ertürk, Ömer Azal

Profesyonel / zorlu sporlarda diyabet yönetimi *Taner Damcı*

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-14:30 PANEL 22

SALON 1

Diyabette Aterosklerozu Şiddetlendiren Komorbiditeler

Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Fahri Bayram

13:30-13:45	Obezite	<i>İbrahim Demirci</i>
13:45-14:00	Dislipidemi	<i>Erdiñç Ertürk</i>
14:00-14:15	Hipertansiyon	<i>Çiğdem Özkan</i>
14:15-14:30	Tartışma	

13:30-14:30 PANEL 23

SALON 2

Editöryel Panel - 4

Oturum Başkanları: Alev Eroğlu Altınova, Sema Uçak Basat

13:30-13:45	Diyabet ve kök hücre mobilopatisi: Diyabette kemik iliği trafiği nasıl etkileniyor?	<i>Filiz Ekşi Haydardedeoğlu</i>
13:45-14:00	miRNA'lar ve diyabet: Moleküler düzeyden yeni tedavi seçeneklerine	<i>Türkan Mete</i>
14:00-14:15	Diyabette RNA bağlayıcı proteinlerin rolleri ve komplikasyonlarda terapötik potansiyelleri	<i>Şule Temizkan</i>
14:15-14:30	Beta hücre kaybı moleküler mekanizmalar	<i>Banu Şarer Yüreklı</i>

13:30-14:00 DİYABETTE AKILCI İLAÇ

SALON 3

**Göz Ardı Etkilerimiz: Kullandığımız İlaçların
Kontrendikasyonları ve Etkileşimleri**

Oturum Başkanları: Gül Gürsoy, Sebile Dökmetaş

İnsülin - GLP1	<i>Seda Sancak Nurdan</i>
SU / MEGLİTİNİD - AGİ - MET	<i>Metin Güçlü</i>
PİO - DPP4 - SGLT2	<i>Nazlı Gülsoy Kırnıp</i>

14:30-14:50 Kahve arası

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



04 HAZİRAN 2021, CUMA

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 11



SALON 1

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Diyabetik nöropati tedavisinde kapsama alanını artırırlar

Serdar Güler

14:50-15:50 UYDU SEMPOZYUM 12



SALON 2

Diyabet ve diyabetin ötesinde altın bir molekül var mı?

Kubilay Karşıdağ, Neslihan Başçıl Tütüncü

Sizlerden gelecek sorular ile gerçekleşecek, sunumsuz, interaktif, yeni nesil uydu sempozyumu

15:50-16:50 KAPANIŞ PANELİ
Görelim Artık!

SALON 1

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Tamer Tetiker

Diyabette kanser

Gelecekte ön plana çıkacak endokrin doku ve hormonlar

Ömer H. Yılmaz

Neslihan Başçıl Tütüncü

16:50-17:20 Kapanış Töreni

SALON 1

23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

23. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun
Semra Erdoğan
Gülhan Coşansu
Selda Çelik
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım
Sultan Yurtsever Çelik
Yeliz Erdem Demirhan
Giray Erdoğan

13:00-13:30

Açılış

Nermin Olgun *Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı*
İlhan Yetkin *Kongre Başkanı*
M. Temel Yılmaz *Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*
Sevgi Oktay *Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı*

13:30-15:00

OTURUM-1: COVID-19 PANDEMİSİNDE DİYABET YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Nermin Olgun

- 13:30-13:50 *Diyabet ve COVID-19'un tıbbi yönetimi, deneyimler ve öneriler* *İbrahim Şahin*
- 13:50-14:10 *Diyabet ve COVID-19'un hemşirelik bakım yönetimi, deneyimler ve öneriler* *Sultan Y. Çelik*
- 14:10-14:30 *COVID-19 Pandemisinin Avrupa'da ve Türkiye'de diyabet hemşireleri ve diyabetliler üzerinde etkisi* *Şeyda Özcan*
- 14:30-15:00 *Tartışma*

15:00-16:00

SÖZEL BİLDİRİLER / (HSS-01 / HSS-04)

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Selda Çelik

- HSS - 01 *Tip 2 diyabetli kadınların kontrasepsiyon kullanım davranışları*
Selda Çelik, Feride Taşkın Yılmaz, Gülden Anataca, Elif Bülbül
- HSS - 02 *Tip 2 diyabetli bireylerde fruktoz tüketiminin antropometrik ölçümler ile ilişkisinin değerlendirilmesi*
Gülşah Kaner, Çağla Ayer, Tuba Yalçın, Buse Bakır, Aysu Altar
- HSS - 03 *Diyabetli bireylerin diyabetik ayak risk düzeyleri ve risk faktörlerinin incelenmesi*
Neşe Koçakgöl, Meryem Kılıç
- HSS - 04 *Covid-19 sonrası yeni tanı tip 2 diyabet olgu sunumu*
Ebru Karakiraz



57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

10:30-12:00 OTURUM-2: DİYABET ÖZ-YÖNETİM EĞİTİMİ VE DESTEĞİ

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Sultan Y. Çelik

- | | | |
|-------------|---|---------------|
| 10:30-10:50 | İnsan bakım kuramı ve bakım ilişkisi | İlkay Boz |
| 10:50-11:10 | Bakım davranışlarının geliştirilmesi | Emine Kol |
| 11:10-11:30 | Kanıtla dayalı diyabet eğitimi uygulamaları | Giray Erdoğan |
| 11:30-12:00 | Tartışma | |

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-15:30 OTURUM-3: VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Selda Çelik

- | | | |
|-------------|------------------------------|------------------------------------|
| 13:30-14:00 | Kanser ve diyabet | Ayşe Kubat Üzüm
Sultan Y. Çelik |
| 14:00-14:30 | Çölyak ve diyabet | Semra Çetinkaya
Nurdan Yıldırım |
| 14:30-15:00 | Hashimoto tiroidi ve diyabet | Alev Selek
Yeliz E. Demirhan |
| 15:00-15:30 | Tartışma | |



23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

13:00-14:00 İKİLİ KONFERANS: DİYABET VE EGZERSİZ YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Oğuzhan Deyneli, Nurdan Yıldırım

13:00-13:20	Tip 1 diyabetliler için egzersiz önerileri	Taner Damcı
13:20-13:40	Tip 2 diyabetliler için egzersiz önerileri	Mehtap Malkoç
13:40-14:00	Tartışma	

14:00-14:30 Kahve arası

14:30-15:00 KONFERANS

Oturum Başkanları: Gülhan Coşansu, Belgin Bektaş

Türkiye’de diyabet hemşireliğinin profili Şeyda Özcan

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

13:00-14:30 OTURUM-4: "HEMŞİRE DİYABETİ DEĞİŞTİRECEK GÜÇ" PROJE YARIŞMASI SONUÇLARI

Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Behice Kahraman

- | | | |
|-------------|--|------------------------------------|
| 13:00-13:20 | Konuşan insülin kalemleri (Birincilik ödülü) | <i>Alime Karataş</i> |
| 13:20-13:40 | Diyabet dostu beslenme (İkincilik ödülü) | <i>Emine Uygun Sert</i> |
| 13:40-14:00 | Diyabetli hastaların tırnak bakımında gelişme:
Akıllı tırnak makası (Üçüncülük ödülü) | <i>Merve Tıraş
Şuayip Köse</i> |
| 14:00-14:20 | Sanal gerçeklik gözlüğü ile verilen diyabet
eğitiminin klinik sonuçlara etkisinin incelenmesi
(Nazif Bağrıaçık Özel ödülü) | <i>Gamze Ünver
Osman Bal</i> |
| 14:20-14:30 | Tartışma | |

15:00-15:30 Kapanış



23. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

DİYABET VE OBEZİTE YÖNETİMİNDE BESLENME TEDAVİSİ

08:40-09:00

Açılış

*Emine Akal Yıldız
İlhan Yetkin
M. Temel Yılmaz*

*Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı
57. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
57. Ulusal Diyabet Kongresi Koordinatörü*

09:00-10:15

COVID-19 PANDEMİSİNDE DİYABETLİ VE OBEZİTELİ BİREYDE BESLENME TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Emine Akal Yıldız

09:00-09:20

Nutrisyonel immünoloji ve Covid-19

Rüksan Çehrelî

09:20-09:40

Covid-19 pandemisinde vücut ağırlığı ve
diyabet yönetimi

Elif Okut

09:40-10:00

Covid-19 pandemisinde telebeslenme
uygulamaları

Selda Seçkiner

10:00-10:15

Tartışma

10:15-10:40

Kahve arası

10:40-11:20

KONFERANS

Oturum Başkanları: Nazan Yardım, Gülten Pekcan

*Türkiye beslenme ve sağlık araştırmasından
öğrendiklerimiz*

Gül Kızıltan

11:20-12:35

ENDOKRİN BOZUCULAR VE NÜTROSÖTİKLER

Oturum Başkanları: Füsün Saygılı, Zehra Büyüktuncer Demirel

11:20-11:40

Endokrin bozucuların immün sistem ve
inflamasyon üzerine etkileri

Habibe Şahin

11:40-12:00

Endokrin bozucuların obezite ve diyabet
üzerine etkileri

Mendane Saka

12:00-12:20

Nutrasötiklerin vücut ağırlığı yönetiminde
rolü var mı?

Zehra Büyüktuncer Demirel

12:20-12:35

Tartışma

12:35-13:30

Öğle yemeği



57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



23. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

13:30-14:15 AYŞE BAYSAL ANMA KONFERANSI

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Rüksan Çehreli

Nobel Ödülleri ve bilimde merakın önemi *Emin Kansu*

14:15-14:30 Kahve arası

14:30-16:00 DİYABET TEKNOLOJİLERİ VE BESLENME TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: Serpil Salman, Emel Özer

14:30-14:50 Diyabet teknolojilerine güncel bakış *Oğuzhan Deyneli*

14:50-15:10 İnsülin infüzyon pompası kullanan diyabetlilerde beslenme tedavisi yaklaşımı *Nevin Avhan*

15:10-15:30 Sürekli glukoz izlem sistemi kullanımında beslenme davranışının değerlendirilmesinin önemi *Neslihan Koyunoğlu Bingöl*

15:30-15:50 Diyabet yönetiminde dijital sağlık uygulamaları: Faydaları ve zorlukları *Tuğba Gökçe*

15:50-16:00 Tartışma



57.

ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



23. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

08:45-10:00 DİYABETLİ VE OBEZİTELİ BİREYLERDE VÜCUT AĞIRLIĞI YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Volkan Yumuk, Seyit Mercanlıgil

- | | | |
|-------------|---|-------------------|
| 08:45-09:05 | Enerji gereksiniminin ve antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi | Gülşah Kaner |
| 09:05-09:25 | Popüler diyetlerin uygulanabilirliği ve sürdürülebilirliği: Kanıta dayalı öneriler? | Hülya Kamarlı |
| 09:25-09:45 | Diyabetli yaşlı bireylerde sarkopeniyi nasıl önleyebiliriz? | Meral Mercanlıgil |
| 09:45-10:00 | Tartışma | |

10:00-10:30 Kahve arası

10:30-12:00 BARIATRİK CERRAHİ VE BESLENME TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Selda Seçkiner

- | | | |
|-------------|--|--------------------|
| 10:30-10:50 | Bariatrik cerrahinin metabolik etkileri ve sonuçları | Fahri Bayram |
| 10:50-11:20 | Pre-op ve post-op dönemde beslenme tedavisi | Aygün Kuyumcu |
| 11:20-11:40 | Post-op dönemde gelişen beslenme ile ilişkili komplikasyonların ve sezgisel yemenin yönetimi | Fatma Kahraman Gök |
| 11:40-12:00 | Tartışma | |

12:00-13:15 Öğle yemeği



57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



23. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 5

13:15-14:30 DİYABETLİ VE OBEZİTELİ BİREYDE BESLENME TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: Mehmet Sargın, Hülya Gökmen Özel

13:15-13:35	Çocuk ve adolesanlarda	<i>Beyza Eliuz Tipici</i>
13:35-13:55	Erişkin bireylerde	<i>Cemile İdiz</i>
13:55-14:15	Gestasyonel ve pregestasyonel diyabetli bireylerde	<i>Gülşah Görgülü Bulut</i>
14:15-14:30	Tartışma	

14:30-14:45 Kahve arası

14:45-15:45 DİYABET DİYETİSYENLİĞİ DERNEĞİ BEYANI

Oturum Başkanları: Meral Mercanlıgil, Canan Uysal

Kanıtla dayalı beslenme tedavisi önerileri: *Emine Akal Yıldız*
2020'den 2021'e

Diyabet diyetisyenlerinin uygulama ve performans standartları *Emel Özer*

15:45-16:00 Kapanış



12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-01/PS-05) / KIOSK 1 E-POSTER ALANI

 Başkanlar: *Ayşe Kubat Üzüm, Ela Keskin*

- PS-01** Sağlık Bakanlığı uzaktan sağlık eğitimi sistemi kapsamında aile hekimlerine yönelik diyabet yönetimi eğitimi
Nazan Yardım, Özlem Sarışen Adıgüzel, Melek Atabey, Okay Başak, Nermin Olgun, Şeyda Özcan, Mehmet Sargın, İlhan Satman, Dilek Toprak, Erdiç Yavuz, Emine Akal Yıldız
- PS-02** İnsülin tedavisinin indüklediği şiddetli psöriyazis olgusu
Banu Ertürk, Sarpcan Maden, Alper Gürlek
- PS-03** Diyabetlilerde beklenmedik enfeksiyon ajanı başka hastalıkların habercisi olabilir!
Hatice Kübra Bozkurt, Meriç Coşkun, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Füsun Baloş Törüner
- PS-04** Balçova'nın Kalbi Kohortu'nda 30-65 yaş arası bozulmuş açlık glukozu olanlarda kilo değişiminin tip 2 diyabet gelişimine etkisi
Yasin Sağlam, Gül Ergör
- PS-05** Covid-19 teşhisi konmuş ve steroid tedavisi gören bir hastada steroid tedavisine bağlı olarak gelişen tip 2 Diabetes Mellitus tablosu
Fatma Yasemin Altunay Kuşcu, Filiz Beycan, İbrahim Demirci, Çağan Dağdeviren

12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-06/PS-10) / KIOSK2 E-POSTER ALANI

 Başkanlar: *Mustafa Demirpençe, Selvihan Beysel*

- PS-06** Flatbush veya tip 1 diyabet mi? Tip 2 diyabetik hastada glukolipotoksisite mi?
Dilara Toka, Melike Yazıcı, Zehra Yağmur Şahin Alak, Metin Güçlü, Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı
- PS-07** Tip 2 Diabetes Mellitus ile takipli hastada insülin detemire lokal aşırı duyarlılık reaksiyonu: Olgu sunumu
Gizem Bedir Keser, Meriç Coşkun, Afruz Babayeva, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Füsun Baloş Törüner
- PS-08** Diyabetik ketoasidoz ile prezente olan idiyopatik tip 1 Diabet Mellitus olgusu
Keziban Demir, Duygu Şahin, Bülent Can, Havva Gonca Tamer
- PS-09** Erişkinde gizli seyreden otoimmün diyabet vakası:Lada
Duygu Şahin, Keziban Demir, Havva Gonca Tamer
- PS-10** Vildagliptin kullanımına bağlı nadir olarak görülen amilaz ve lipaz yüksekliği olgusu
Özcan Özbağ

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-11/PS-15) / KIOSK 3 E-POSTER ALANI
Başkanlar: Çiğdem Özkan, Zafer Pekkölçay

- PS-11** 60 Yaşında yeni tanı tip 1 diyabet
Melike Yazıcı, Dilara Toka, Zehra Yağmur Şahin Alak, Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı, Metin Güçlü,
- PS-12** Diyabetik ayakta uzuv tehdidi her zaman hiperglisemi midir?
Taner Bayraktaroğlu, Sakin Tekin, Ömercan Topaloğlu, Kübra Öçal, Burçin Acuner, Emre Horuz, Yaşar Türk, Ercan Şahin
- PS-13** Santral diabetes insipidus ve hiperozmolar hiperglisemik durum beraberliği
Yafa Nasıfova, Ümmü Mutlu, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ
- PS-14** Kutanöz leishmania ile başvuran tip 2 Diabetes Mellituslu vaka
Kader Uğur, Abdulvahap Hohluoğlu, Esra Ayyıldız
- PS-15** Akut koroner sendroma sekonder gelişen diyabetik ketoasidoz vakası
Zeynep Koç

12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-16/PS-20) / KIOSK 1 E-POSTER ALANI

Başkanlar: Seyfullah Kan, Saliha Yıldız

- PS-16** Empagliflozin ilişkili akut pankreatit
Emel Sağlam Gökmen, Oğuzhan Deyneli
- PS-17** Gazlı gangrenli diyabetik ayak; Amputasyondan kurtarmak mümkün mü?
Mehmet Turgut, Zafer Pekkolay, Mehmet Şimşek, Dilek Geneş, Hüsna Saraçoğlu, Alpaslan Kemal Tuzcu
- PS-18** Ketoza eğilimli diyabet - zorlu bir diyabet fenotipi
Mehmet Sözen, Zeynep Cantürk, Berrin Çetinarslan, Alev Selek, Emre Gezer, Damla Köksalan
- PS-19** Tip 1 Diabetes Mellitus'a eşlik eden konjenital adrenal hiperplazi ve çölyak hastalığı olan olgu; Tesadüf mü, Yoksa artmış otoimmüniteyle mi ilişkili?
Kardelen Bilgili, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Asude Durmaz, Şevki Çetinkalp
- PS-20** Yüksek Hba1c'den Kabuki Sendromu'nda yeni bir mutasyona
Emre Urhan, Ekrem Küçüköğlü, Züleyha Cihan Özdamar Karaca, Kürşad Ünlühizarci

12:00-12:25 E-POSTER SUNUMLARI (PS-21/PS-25) / KIOSK2 E-POSTER ALANI

Başkanlar: Kevser Onbaşı, Uğur Ünlütürk

- PS-21** Vildagliptin kullanımına bağlı büllöz pemfigoid olgusu
Mustafa Aydemir, Hatice Tülüce, Orhan Malgir, Hakan Doğruel, Nusret Yılmaz, Elif Nazlı Serin Ataş, Ramazan Sarı, Mustafa Kemal Balcı
- PS-22** Nadir görülen tip 1 Diabetes Mellitus birlikteliği: Wolfram sendromu
Haydar Çağatay Yüksel, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Banu Şarer Yürekli, Ayça Aykut, Asude Durmaz, Lütfiye Füsün Saygılı
- PS-23** Kronik Hepatit B reaktivasyonuna sekonder disregüle kan şekerleri ile seyreden tip 1 Diabetes Mellitus olgusu
Baldan Huri Eryılmaz, Mehmet Sözen
- PS-24** Covid-19 tip 1 diyabeti tetikleyebilir mi; Diyabetik ketoasidoz ile prezente olan Covid-19 olgusu
Selin Genç, Bahri Evren, Abdülkadir Bozbay, Emine Şener Aydın, İbrahim Şahin
- PS-25** Erken başlangıçlı diyabetin nadir bir sebebi: Werner sendromu
Ümmü Mutlu, Ayşe Merve Ok, Özge Telci Çaklılı, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzümlü, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Kubilay Karşıdağ

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



12:00-12:30 E-POSTER SUNUMLARI (PS-26/PS-31) / KIOSK 3 E-POSTER ALANI

Başkanlar: Feridun Karakurt, Ethem Turgay Cerit

- PS-26** Asetozolamid ile tetiklenen bir diyabetik ketoasidoz vakası
Fulya Odabaş, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker
- PS-27** İnsülin enjeksiyonuna bağlı gelişen lipohipertrofi olgusu
Zeynep Ergenç, Hasan Ergenç
- PS-28** Nadir rastlanan juvenil başlangıçlı bir diyabet olgusu: Wolfram sendromu
Fulya Odabaş, Gamze Akkuş, Hilalnur Yıldız, Murat Sert
- PS-29** Charcot nöroartropatisi: Olgu sunumu
Derya Sema Yaman Kalender, Dilek Karakuş, İhsan Akan, Ümit Çavdar, Aliye Pelin Tütüncüoğlu, Güzide Gonca Örük, Mehmet Sercan Ertürkt, Barış Önder Pamuk
- PS-30** Diyabet ve ketojenik diyet, olgu sunumu
Zeynep Ergenç, Hasan Ergenç
- PS-31** Obez olan ve olmayan prediyabetli hastalarda Bracial arter indexi ile kardiovasküler otonom nöropati ilişkisi
Pınar Karakaya



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 04 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

KONUŞMA ÖZETLERİ

www.diyabetkongresi.org

YENİ KUŞAK İNSÜLİN POMPALARI, ENDİKASYONLARI VE KULLANIM ALANI

Doç. Dr. Özen Öz Gül

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

Diabetes mellitus (DM), yüksek prevalansı ve komplikasyonlarına bağlı morbidite ve mortalitede nedeniyle iyi tedavi edilmesi gereken önemli bir sağlık sorunudur. DM hastalarında, sağlıklı bireylerdeki insülinin fizyolojik salınımına yakın bir tedavi uygulaması diyabet komplikasyonlarının önlenmesiyle doğrudan bağlantılıdır. İyi glisemik kontrol sağlanması, uzun dönem komplikasyonlar olan kardiyovasküler ölüm, retinopati ve nefropati riskini azaltmaktadır. İnsülin tedavisi tip 1 DM hastalarında ve egzersiz, diyet, oral antidiyabetik tedaviye cevap vermeyen tip 2 DM hastalarında endikedir. Günümüzde DM hastalarında endojen insülini taklit eden iki uygulama şekli bulunmaktadır. Bunlar pompa ile devamlı subkütan insülin infüzyonu (pompa insülin) ve çoklu günlük insülin enjeksiyonudur ("multiple daily injections"). Pompa ile kısa-etkili insülinin devamlı akışı ve devamlı bazal insülin düzeyi elde edilmesi sağlanabilir. İnsülin pompa uygulamasının düzenlenebilirlik özelliği de bulunmaktadır. Bu sayede kahvaltı öncesi kan glukozunda artış, egzersiz sırasında hipogliseminin önlenmesi için insülinin azaltılması ya da yüksek yağlı yiyeceklere göre insülinin düzenlenmesi sağlanabilir. Bu nedenle pompa ile devamlı subkutan insülin infüzyonu mevcut olan en fizyolojik insülin uygulama yöntemidir. Normal insülin profilini çok iyi taklit etmesi ve major hipoglisemi ataklarının sıklığının çok az olması nedeniyle, pompa insülin uygulaması tip 1 ve tip 2 DM hastaları tarafından giderek artan oranda kullanılmaktadır. Pompa insülin uygulaması ile insülin gereksinimi çok hassas bir şekilde ayarlanabilir. Ayrıca, pompa insülin uygulamasının yaşam kalitesi ve hasta memnuniyeti açısından da enjeksiyon insülin uygulamasına üstün olduğu gösterilmiştir. İnsülin pompası ile görülen başlıca komplikasyonlar; hipoglisemi, ketoasidoz, infüzyon yerinde enfeksiyon, pompa ve setlerle ilgili teknik sorunlardır. Son yıllarda teknolojinin gelişmesiyle yeni pompalar kullanıma girmiştir, hasta memnuniyetinin artışı yanı sıra başta hipoglisemi olmak üzere komplikasyonlarda da azalma sağlanmıştır.

Evde glukoz takibi tedavinin bütünleyici bir parçası olarak diyabetik hastalarda uygulanmalıdır. Çoklu doz insülin tedavisinde günde 3-4 kez glukoz takibi yapılmalıdır. Major tedavi değişikliklerinde ve araya giren hastalık durumlarında evde glukoz takip sıklığı artırılmalıdır. Gebelik planlayan veya halen gebe olan diyabetiklerde evde glukoz takip sıklığı artırılmalıdır. İnsülin pompası kullanan kişiler en azından her öğün öncesinde, gece yatmadan önce, egzersiz öncesinde, gerektiğinde postprandiyal dönemde ve sabaha karşı glukoz ölçümlerini yapmalıdırlar. Yeni teknolojilerle insülin pompa uygulamalarıyla birlikte sürekli glukoz monitorizasyonu (CGM) gündeme gelmiştir.



CGM ile sürekli kan şekeri takibiyle, hipoglisemilerin ve hiperglisemilerin önlenmesi sağlanabilmektedir. CGM sistemi sensör, transmitter ve monitör içermektedir. Glukoz ölçümünü gerçek zamanlı (dolaşıma göre 5-15 dk gecikmeli) gösterebilmekte ve glukoz düzeylerinde eğilim hakkında bilgi verebilmektedirler. CGM ile 1-5 dk aralıklar ile cilt altı interstisyel sıvı glukozunu ölçülebilir, glukoz azalması-artışları görülebilir, tahmin edilebilir. Glukoz düzeyleri retrospektif olarak değerlendirilebilir, data-grafikler elde edilebilir, hipo-hiperglisemilerde alarm verebilir. Sayılan bu avatajlarının yanında sensörlerin belli periyotlarla değiştirilme ve kalibrasyon gereği, kullanıcı ve sağlık çalışanının deneyiminin gerekli olması gibi bazı dezavantajları da mevcuttur. Yapılan birçok çalışmada CGM kullanımı ile hipoglisemi sıklığında artış olmaksızın HbA1c düzeylerinde azalma sağlandığı gösterilmiştir. CGM'nun endikasyonları konusunda farklı kuruluşların farklı görüşleri olsa da özellikle hipoglisemiye eğilimli tip 1 diyabetik veya yoğun insülin tedavisi kullanan tip 2 diyabetik hastalarda kullanımı önerilmektedir. CGM sistemlerinin gelişmesi ile glisemik kontrolde iyileşme sağlanırken, teknolojideki gelişmelerle de CGM sistemlerinin daha da gelişmesi mümkün olabilecektir.

Kaynaklar:

1. Nimri R, Nir J, Phillip M. Insulin Pump Therapy. Am J Ther. 2020 Jan/Feb;27(1):e30-e41.
2. Peters A.L, Ahmann A. J, Battelino T, Evert A, Hirsch I.B, Murad M.H, Winter W.E, Wolpert H. Diabetes technology—continuous subcutaneous insulin infusion therapy and continuous glucose monitoring in adults: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2016, 101(11):3922–3937.
3. Pozzilli P, Battelino T, Danne T, Hovorka R, Jarosz-Chobot P, Renard E. Continuous subcutaneous insulin infusion in diabetes: patient populations, safety, efficacy, and pharmacoeconomics. Diabetes Metab Res Rev 2016; 32: 21–39.
4. Ilkowitz J.T, Ramchandani N. Research update—closed loop/artificial pancreas. US Endocrinology 2016;12(1):31–6.

TİP-1 DİYABET TEDAVİSİNDE İNSÜLİN POMPASI: OLGU SUNUMU

Uzm. Dr. Melin UYGUR

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

Giriş: Diyabetli bir kişinin insülin pompa tedavisine geçmesi için çoklu doz insülin (ÇDİ) tedavisi altında metabolik kontrolü iyileştirmede başarısız olması, ağır ve sık hipoglisemi yaşıyor olması ve hipoglisemi duyarsızlığının olması, şafak fenomenini ÇDİ tedavisi ile düzeltilememesi gibi endikasyonlar aranırdı. Ancak sistemlerin yaygınlaşması ile günde en az 6-8 defa kan şekeri ölçen ve etkin biçimde karbohidrat sayımı yapabilen diyabetlilerde yukarıdaki kriterler aranmaksızın insülin pompa tedavisi uygulanabilir hale gelmiştir.

Minimed 780G sistemi, sürekli glukoz izlemi sağlayan sensör ve vericisi (Guardian Link 3-GL3), insülin pompası ve sensör verilerini kullanarak insülin verilmesini ayarlayan SmartGuard (Akıllı Gözetim) teknolojisinden oluşmaktadır. Sistem glukoz düzeyini 100 mg/dl değerinde tutmak üzere otomatik bazal ayarı yapmak ve otomatik düzeltme bolusu göndermek üzere kurgulanmıştır. İnsülin/Karbohidrat oranı ve aktif insülin süresi sisteme girilmektedir. İnsülin duyarlılık faktörü sistem tarafından hesaplanmaktadır. Otomatik bazal insülin dozu ve otomatik düzeltme bolusu bu sistemin sağladığı en önemli imkanlardır.

Olgu: G.Ş. 23 Y, K hasta, 14 yıldır tip 1 DM tanısı mevcut. Glukoz regülasyonu kontrolsüz olup, birkaç kez diyabetik ketoasidoz nedeniyle acil poliklinik başvurusu mevcut. Diyabetik nefropati nedeniyle 3 yıl önce kardeşinden renal transplant yapılmış. Nefroloji polikliniğinde takipleri yapılan hasta kan şekeri regülasyonu açısından tarafımıza yönlendirilmiş.

Özgeçmiş: renal transplant -2018, diyabetik retinopati-2015, diyabetik nöropati-2015, hipotiroidi-2010, Soygeçmiş: Anne HT

Kullandığı ilaç: certican (everolimus) 2x0.5, deltacortril (prednisolon) 5 mg 1x1, prograf (takrolimus) 2x0.5, lantus 48ü, novarapid 16-14-14ü, levotiron 100 1x1, tiopati (tiotik asit) 1x1, pregabalın 150 mg 1x1, atorvastatin 40 mg tb

FM. : Boy: 1.55m kilo:66 kg TA: 110/60 mmHg nabız: 70/dk

Lab: Glukoz: 101mg/dl HbA1c:%8 kreatinin: 0.66 Trigliserit:144 Total Kolesterol: 195 HDL Kolesterol: 52 LDL Kolesterol: 114 TSH: 2.5 mIU/L

Evde Glukoz Takibi (Self Monitoring Of Blood Glucose):

Sabah aç: 190-210- 250 mg/dl öğle aç: 134-178-110 mg/dl akşam aç: 104-168-201 mg/dl

GEBELERDE OLGU ÖRNEKLERİ İLE İNSÜLİN POMPASI VE / VEYA SÜREKLİ GLUKOZ TAKİP SİSTEMLERİ OLGU SUNUMLARI

Uzm. Dr. Meriç COŞKUN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Hipergliseminin anne ve fetus üzerinde yaratabileceği olumsuz etkiler nedeniyle diyabet tanısı ile izlenen veya gestasyonel diabetes mellitus (GDM) saptanan vakalarda etkin glukoz kontrolü önemlidir [1][2]. Bu oturumda Tip 1 Diabetes Mellitus (T1D) ile takipli iki gebenin sırasıyla sensör destekli pompa ve flash glukoz monitör sistemi (FGMS) verileri sunulmuştur. Üçüncü vaka literatürden alınmış, FGMS ile izlenen GDM vakasıdır [3].

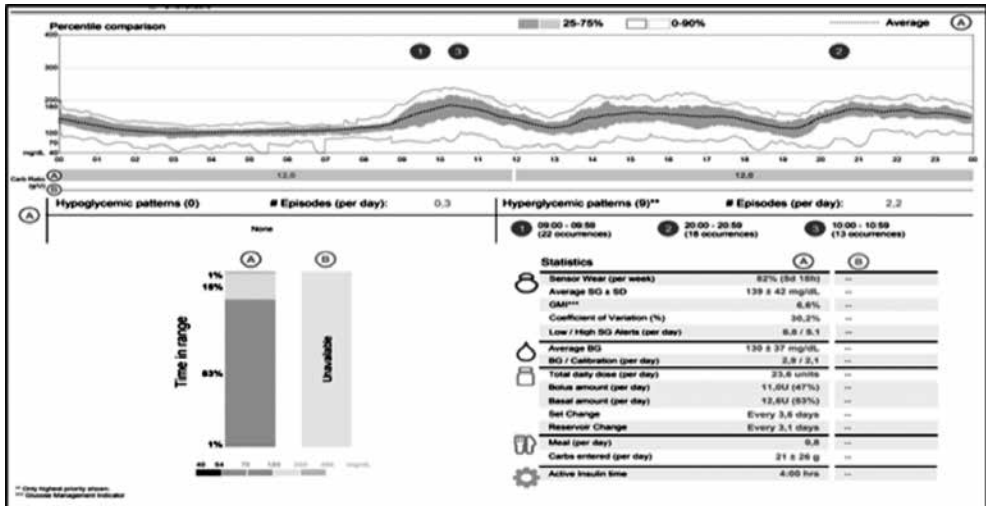
Vaka 1: 26 yaş kadın hasta 3 yıl önce poliüri, polidipsi, kilo kaybı nedeniyle araştırılırken T1D tanısı almıştır. Tanı anında insülin aspart, insülin glarjin ile insülin tedavisi düzenlenmiş, kendi isteği üzerine 6 ay sonra insülin pompasına geçilmiştir. Medtronic Mini Med 640G sensör destekli pompa ve insülin glulisin tedavisi ile izlenmektedir. Planlı olarak gebe kalan hastanın ilk gebeliği olup gebelik başlangıcında HbA1c %5,8, vücut kitle indeksi (VKİ) 17,9 kg/m²'dir. Gebelikte 13 kg ağırlık artışı olmuştur. Gebelik süresince diyeti 3 ana 3 ara öğün olarak ortalama 2000 kkal (%50 karb, %25 protein, %25 yağ) olarak düzenlenmiştir. Hastanın gebeliğinin 22-30. haftasına ait 61 günlük sensör destekli pompa verileri geriye dönük incelenmiştir. Hedefte geçirilen süre %83, hedef üstünde kalan süre %18, hedef altında kalan süre %1 olarak saptanmıştır. Hesaplanan tahmini HbA1c %6,6, ortalama glukoz 139± 42mg/dl, varyasyon katsayısı %30,2 olarak hesaplanmış, glisemik dalgalanmanın az olduğu bir profil gözlenmiştir. Vakanın 61 günlük izlemde ortalama günlük insülin ihtiyacı 23,6±3,2 IU olup %53 bazal, %47'si bolus insülin olarak kullanılmıştır. Pompa verileri ile 3 ana öğün için ayrı ayrı karbonhidrat/insülin oranı belirlenmiştir. İzlem süresince insülin ihtiyacı günlük 18,8 IU'den 28,8 IU'ye kadar artmış, hipo ve hiperglisemik olaylar en az düzeyde yaşanmıştır. 37 hafta 1 günlük izlemde 3600 mg sağlıklı kız bebeğin (38+2 hafta ile uyumlu) gebelik izlemi devam etmektedir.

Vaka 2: 25 yaş kadın hasta 5 yıl önce diyabetik ketoasidoz kliniği ile T1D tanısı almış, tanıdan 1 yıl sonra insülin pompası (Medtronic Mini Med 640G) kullanmaya başlamıştır. Bir kez gebelik kaybı (6. hafta) hikayesi olan hastanın plansız başlayan gebeliğinin 5. haftasında HbA1c %7,4 saptanmıştır. VKİ 23,5 kg/m² olup gebelik sürecinde 19 kg ağırlık artışı olmuş, 37 hafta 4 günlükken, 3910gr (90-97 persentil), 52cm (75-90 persentil) kız bebek, Apgar skoru 10/10 olarak doğurtulmuştur. Gebelik takibinde 30. haftada polihidroamniyoz saptanan hastanın 24 st idrar proteininde 145mg/günden 660 mg/güne kadar artış gözlenmiş, gebelik boyunca normotansif olarak izlenmiştir. 2200 kkal diyet planlanan hasta karbonhidrat sayım tekniği ile bolus insülin dozlarını planlamıştır. Gebeliğinin 16-18 haftalarında Free Style Libre FGMS kullanılarak tedavi düzenlemesi yapılan vakanın ortalama glukoz değeri 121 mg/dl'dir. Hedefte geçirilen süre %61, hedef üstünde kalan süre %31, hedef altında geçirilen süre %8 olarak hesaplanmış olup hastanın glisemik değişkenliğini önleme amaçlı tedavisi yeniden gözden geçirilmiştir.

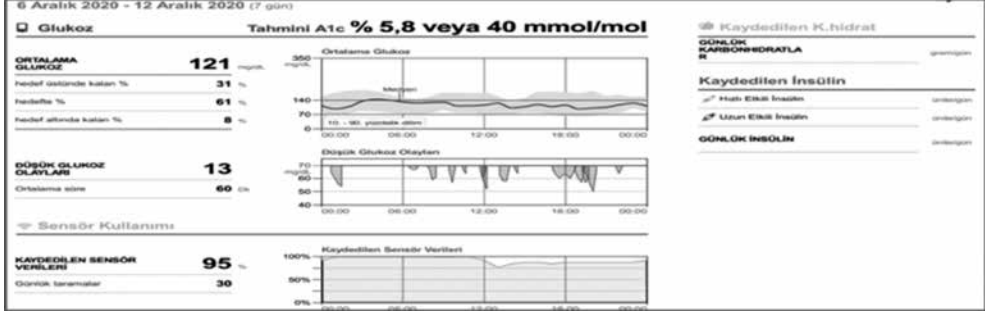
Vaka 3: 2017 yılında J Diabetes Metab Disord.'da Kishimoto M. ve arkadaşları tarafından yayınlanan vaka sunulmaktadır[3]. 30 yaş kadın hastaya ilk gebeliğinin 23. haftasında ve 2. gebeliğinin 3.gününde GDM tanısı koyulmuştur. VKİ 20,3 kg/m² olan hastanın 3. gebeliği ikiz gebeliktir. Gebeliğinin 31. haftasında gebelik başından bu yana insülin ihtiyacı artmış 3 öğün 2200 kkal olarak beslenen hastanın her öğünde 20-22 IU insülin ihtiyacı olmuştur. 31. haftadan itibaren erken doğum eylemi nedeniyle hastanede izlenmiştir. Öğün öncesi 25 IU insülin kullanan hastada 2. saat post prandial glukoz değeri 211mg/dl, 3. saat plazma glukozu 59 mg /dl olup hipoglisemi semptomları görülmüştür. Glisemik dalgalanmayı azaltmak için günlük kalori alımı takiben 1960 kkal'e azaltılmış, beslenmesi 5 ana öğün ve uykudan önce 1 ara öğün olarak düzenlenmiştir. Sık kan şekeri ölçümünü engellemek, hastanın fiziksel ve duygusal yükünü azaltmak için Free Style Libre FGMS kullanılmaya başlanmış, etkin glukoz izlemi sonrasında insülin ihtiyacı günlük 57 IU'den beslenmesinin de düzenlenmesi ile 18 IU'ye kadar azaltılmıştır. Gebelik 37 hafta 1 günlükken sezeryan ile sonlandırılmış, ikizler sağlıklı doğurtulmuştur (2280gr-2778 gr). Gebelik süresince annede 10,5 kg ağırlık artışı olmuş, doğum sonrası hipoglisemi yaşanmamış, doğum ile birlikte insülin ihtiyacı ortadan kalkmıştır.

Sonuç: Pompa destekli glukoz ölçüm sistemleri ve FGMS'ler T1D, T2D ve GDM vakalarında kullanılmaktadır. Glukoz takip sistemlerinin T1D'si olan gebelerde fetal ve maternal iyilik hali üzerindeki olumlu etkilerinden bahseden en büyük çaplı çalışma CONCEPTT çalışmasıdır[4]. Scott ve ark. tarafından FreeStyle Libre FGMS'nin 24 T1D, 11 T2D, 39 GDM olmak üzere 74 diyabetli kadın ile etkinlik ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi yapılmış, sistem ile kan şekerinin kendi kendine izlemi uyumlu bulunmuştur. Çalışmanın sonucunda diyabetik gebe kadınlarda sistemin kullanımı etkin ve güvenli olarak yorumlanmıştır[5]. Sürekli glukoz takip sistemlerinin Hem T1D hem T2D tanısı ile izlenen hem de GDM tanısı alan vakalarda glisemik dalgalanmanın azaltılması, etkin glisemik kontrolün sağlanması, fetal ve maternal risklerin azaltılması için akılda tutulması önerilir.

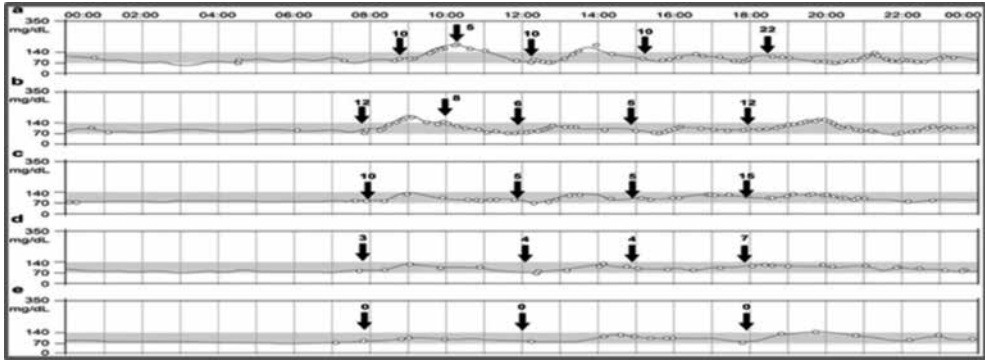
Resim 1: Vaka 1'e ait sensör destekli sürekli glukoz ölçüm sistemi verileri (Veri kullanımı için vakadan yazılı onam alınmıştır).



Resim 2: Vaka 2'ye ait flash glukoz izlem sistemi verileri (Veri kullanımı için vakadan yazılı onam alınmıştır)



Resim 3: Vaka 3'e ait sensör destekli flash glukoz takip sistemi verileri (Kishimoto M, Tamada S, Oshiba Y. Successful glyceemic control using a flash glucose monitoring system for a pregnant woman with diabetes: A case report. J Diabetes Metab Disord. 2017'den alınmıştır)



Kaynaklar:

1. M. BE et al., "Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes," N. Engl. J. Med., vol. 358, no. 19, pp. 1991–2002, May 2008, doi: 10.1056/nejmoa0707943.
2. D. M. Jensen et al., "Peri-conceptual A1C and risk of serious adverse pregnancy outcome in 933 women with type 1 diabetes," Diabetes Care, vol. 32, no. 6, pp. 1046–1048, Jun. 2009, doi: 10.2337/dc08-2061.
3. M. Kishimoto, S. Tamada, and Y. Oshiba, "Successful glyceemic control using a flash glucose monitoring system for a pregnant woman with diabetes: A case report," J. Diabetes Metab. Disord., vol. 16, no. 1, Nov. 2017, doi: 10.1186/s40200-017-0327-1.
4. D. S. Feig et al., "Continuous glucose monitoring in pregnant women with type 1 diabetes (CONCEPTT): a multicentre international randomised controlled trial," Lancet, vol. 390, no. 10110, pp. 2347–2359, Nov. 2017, doi: 10.1016/S0140-6736(17)32400-5.
5. E. M. Scott, R. W. Bilous, and A. Kautzky-Willer, "Accuracy, User Acceptability, and Safety Evaluation for the FreeStyle Libre Flash Glucose Monitoring System When Used by Pregnant Women with Diabetes," Diabetes Technol. Ther., vol. 20, no. 3, pp. 180–188, Mar. 2018, doi: 10.1089/dia.2017.0386.

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİNİN KULLANIMI

Uzm. Dr. Emre DURCAN

*İÜ-C, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji,
Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

Sürekli glukoz izlemi (Continuous Glucose Monitoring-CGM) teknolojisi, günümüzdeki diyabetik hastaların yönetimde önemli bir dönüm noktasıdır. Ambulatuvar glukoz takip sistemi olarak da adlandırılan bu sistemler, cilt altı dokudaki interstisyel sıvıdan gün boyu sürekli glukoz ölçümü yapıp bunları kayıt altına alırlar. Yapılan ölçüm sayısı cihaza göre değişmekle birlikte 288-720 arasında değişir.

CGM cihazları sağlık profesyonellerine retrospektif veri değerlendirme imkanı sağlayan kapalı sistemlerdir. Bu sistemlerde glukoz takibine ilişkin anlık veri aktarımı yoktur. Veriler sensör tarafından alınıp depolanır ve takip süresinin sonunda bir okuyucu sistemle rapor edilir. Hastanın glisemik değişimi görüp müdahale etme imkanı bu cihazlarda yoktur. Özellikle kontrolsüz tip 2 diyabeti olan hastalarda belli bir süre boyunca şeker profilini gözlemlemek ve buna göre bir tedavi revizyonu yapmak istendiği zaman yeterlidir. Özellikle oynak tip 1 diyabeti olan hastalarda kullanımda fayda sağladığını düşündüğümüz daha ileri teknoloji ürünü olan, bireysel kullanıma yönelik CGM sistemleri de bulunmaktadır. Bu sistemlerde hasta cilt altı dokudaki glukoz değerini, kan şekerinin o andaki düşme veya yükselme eğilimine ilişkin cihaz uyarılarını ve gün içindeki glisemik değişiklikleri görüp gıda alımı ve tedavisini yönetmeye yönelik kararlar alabilir.

CGM sistemleri, yoğun insülin tedavisi alan, sık hipoglisemi yaşayan, aşırı glukoz değişkenliği olan, glukoz seyrini etkileyen değişken/yoğun günlük aktivitesi olan, daha iyi glisemik kontrol hedefleyen, eğitim amacı ile bu sistemlerini kullanmaya istekli olan hastalara önerilmektedir.

CGM ölçümlerinin raporlanması ve yorumlanması, sensörlerin glukoz ölçüm verilerini en doğru şekilde aktarması kadar önemli bir aşamadır. Bu bulguları yorumlamaya ilişkin uzlaşılı raporu 2019 yılında güncellenmiştir. Buna göre büyük bir kısmı diyabet tedavi hedeflerinde yeni ve güncel kavramlara ilişkin olan önemli verileri içeren bir CGM raporunda şu bilgiler yer almalıdır:

1) Ölçümlerin kaydedildiği gün sayısı: Önerilen süre 14 gündür.

2) Cihazın aktif olduğu zaman yüzdesi: Uygun bir değerlendirme yapılabilmesi için 14 günlük sürenin >%70'ine ait glukoz izlem verisi olmalıdır.

3) Ortalama glukoz: mg/dl olarak belirtilmelidir.

4) Glukoz yönetim göstergesi (Glukoz management indicator-GMI): Ölçümlere göre hesaplanan tahmini A1c (eHbA1c)'yi ifade etmektedir. Bu verilerle gerçek A1C ölçümü arasında uyumsuzluk olabildiğinden eA1C terminolojisinden vazgeçilmesi önerilmiş, ancak halen raporlarda genellikle bildirilmektedir.

5) Glisemik değişkenlik: Kan glukoz düzeylerinin gün içerisindeki iniş ve çıkışları, bunların sıklığı ve süresini ifade eder. Son dönemdeki çalışmalarda diyabet komplikasyonların gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olarak görülmektedir. İyi glisemik kontrolün hedefi diyabetli bireylerde bu sapmaları olabildiğince düşük tutabilmektir. Devamlı glukoz ölçümleri ile daha ayrıntılı, dinamik seyri de yansıtabilecek glisemik değişkenlik ile ilgili parametreler hesaplanabilmektedir. Bunlar Standart sapma, varyasyon katsayısı (Coefficient of variations-CV) ve glukoz iniş-çıkışlarının ortalama boyutudur. Stabil glukoz seyrinde CV \leq %36'dır, bu düzey hedeflenmelidir.

6) Hedefin üzerinde geçirilen zaman (Time above range-TAR): Glukoz 181-250 mg/dl aralığında geçirilen zamanın oranı ve süresi Düzey 1; >250 mg/dl üzerinde ise Düzey 2 olarak ifade edilir. TAR düzey 1 $<$ %25 (<6 saat), düzey 2 $<$ %5 (<1 saat 12 dk) olmalıdır.

7) Hedefte geçirilen zaman (Time in range-TIR): Bireyin hedeflenen glukoz aralığında (genellikle 70-180 mg/dl) geçirdiği zamanın oranı ve süresidir. Güncel tedavide ana hedeflerden biridir. Gerek tip 1 gerekse tip 2 diyabette TIR $>$ %70 (>16 saat 48 dk) hedeflenir.

8) Hedefin altında geçirilen zaman (Time below range-TBR): Glukoz 54-69 mg/dl aralığında geçirilen zamanın oranı ve süresi Düzey 1; $<$ 54 mg/dl altında ise Düzey 2 olarak ifade edilir. TBR düzey 1 $<$ %4 (<1 saat), düzey 2 $<$ %1 (<15 dk) olmalıdır.

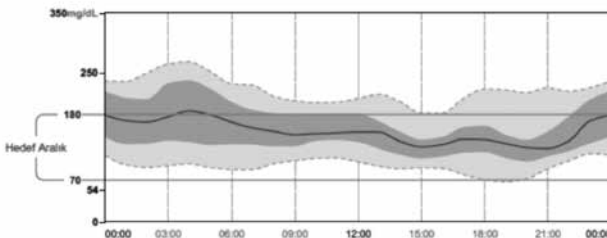
Aşağıda uzun yıllardır kontrolsüz tip 2 diyabeti olan bir hastada iki hafta ara ile yapılan 14 günlük iki ayrı CGM rapor özetine yer verilmiştir.

GLUKOZ İSTATİSTİKLERİ VE HEDEFLERİ	
2 Mart 2021 - 15 Mart 2021	14 Gün
% Saat Sensör Aktif	93%
Araştırmalar ve Hedefler	
Tip 1 ve Tip 2 Diyabetten için	
Glukoz Aralıkları	Hedefler Değerler %'te (Saatler)
Hedef Aralık: 70-180 mg/dl.	70%'den daha fazla (18x 48dk)
70 mg/dl. Altında	4%'den daha az (50dk)
54 mg/dl. Altında	1%'den daha az (14dk)
180 mg/dl. Üzerinde	25%'den daha az (6s)
250 mg/dl. Üzerinde	9%'den daha az (1x 12dk)
(70-180 mg/dl.) aralığında zaman içinde her %3'te artış klinik olarak faydalıdır.	
Ortalama Glukoz	154 mg/dl.
Glukoz Yönetim Göstergesi (&GMI)	7,0% ya da 53 mmol/mol
Glukoz Değişkenliği	28,9%
Değişkenlik katsayısı yüzdeleri (%CV) olarak tanımlanır; hedef 33%	

ARALIKLARDAKİ ZAMAN	
Çok Yüksek >250 mg/dl.	2% (29dk)
Yüksek 181 - 250 mg/dl.	27% (8x 29dk)
Hedef Aralık 70 - 180 mg/dl.	70% (18x 48dk)
Düşük 54 - 69 mg/dl.	1% (14dk)
Çok Düşük <54 mg/dl.	0% (0dk)

AMBULATUVAR GLUKOZ PROFİLİ (AGP)

AGP, tek bir güne göre gerçekleştirilmiş glükoz değerleri matrisi (%CV) ve diğer parametreler ile rapor olunan sürekli glükoz değerlerinin bir özetidir.



GLUKOZ İSTATİSTİKLERİ VE HEDEFLERİ

30 Mart 2021 - 12 Nisan 2021 **14 Gün**
% Saat Sensör Aktif **95%**

Aralıklar ve Hedefler	Tip 1 ve Tip 2 Diyabetleri için
Glukoz Aralıkları	Hedefler Değerler %'ni (Saatler)
Hedef Aralık 70-180 mg/dL	70%'den daha fazla (18s 45dk)
70 mg/dL Altında	4%'den daha az (58dk)
54 mg/dL Altında	1%'den daha az (14dk)
180 mg/dL Üzerinde	25%'den daha az (8s)
250 mg/dL Üzerinde	8%'den daha az (1s 12dk)
(70-180 mg/dL) aralığında zaman içinde her %5'ine orantılı olarak faydalıdır.	

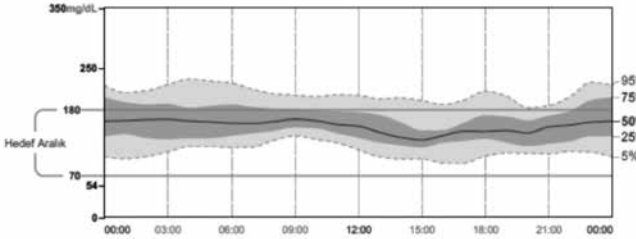
Ortalama Glukoz **156** mg/dL
Glukoz Yönetim Göstergesi (&GMI) **7,0%** ya da **53** mmol/mol
Glukoz Değişkenliği **20,7%**
Değişkenlik katsayısı yüzde (%CV) olarak tanımlanır; hedef %36'

ARALIKLARDAKİ ZAMAN



AMBULATUVAR GLUKOZ PROFİLİ (AGP)

AGP, her bir günün gerçekleştirilmiş gli göstergelerinin ortalaması (%G) ve diğer parametreler ile rapor alınarak elde edilen glukoz değerlerinin bir özetidir.



Yoğun insülin tedavisi ile birlikte ikili oral anti-diyabetik ilaç alan bu hasta CGM uygulamasından ciddi anlamda fayda görmüş, diyetini ve yeme düzenini buna göre ayarlamıştır. Bireysel bu katkılarının yanında, CGM biz hekimlere insülin ve diğer ilaçlarının yeniden revize edilmesi olanağını sağlamıştır. Bu sayede hastanın diyabeti uzun bir süreden sonra kontrol altına alınabilmiş, hastanın tedavi ve takip motivasyonu giderek artmıştır.

Kaynaklar:

1. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. *Diabetes Care* 2019;42(8):1593-1603.
2. Bergenstal RM, Beck RW, Close KL, et al. Glucose management indicator (GMI): a new term for estimating A1C from continuous glucose monitoring. *Diabetes Care* 2018;41:2275-80.
3. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. *Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu* 14. Baskı. Ankara: Bayt Yayınları; 2020. Available at: https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20200625154506-2020tbl_kilavuz86bf012d90.pdf.

AĞRILI NÖROPATİ TEDAVİSİ

Doç. Dr. Umut Mousa (Maraşuna)

Cyprus Central Hospital,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, K.K.T.C.

Diyabetik nöropati, diyabetin en sık görülen kronik komplikasyonudur. Diyabetik bir hastada diğer sebeplerin dışlanmasından sonra tanı konulan sinirsel disfonksiyondur. Tedavi yöntemlerinin başarısının sınırlı olması dolayısıyla bu komplikasyonu önleme ana hedef olmalıdır. Tedavide eliminizdeki kanıtlar distal simetrik polinöropati (DSPN) ve kardiyak otonom nöropatiye yöneliktir.

DSPN tüm diyabetik nöropatilerin %75'ini oluşturmaktadır. Diyabetin yanında özellikle küçük liflerin tutulduğu ağrılı varyant bozulmuş glukoz toleransında da %10-30 oranında görülebilmektedir. Küçük miyelinize liflerin tutulmasıyla oluşan ağrı; yanma, elektriklenme ve batma şeklinde kendini gösterebilmektedir. Hiperalgazi eşlik edebilmektedir.

DSPN tanısı klinik olarak konmaktadır. Aile hikayesi, ilaç ve madde kullanım hikayesi, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B12, folik asit, tam kan sayımı, serum protein elektroforezi, biyokimyasal analizle nöropatinin diğer sebepleri ekarte edilmelidir.

Gelişim patogenezi multifaktoryeldir. Ana risk faktörler kötü glisemik kontrol, hasta yaşı, diyabet süresi ve vasküler risk faktörleridir.

Tedavisinde üç ana hedef vardır. Glisemik kontrol, patojenik mekanizma tabanlı tedavi ve ağrı tedavisi.

Glisemik Kontrol: Tip 1 diyabette sıkı glisemik kontrolün DSPN'yi geciktirebileceği hatta engelleyebileceği gösterilmiştir. Tip 2 DM de bu ilişki daha az belirgindir

Farmakoterapi: Farklı gruplardan farklı ajanlar tedavide kullanılabilir.

Antidepresanlar:

Serotonin-Norepinefrin Reuptake inhibitörleri

- 1- Duloksetin (60-120mg/gün)
- 2- Venlafaksin (75-225mg/gün)

Trisiklik Antidepresanlar

- 1- Amitriptilin (25-100mg/gün)
- 2- Desipramin
- 3- Nortriptilin

Antikonvülzanlar

- 1- Pregabalin (150-300mg/gün)
- 2- Gabapentin (900-3600mg/gün)

Opidler

- 1- Tepentadol (100-500mg/gün)
- 2- Tramadol (50-210mg/gün)

Topikal Tedaviler

- 1- Kapsaisin krem
- 2- Kapsaisin %8 patch
- 3- %5 Lidokain bant
- 4- %0,1 klonidin jel

Patogenez Tabanlı Tedavi

- 1- İpha-lipoik asit (600-1800mg/gün PO ya da 600mg/gün IV 3 hafta, hafta sonları hariç)

Pregabalin ve duloksetin nöropatik ağrı tedavisinde FDA ve EMA onayı almıştır. Tapendadol ABD de sınırlı kullanım onayı almıştır. Bu yüzden first-line tedavi Pregabalin ya da duloksetin olmalıdır. Tedaviye istenen yanıt alınmadığından bu iki ilacın kombinasyonu, ya da diğer ilaç seçenekleri değerlendirilmelidir. Opid tedaviler bağımlılık yapıcı etkileri olduğundan ancak tedaviye başarısızlık durumunda tercih edilmelidir. Opid tedaviyle de yanıt elde edilemediğinde hasta ağrı merkezine yönlendirilmelidir.

DIYABETİK AYAK, YENİ SINIFLAMA VE TANI KRİTERLERİ

Doç. Dr. Faruk KILINÇ

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

Diyabetik ayak; diyabetik polinöropati ile başlayan, diyabetik ayak ülseri, charcot osteoartropatisi gibi klinik tablolarla karşımıza çıkan, periferik vasküler hastalık ve infeksiyonla komplike olabilen diyabetin makrovasküler komplikasyonudur.

Diyabetik ayak değerlendirmesi dikkatli anamnez ve fiziki muayene sırasında ayağın özellikli değerlendirmesini içermelidir. Diyabetik hastaların her vizitte ayakların inspeksiyonu yapılmalıdır. Muayenede cildin inspeksiyonu, ayak deformitesi ve nörolojik değerlendirme (10-gr monofil testi ile en az bir dokunma, ısı ve vibrasyon testi) yapılmalıdır.

Yıllar boyunca diyabetik ayak ülseleri sınıflanması için çeşitli sınıflama sistemleri geliştirilmiştir. Ancak bu sınıflandırmaların her biri farklı amaçlara yönelik ortaya konmuştur.

Diyabetik ayak infeksiyonları için birçok sınıflandırma yöntemi vardır.

PEDİS, IDSA, Wagner, Teksas, S(AD)/SAD ve SINBAD kullanılan başlıca sınıflandırmalardır. Sınıflandırmaların her biri farklı amaçlara yönelik olarak ortaya konmuştur.

Amerika İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA), diyabetik ayak infeksiyonları tanı ve tedavi rehberinde diyabetik ayak sınıflandırmasını infekte olmayan; infekte ise hafif, orta ve ciddi olarak dört başlıkta toplamıştır.

PEDIS sınıflandırması araştırma amaçlı oluşturulmuş, ucuz ve diyabet ilişkili ayak komplikasyonlarının öngörü değeri yüksek bulunduğu için yaygın olarak kabul görmüş, yara genişliği, doku kaybı, infeksiyon, duyu durumundan oluşan beş ana başlığın içinde alt başlıklarının olduğu, çok ayrıntılı ve zaman alıcı bir sınıflama metodudur.

Wagner Meggit Sınıflaması; 1981 de tanımlanmıştır. Sık kullanılır ancak vasküler sistem ve enfeksiyonun yaygınlığı hakkında yeterli bilgi vermemektedir. Birçok eksiği olmasına rağmen günümüzde en sık kullanılan sınıflandırmadır. Bu sistem yaranın derinliği esasına dayanır ve yarayı sıfırdan beşe kadar altı derecede sınıflandırır. Wagner sınıflamasında infeksiyon sadece bir evrede değerlendirilmeye alınırken, vasküler kompartman değerlendirilmesi son iki evrede yer almaktadır.



Boyut (Size, area, depth), infeksiyon (Sepsis), arteriyopati (Arteriopathy) ve denervasyon (Denervation) değerlendirmeleri sonucu skora ile yapılan bir diğer sınıflandırma S(AD)/SAD sınıflamasıdır. Dört evrelemesi bulunan bu sınıflandırmada infeksiyon tanımı yeterli olmadığı için günlük kullanımda pek de kabul görmemektedir. Bu sınıflandırma modifiye edilerek SINBAD (Site, Ischemia, Neuropathy, Bacterial Infection, Depth) sınıflandırması olarak isimlendirilmiş, sıfırdan altıya kadar olan skora ile daha kolay uygulanabilir hale geldiği belirtilmiştir.

Popüler sınıflama sisteminden bir tanesi de Teksas Üniversitesi San Antonio Diyabetik Yara Sınıflaması Sistemidir. Bu sistemde yara yüzeyi ve derinliği ile birlikte infeksiyon ve iskemi de değerlendirilir.

Yukarıdaki sınıflandırmalara ek olarak yaygın olarak kullanılmayan başka sınıflandırmalar da mevcuttur. Ülser karakteristiğini belirleyen; Ülser Severity Index ve Diabetic Ulcer Severity Score (DUSS) sınıflandırmaları yara tanımlamakta ancak yara iyileşmesine ek katkılar sağlayamamaktadır. Yara boyutu ve derinliğini, inflamasyonu iyi tanımlayan, tedavi öngörüsü sağlayan ancak klinisyen için kompleks olabilen bir diğer sınıflandırma diyabetik ayak infeksiyonu yara skora (DFI Wound Score) sistemidir.

Sonuç olarak; Diyabetik ayak infeksiyonları için, tanımlayıcı, multidisipliner yaklaşımı sağlayan düzgün sınıflama kriterlerine ihtiyaç vardır. Bu sınıflandırmalar kullanılarak, diyabetik ayak prognozu konusunda öngörüle bulunmak, uygun tedavi şekillerine karar verebilmek, tedavi sonucunu değerlendirmek, klinik çalışmalar için standartlaştırılmış veri toplamak mümkün olacaktır.

DIYABETİK AYAK KRONİK YARA TEDAVİSİ

Doç. Dr. Cem HAYMANA

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

Travmatik olmayan ampütasyonların üçte ikisinin nedeni olan diyabetik ayak ülserleri diyabet hastalarında gözlenen morbiditenin başlıca nedenidir. Diyabeti olan her dört kişiden birinde yaşamlarının herhangi bir döneminde diyabetik ayak yarası gelişmektedir. Diyabetik yara tedavisinde ilk aşama öncelikle ülserin boyutunun ve derinliğinin ve aynı zamanda iskemi veya enfeksiyon varlığının değerlendirilmesidir. Diyabetik ayak ülserlerinin çoğunluğunda nöropati ve iskemi bir arada bulunmaktadır. Yaranın klasifikasyonunun yapılabilmesi için bir çok sınıflandırma sistemi bulunmaktadır. Bunlardan en sık kullanılanları Wagner, PEDIS, Texas Üniversitesi sistemi, Yara/İskemi/Ayak İnfeksiyon (WIFI) sistemleridir. Bu sınıflama sistemlerinden elde edilecek bulgulara göre tedavinin yoğunluğu düzenlenmektedir. İskeminin değerlendirilmesi amacı ile diyabetik yara ülseri bulunan tüm hastalarda ankle brakial index (ABI) ve ayak başparmak basıncı ölçülmelidir.

Diyabetik yara ülseri tedavisi öncelikle yaranın önlenmesi ile başlar. Bu konuda dikkat edilmesi gereken faktörler şunlardır:

- 1- Riskli ayağın tespit edilmesi
- 2- Risk altındaki ayağı düzenli olarak gözlemek ve incelemek
- 3- Hastanın, ailesinin ve sağlık çalışanlarının bu konuda eğitilmesi
- 4- Rutin olarak uygun ayakkabı giyilmesi
- 5- Ülser oluşumuna neden olabilecek risk faktörlerinin tedavi edilmesi

Diyabetik ayak yarası tedavi prensipleri

Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde ilk aşama ülserin ve hastanın medikal durumunun kapsamlı şekilde değerlendirilmesidir. Enfeksiyon varlığı, altta yatan nöropati, periferik arter hastalığı, ödem, malnutrisyon ve kemik deformitesi varlığı mutlaka sorgulanmalıdır. Ülserin boyutu her vizitte mutlaka ölçülmelidir. Uygun tedaviye rağmen ülserin boyutunda 4 hafta sonunda %40-50'lik bir azalma sağlanamaz ise yara, enfeksiyon veya osteomyelit varlığı, vaskülarite durumu, daha etkin bir yükten kurtarma veya debritleme açısından tekrar değerlendirilmelidir. Diyabetik ülser tedavi prensipleri aşağıda özetlenmiştir.

1. Yükten kurtarma ve ülserin oluşumunun engellenmesi

Artmış biyomekanik yüke bağlı olarak açılan yaraların tedavisinde yükten kurtarma tedavinin en önemli parçalarından biridir. Bu amaçla öncelikle çıkarılamaz bir diz boyu cihaz kullanılmalıdır ancak hasta tolere edemiyorsa çıkarılabilir bir cihaz da kullanılabilir.

Eğer diz boyu cihaz hasta tarafından tolere edilemiyorsa ya da kontrendike ise ayak bileği boyu bir cihaz kullanılabilir. Eğer bu cihazlar kullanılamıyorsa yükü azaltmak için uygun ayakkabı ile birlikte keçeleştirilmiş köpük tabanlı kullanılabılır.

2. Doku perfüzyonunun düzeltilmesi

Ayak bileği basıncı <50 mmHg veya Ankle Brakial İndeks (ABI)<0.5 olan hastalarda acil olarak damar görüntülenmesi ve uygunsa revaskülarizasyon yapılmalıdır. Uygun yara tedavisine rağmen iyileşmeyen yaralarda da kriterlere bakılmaksızın revaskülarizasyon düşünülmelidir. Bir majör amputasyon kararı verilecekse de öncesinde mutlaka revaskülarizasyon da düşünülmelidir. Revaskülarizasyonda amaç en az bir ayak arterinde mümkünse de aranın olduğu anatomik bölgeyi besleyen arterde akımın sağlanmasıdır. Revaskülarizasyon amacı ile kullanılan farmakolojik yöntemlerin etkinliği kanıtlanmamıştır.

3. Enfeksiyonun tedavisi

Yumuşak dokuya sınırlı yüzeysel bir enfeksiyonda tüm nekrotik dokular ve çevredeki kalluslar debride edilmeli, yara temizlenmelidir. Staphylococcus aureus ve streptokoklara yönelik ampirik oral antibiyotik başlanmalıdır.

Derin veya yaygın bir enfeksiyonda ise öncelikle infekte kemik parçalarını da içeren nekrotik dokuların debritlemesi yapılmalıdır. Kompartman basıncını düşürülmek ve abse drenajı için cerrahi girişimler değerlendirilmelidir. Periferik arter hastalığı değerlendirilerek revaskülarizasyonu da içeren acil tedavi seçenekleri düşünülmelidir. Sık rastlanan Gram pozitif ve negatif bakterileri ve zorunlu anaeroplara içerecek şekilde ampirik, parenteral, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Başlanan bu antibiyotik tedavisi klinik yanıt ve kültür sonuçlarına göre yeniden düzenlenmelidir.

4. Metabolik kontrol ve komorbiditelerin tedavisi

Glisemi mutlaka kontrol altına alınmalı gerekli ise insülin başlanmalıdır. Eğer ödem ve malnütrisyon mevcut ise tedavi edilmelidir.

5. Lokal yara bakımı

Yara mutlaka deneyimli bir sağlık çalışanı tarafından düzenli aralıklarla izlenmelidir. İzlem sıklığı yaranın ciddiyetine, altta yatan patolojiye, enfeksiyon durumuna, eksüstasyon miktarına ve uygulanan yara tedavisine göre değişmektedir. Yara ve çevresindeki kallus dokusu mutlaka debride edilmeli ve ihtiyaca göre tekrarlanmalıdır. Aşırı eksüstasyonu önleyebilen ve nemli bir ortam sağlayan yara örtüleri seçilmelidir. Cerrahi uygulanan yaralarda, sonrasında negatif basınçlı yara tedavisi düşünülmelidir.

Uygun tedavi yaklaşımına rağmen 4-6 hafta içinde iyileşmeyen yaralarda yardımcı tedavi yöntemleri düşünülebilir. Nöro-iskemik bir ülser varlığında sükröz oktosülfat emdirilmiş yara örtüsü kullanılabilir. Orta düzey iskemisi olan ya da olmayan yaralarda çok katlı otolog lökosit, trombosit, fibrin yaması kullanılabilir. Yine bu vakalarda plasental membran allogrefti bir seçenek olabilir. Revaskülarizasyon yapılmasına rağmen iyileşmeyen iskemik yaralarda hiperbarik oksijen tedavisi kullanılabilir.

Kollajen, büyüme faktörleri gibi biyolojik aktif ürünlerin ve gümüş veya diğer antimikrobikler içeren yara örtülerinin ve topikal uygulanan formlarının kullanımı için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

6. Hasta ve yakınlarının eğitimi

İyileşmiş bir diyabetik ayak yarası olan hasta, yaranın tekrar oluşması açısından çok yüksek riske sahiptir. Yaranın rekürrens riski bir yıl içinde %40, üç yılda %66 ve beş yılda %75'tir. Bu nedenle iyileşmiş diyabetik yarası olan hastalar remisyonda kabul edilmelidirler. Hastalara, yakınlarına ya da bakıcılarına ayak yarası bakımının nasıl yapılacağı mutlaka öğretilmeli, yeni ortaya çıkan veya ağırlaşan bir enfeksiyonun bulgularının neler olabileceği konusunda bilgiler verilmelidir. Diğer ayakta yara gelişiminin önlenmesi için yapılabilecekler açısından hastalar bilgilendirilmelidir.

Kaynaklar:

1. Türkiye Diyabet Vakfı, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2019.
2. TEMD, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2020.
3. UpToDate, Erişim Nisan 2021.
4. IWGDF Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease, 2019.
5. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. N Engl J Med. 2017;376(24):2367.
6. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg. 1996;35(6):528.
7. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. QJM. 2008;101(9):685.
8. Sheehan P, Jones P, Giurini JM, Caselli A, Veves A. Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. Plast Reconstr Surg. 2006;117(7 Suppl):239S.
9. Armstrong DG, Mills JL. Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission. J Am Podiatr Med Assoc. 2013 Mar-Apr;103(2):161-2.

DIYABETİK AYAK KORUNMA VE DİYABET MERKEZİNDE PRATİK UYGULAMALAR (ABI, DOPPLER, AYAK ÜLSERİ, AYAK BAKIMI, ÖNLEME PRATİK ÖNERİLER)

Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi,

1-Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi,

2-Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

Diabetes Mellitus'un yönetiminde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarının oluşmasını engellemek temel amaçlardır. Sık görülen komplikasyonlar içerisinde ve hastaneye yatış nedenlerinden birisi diyabetik ayaktır. Diyabetik hastaların yaklaşık %50'si tüm yaşamları boyunca diyabetik ayak gelişme riski altındadır. Diyabetik ayak hem hasta hem de sağlık bakım sistemleri için ciddi sonuçları bulunmaktadır. Diyabetli hastalarda ayak ülserleri mortalite, morbidite ve sakatlıkların başta gelen sebeplerindedir. Ayrıca en maliyetli ve önlenebilir bir komplikasyondur. Erken saptama, iyileştirme, bir enfeksiyon gelişirse erkenden uygun tedavi yaklaşımı ağır sonuçların önüne geçmektedir.

Diyabetli hastalarda ayak ülserlerinin ortaya çıkmasını engellemek veya var olan bir ülserle erken müdahale ekstremitte amputasyonlarını önlemektedir. Bu da iyi bir ayak muayenesinin dermatolojik, nörolojik, vasküler ve biyomekanik değerlendirmesi ile mümkün olabilmektedir. Diyabetik hastalar muayeneye her geldiklerinde çorapları ve ayakkabıları çıkartılarak kontrol edilmeli, ayrıca en az yılda bir kez kapsamlı olarak özel ayak muayenesi yapılmalıdır. Bu muayenede deri bütünlüğü, damar yapısı, koruyucu duyu, ayağın yapısı ve biyomekanikleri değerlendirilmelidir. Risk değerlendirmesi yapıldıktan sonra hasta ikinci kontrol için hazırlanmalıdır.

Ülkemizde Diyabet Merkezlerinin organizasyonu ve faaliyetleri çeşitlilik göstermektedir. Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesinde Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (OBDİM-EASOCOM) 2017 yılından beri sağlık hizmetinin yanında sağlık alanında önlisans, lisans, yüksek lisans, doktora, Mezuniyet Öncesi Tıp Eğitimi, Mezuniyet Sonrası Uzmanlık Tıp Eğitimi, Sürekli Tıp Eğitimi ile alanında araştırma faaliyetlerini yürütmektedir. Bu faaliyetleri içerisinde Kocaeli Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi bünyesinde Diyabet Polikliniği içinde Podoloji polikliniğindeki hizmetleri, Birleşik Krallık Oxford Üniversitesi OCDEM, Danimarka Kopenhag Steno Diabetes Center, Birleşik Krallık Manchester University Foot Care, İtalya Bologna Üniversitesi Podoloji birimlerinin faaliyetleri örnek alınarak uygulamaya konmuştur.

Diyabet polikliniğine başvuran bir hastanın hekim görüşmesi sonrası ileri tetkikleri sırasında ayak değerlendirmeleri ayrı bir Podoloji polikliniğinde yapılmaktadır. Kimlik bilgileri, hastalığına yönelik anamnezi, ayağın fiziki muayenesi dikkatlice ve detaylıca yapılmaktadır. Ayağın cilt ve ekleri, ayağın doppler ile vasküler yapısının değerlendirilmesi, ayak-kol indeksi, monofilament ile ayağın ince sinir lefleri, diyapozon ile vibrasyon

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



duyusu, biyotesiometre ile derin duyu muayeneleri yapılmaktadır. Bu süreçte diyabetlinin ayak reskleri, nöropatisi, periferik arter hastalığı, kas ve iskelet yapısındaki sorunlar tanımlanmaktadır. Arkasından öncelikle “diyabetlinin ayak bakımı eğitimi”, podolojik açıdan ayak ve tırnak mantarı, hipertrofik tırna tedavisi, dinamik ve statik baropodometri ile kişiye özel tabanlılık yapılması, diyabetik ayakta risklerin ortaya çıkmasını, erkenden ortadan kaldırmaya yönelik işlemlerin başlıcalarıdır. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı koordinasyonu ile Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi, Kalp ve Damar Cerrahisi, Ortopedi ve Travmatoloji, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Diyagnostik ve Girişimsel Radyoloji Anabilim Dalları tarafından tanı, tedavi ve takipler yapılmaktadır. Diyabetik ayak sorunlarına yönelik Diyabetik Ayak Konseyinde alınan kararlarla ve konsültasyonlarla hızlıca hareket planı ve yol haritası oluşturulmaktadır. Gerekirse yatarak multidisipliner tedaviler uygulanmaktadır.

Sonuçta diabetes mellitus komplikasyonları içinde “diyabetik ayak” yaygın ve maliyetlidir. Genel ya da alanında uzmanlaşmış kişiler tarafından koruyucu değerlendirmeler yapılarak ayaktaki riskler kontrol altına alınabilmektedir. Diyabetli tüm hastaların ayakları ülser ve amputasyon açısından predispozon faktörlerin (nöropati, vasküler hastalık ve deformateler) varlığını değerlendirmek için düzenli muayeneler yapılmalıdır. Diyabetiklerde uzmanlaşmış ekiple tanı, tedavi, takiplerin içerisinde ayağı koruyucu diyabetik ayak eğitimi, bakımı, ayak basınç noktalarının tespiti, ayakta yükü azaltıcı yaklaşımlar, tabanlılık yapımı, cilt ve tırnak bakımını içeren gerekli tedavilerden oluşan podolojik özelleşmiş yaklaşımlar elzemdir.

Kaynak:

1. Özdemir Ü, Kurban B, Bayraktaroğlu T. Diabetes Mellituslu Hastalarda Podolojik Açıdan Ayak Değerlendirmesi. Türk Diyab Obez 2019;1: 51-62

İNSÜLİN KULLANAN HASTADA BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZİN HEKİM GÖZÜYLE KRİTİK NOKTALARI

Doç. Dr. Özlem TURHAN İYİDİR

Başkent Üniversitesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetin tedavisi ve kendi kendine yönetimi eğitiminin önemli bir bileşenidir. Her ne kadar düşük karbonhidrat ve düşük yağ içerikli diyetler önerilse de diyetin makronütrient komponentleri bireyin kilo hedefi, beslenme tercihleri ve metabolik ihtiyaçlarına göre düzenlenmelidir.

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda beslenme planlanırken iki kritik sorun hipoglisemi ve kilo alımıdır.

İnsülin kullanan diyabetik bireyler hipoglisemiyi engellemek için öğün planlanması ve öğünlerde tüketilecek karbonhidrat miktarının bilinmesi önemlidir. Sabit dozlarda kısa ve veya orta etkili insülin kullanan hastaların öğün saatlerinin ve öğünde aldıkları karbonhidrat miktarlarının tutarlı olması önemlidir. Ancak bu şekilde glisemik dalgalanmaların önüne geçilebilir ve hipoglisemi önlenir. Tip 1 diyabetik bireylerin yaşam tarzlarına ve öğrenebilme kapasitelerine göre karbonhidrat sayımı öğretilmelidir. Karbonhidrat sayımı ve öğün planlanması ile insülin dozlarında uygun düzeltmeler yapılabilir ve glisemik dalgalanmaların önüne geçilebilir. Karbonhidrat/ insülin oranı ve düzeltme faktörlerinin hesaplanması ve diyabetik bireye öğretilmesi önemlidir. Bu hesaplamalar ile birey daha esnek yaşayabilir. Her ne kadar insülin kullanan tip 2 diyabetik hastalar, tip 1 diyabetiklere göre hipoglisemiye daha dirençli kabul edilseler de her iki hasta popülasyonuna karbonhidrat sayımının anlatılması önemlidir. Bu şekilde insülin dozları alınacak karbonhidrat miktarına göre planlanabilir.

İnsülin kullanan diyabetik bireylerde diğer bir önemli sorun kilo alımıdır. Bu durum diyetle uyumsuzluk, hipoglisemiden kaçınmak için sık beslenme ve artmış kalori alımı, sedanter yaşam biçimi ve periferik dokuların artmış insülinzasyonu ile ilişkilidir. Diyabetik bireyin beslenme şekli ve yaşam tarzı insülin tedavisine uygun olarak düzenlenmeli, birey kalori alımını monitorize etmeli ve haftanın en az 5 günü en az 30 dakika egzersiz yapmalıdır.

Aerobik egzersiz büyük kas gruplarının tekrarlayan ve devamlı hareketini içerir. Yürümek, bisiklet sürmek, jogging yapmak ve yüzmek gibi egzersizler aerobik egzersizlere örnek olarak verilebilir. Direnç (rezistans) egzersizleri, bir dirence karşı veya ağırlıklar yardımıyla kas kuvvetini artırmaya yönelik egzersizlerdir. Ağırlık kaldırma, ağırlık çalışmak için makineler veya elastik bantlar yardımıyla bu egzersizler yapılabilir. Fleksibilite egzersizleri eklemlerin hareket açıklığını geliştirirken, denge egzersizleri ise yürüme biçimine yarar sağlar ve düşmeyi engeller. Tai chi ve yoga gibi egzersizler fleksibilite, denge

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



ve direnç egzersizlerini kombine eder. Aerobik egzersizler mitokondriyal yoğunluğu, insülin duyarlılığını, oksidatif enzimleri, damarların komplians ve reaktivitesini, akciğer fonksiyonlarını, immün sistemi ve kardiyak atımı artırarak Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalarda kardiyovasküler mortaliteyi azaltır. Diyabet, kas gücünde ve fonksiyonunda azalmaya neden olabilir. Direnç egzersizleri ile kas kitlesi, vücut kompozisyonu, kemik mineral yoğunluğu, kan basıncı ve kardiyovasküler belirteçlerde iyileşme olur.

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda egzersiz sırasında ve sonrasında glukoz regülasyonunda zorluklar yaşanır. Bu hastalarda egzersiz sırasında insülin baskılanamaz ve hepatic glukoz çıkışı kasın ihtiyacını karşılamada yetersiz kalır. Ayrıca insülin enjekte edildiği kas dokusundan artmış absorpsiyonu söz konusudur. Gerekli önlemler alınmazsa, uygunsuz yüksek insülin ve düşük glukoz seviyeleri ciddi hipoglisemi ile sonuçlanır. Diğer taraftan egzersiz öncesi insülin çok azaltılır veya fazla karbonhidrat tüketilirse ciddi hiperglisemi hatta ketozis gelişebilir. Egzersiz sırasında ve sonrasında artmış hipo ve hiperglisemi nedeniyle egzersiz öncesi kan glukoz düzeyleri 90-250 mg/dl arasında olmalıdır. Egzersiz öncesi kan glukoz düzeyi 250 mg/dl ve üzerindeyse egzersizin ertelenmesi önerilir, 90 mg/dl altındaysa egzersiz öncesi 15-30 gr hızlı emilen karbonhidrat alınmalı ve her 30 dakikada bir tekrar edilmelidir.

İnsülin kullanan hastalarda egzersizin en çok korkulan yan etkisi hipoglisemidir. Hipoglisemi egzersiz sonrası 6-15 saat içinde görülebilir. Egzersiz günü bazal insülini yaklaşık %20 oranında azaltmak, prandiyal insülin dozlarını azaltmak, egzersiz sonrası düşük glisemik indeksli karbonhidrat tüketmek hipoglisemi riskini azaltır.

İnsülin kullanan bütün diyabetik hastalar egzersiz programına başlamadan önce mikro ve makrovasküler komplikasyonlar açısından taranmalıdır. Egzersiz programı komplikasyonlara göre yeniden düzenlenmelidir.

DİYABET TEDAVİSİNDE BAZAL İNSÜLİNE GEÇİŞ

Prof. Dr. Dilek YAZICI

*Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul*

Bazal insülin tedavisi gerek diyabet tanısında başlangıç tedavisi olarak gerekse de izlem sırasında mevcut tedavilerle kontrolsüzlük durumunda uygulanabilir.

Diyabet tanısı sırasında HbA1c değeri %8.5-%10 arasında olan hastalarda metforminin yanında verilebilecek tedavi seçeneklerinden biri bazal insülidir. Burada insülin verilebilecek hasta grubu normal vücut kütle indeksine (VKİ) sahip olan veya fazla kilolu olan, hipoglisemi açısından dikkatli olabilecek, kardiyovasküler açıdan SGLT2 inhibitörlerinin etkisinden faydalanmanın düşünülmeyen hastalar olabilir.

İzlem sırasında metformine ikinci bir oral antidiyabetik eklenmiş ve buna karşın 3 ay sonra HbA1c değeri %8.5 ise veya hastaya göre belirlenen glisemik hedeflere ulaşılamıyorsa ve hasta kilolu veya obez ise enjeksiyon tedavisi olarak ön planda GLP-1 analogları tercih edilir. Ancak hiperglisemik semptomları olan, zayıf ya da GLP-1 analoglarını tolere edemeyen hastalarda insülin tedavisine geçilmelidir.

Metformin ile birlikte DPP4-inhibitörü, SGLT2-inhibitörü veya GLP-1 analogu kullanan obez hastalarda tedaviye bazal insülin eklenmesi uygun olabilir. Yine metformin ile birlikte kontrollü salınımlı sulfonilüre veya glinid kullanmakta olan hastalarda en uygun yol, tedaviye bazal insülin eklenmesidir.

Bazal insülin etkisini hepatik glukoz üretimini ve lipogenezi önlemek suretiyle gösterir. Açlık kan şekeri kontrol eder. Günlük insülin ihtiyacının %50'sini oluşturur (0.1-0.2 U/kg). Gece boyu beta hücre istirahati sağlaması sonucu postprandiyal insülin yanıtını da düzenler.

Kullanılabilecek preparatlar uzun etkili insülin analogları olan insülin detemir ve glarjin, ultra uzun etkili veya konsantre insülin analogları olan degludec (U100 ve U200) ve U300 glarjin ve orta etkili insan insülini olan NPH insülinidir.

NPH insülinin 1-2 saatte etkisi başlar, 6-8 saatte pik yapar; 12-18 saate kadar etkisi devam eder. Detemir ve glarjin insülinin 1-2 saat arasında etkinlikleri başlar. 20-26 saat arasında piksiz etkileri devam eder. Günde tek doz kullanım için uygundur ama gereklilik halinde 2 doza bölünerek kullanılabilir. NPH'ya göre hipoglisemi riski çok daha az ve kilo alımı daha azdır. HbA1c'de daha belirgin düşüş sağlar. Tedaviye uyum ve devam etme oranı daha fazladır. Uzun süreli iyi glisemik kontrol sağlayabilirler. Yeni geliştirilen ultra uzun etkili veya konsantre insülin analogları olan degludec (U100 ve U200) 2-3 günde kararlı duruma ulaşır ve U300 glarjin daha az zirve yaparak 36 saat etkidir.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Bu insülinler bazal insülin olarak genellikle günde tek doz olarak yeterli olmaktadır. Bu son iki analogun avantajları ise volüm azaltılması, zamanlama esnekliği ve hipoglisemi riskinin düşük olmasıdır.

Başlangıçta günde tek doz olarak başlanır. Öğünlerden bağımsız olarak, günün herhangi bir saatinde verilebilir. Gece, akşam ya da sabah uzun etkili analog (glargin veya detemir) insüline 0.1-0.2 (obeziteli hastalarda 0.3-0.4) IU/kg dozunda veya 10IU dozunda başlanır. Bazal insülin, APG \leq 120 mg/dl olana kadar 3 günde bir 2 IU artırılır (APG >180 mg/dl ise 4 IU artırılır). APG <80 mg/dl ise veya gece hipoglisemi meydana gelirse insulin dozu 4Ü azaltılır. Bazal insülinlere erişimin kısıtlı olduğu durumlarda, gece veya sabah tek doz NPH insülin 0.1-0.2 IU/kg verilebilir. Ancak özellikle hipoglisemi etkisi açısından dikkatli olunmalıdır.

NPH insülin ve detemir insülinin gebelerde kullanımı onaylıdır. Diğer bazal insülinler gebelerde kategori C olduğu için kullanılmamaktadır.

AVRUPA'DA DURUM

Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ

İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

Avrupa, farklı kültürlerin, gelir seviyeleri oldukça farklı ülkelerin yer aldığı, çok farklı sağlık sistemlerini barındıran bir mozaiktir. Avrupa mozaikiindeki çeşitliliğe karşın, ortak noktalardan biri diyabetin tüm ülkelerde gittikçe artan bir halk sağlığı sorunu olmasıdır.

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2019 tahminlerine göre Avrupa'da 59.3 milyon erişkin diyabetli yaşamaktadır. Yaklaşık %8.9 olarak hesaplanan bu oran, 65 yaş üstündeki kişilerde %20.1'e yükselmektedir. Daha da ürkütücü olan iki diyabetli erişkinden biri tanı almamıştır ki, bu durum uzun dönem komplikasyonlar açısından riski daha da arttırmaktadır. Ek olarak, Avrupa'da 36.6 milyon erişkinde bozulmuş glukoz toleransı olduğu tahmin edilmektedir.

Diyabetin ekonomik yüküne gelince, 2019 yılında Avrupa'da erişkin nüfusta diyabete bağlı sağlık harcaması 161,4 milyar USD olarak hesaplanmaktadır.

Diyabetin neden olduğu hastalık yükünün önemli ölçüde önlenebileceği, bilimsel olarak kanıtlanmasına rağmen, gerçek hayattaki yansımaları bu kanıtlara paralel değildir.

Uluslararası Diyabet Federasyonu Avrupa Bölgesi (IDF Europe) 2017 yılında bu farklılıkları hastalar, sağlık çalışanları, sağlık sistemleri açısından bölge çapında araştırdı.

Sağlık sistemleri açısından sorun, diyabetin Avrupa ülkelerinde orta derecede öncelik olarak algılanması olarak öne çıkmıştı. Diyabet gibi kronik hastalıklarla mücadelede tüm paydaşların katılımıyla geliştirilecek ulusal diyabet programı/stratejileri Avrupa ülkelerinin yarısından çoğunda olmamasının yanı sıra, var olanlarda da hedef diyabetli popülasyon değişkenlik gösteriyordu. Ayrıca bu program/stratejilerin implamantasyonunun izlemi, etkisinin değerlendirilmesi ise çoğu ülkede takip edilmiyordu.

Sağlık çalışanlarının ifade ettiği önde gelen sorunlar primer, sekonder, tersiyer önleme programlarının yeterince desteklenmemesi, konsültasyon süresinin kısıtlı olması, sağlık çalışanları arasında etkin iletişimin olmamasıydı.

Hastalara gelince, ilaçlara veya yaşam tarzı değişikliklerine uyumun zayıf olması, kişide veya ailede diyabetin yönetimi becerisinin kısıtlılığı, kişide ve ailede diyabet eğitiminin yeterli olmaması ön planda yer alan sorunlardı.

Sonuç olarak, diyabete bağlı hasta yükünün azaltılması diyabet ve komplikasyonlarına yönelik yapılan bilimsel araştırmalardan elde edilen olumlu sonuçların gerçek hayata yansımaları ile sağlanabilir. O nedenle diyabetli hastaların artışı da göz önüne alındığında, Avrupa'da halk sağlığının iyileştirilmesine yönelik strateji ve programlar kanıta dayalı olumlu sonuçların gerçek hayata yansımada her seviyedeki engelleri aşmayı da kapsamalıdır.

LABORATUVARDAN KLİNİĞE YENİ NESİL KÖK HÜCRELER

Prof. Dr. Duygu UÇKAN ÇETİNKAYA

*Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı-Kemik İliği Transplantasyon
Ünitesi ve Kök Hücre Araştırma ve Uygulama Merkezi (PEDI-STEM), Ankara*

Kök hücrelerin gelişim sürecinde ve hasar onarımındaki rolleri uzun yıllardır bilinmekte, 1960'lardan günümüze hematopoetik kök hücre (HKH) nakli amacıyla kullanılmaktadır. Son 20 yıldır ise mezenkimal kök hücre (MKH)ler, rejeneratif tıp kapsamında uygulamalarla farklı klinik dallarda ilgi uyandırmaktadır. Kök hücre alanında çığır açan bir gelişme de, vücuttan alınan herhangi bir hücreye in-vitro ortamda embriyonik genlerin transfer edilmesi ve/veya küçük moleküllerle uyarılması sonucu yeniden programlanarak embriyonik kök hücre benzeri "uyarılmış pluripotent kök hücre (uPKH)"'lerin (induced pluripotent stem cells/iPSCs) elde edilmesi (de-diferansiyasyon) olmuştur. Klinik amaçlı veya deneysel kök hücre uygulamalarında, hücrelerin tek başına uygulanması yerine üç boyutlu ortam oluşturularak ve kombine yaklaşımlarla (farklı hücre tipleri, doku iskeleleri, küçük moleküller, nanoteknolojik, gen aktarımı, akışkan sistemler vb.) etkinlik artırılmaya çalışılmaktadır. Halen, laboratuvar ortamında fonksiyonel dokuların geliştirilmesinde en önemli zorluk in-vivo ortamdaki kompleks, dinamik mikroçevre ilişkilerinin oluşturulmasındadır. Bu konuda, "organoid" denilen, yapısal ve fonksiyonel olarak dokuya ait özellikleri gösteren, 3-boyutlu organ benzeri yapıların (minyatür organ) geliştirilmiş olması ümit vadetmektedir. Özellikle son 10 yılda büyük ivme kazanan bu hızlı gelişim sürecinde biyoteknoloji firmaları ve ilaç sektörü tarafından çok sayıda ürün, patent geliştirilmiş, kök hücre alanı büyük yatırımların yapıldığı bir alan haline gelmiştir. Burada en önemli etken, kök hücrelerin rejeneratif tıp amaçlı kullanım potansiyelinin ortaya konulmuş olması ve günümüzde klasik ilaçla tedavilerin yerini biyolojik ilaçlar ve hücre, kök hücre, gen tedavileri, doku mühendisliği teknikleri kullanımı ile hedeflenmiş tedavilerin almaya başlamış olmasıdır.

Kök hücre alanında önemli bir gelişme de mikroçevrenin hücre kaderinin belirlenmesindeki aktif rolünün ortaya konmuş olmasıdır. Kök hücrelerin köklülük özelliklerini koruyabilmek ve fazla hücre ihtiyacı olmadığı zaman sürekli çoğalarak tükenmelerini önlemek için kök hücrelerin dokularda belirli bölgelerde yerleşmesi, metabolik aktivitelerini azaltarak toksik etkilerden korunması gerekir. Kök hücrelerin bu özellikli mikroçevresine niş (niche) denir. Kök hücrelerin çoğalması, farklılaşması veya sessiz kalması gibi fonksiyonlarının, dolayısıyla kaderinin belirlenmesinde mikroçevre kritik role sahiptir. Vücutta birçok dokunun kendine ait özelleşmiş kök hücreleri olsa da doğum sonrası bir organizmada ana kök hücre deposu "kemik iliği"dir. Kemik iliği, başta HKH'ler olmak üzere endotel öncü (progenitor) hücreler ve MKH'leri barındırır; bu nedenle sadece hematopoez değil diğer doku/organların rejenerasyonda önemli bir dokudur.

Bu durum, kemik iliği nişinin anlaşılması ve modellenmesine yönelik çalışmaların büyük bir hızla artmasını sağlamıştır. Kemik iliği dışında diğer dokularda da, ör. intestinal sistem, cilt, beyin, germ dokusu, kök hücre “niş”leri tanımlanmış, modellenmeye başlanmıştır.

Mezenkimal kök hücreler, çeşitli hücre tiplerine farklılaşabilme, hasarlı dokulara migrasyon, hücre:hücre,hücre:matriks adezyon ilişkilerini destekleme, solubl faktör salgılama (büyüme faktörleri, sitokinler, kemokinler, ekstraselüler vezikül/eksozomlar) fonksiyonları, anti-apoptotik, anjiyogenik özellikleri, ayrıca hasarlı hücrelerle füzyon yapma, organel transferi (ör.mitokondri) özellikleri nedeniyle hasar onarımında başı çeken hücreler olarak öne çıkmaktadır. MKH’lerin farklı mekanizmalarla immün sistemden kaçış göstermeleri de in-vivo uygulamalar için avantaj sağlamakta, doku uyumu gereğini ortadan kaldırmaktadır. MKH’lerin klinik kullanım sonuçları hakkında genelleme yapmak oldukça zordur. Uygulanan hücrelerin özellikleri, doku kaynağı, elde edilmiş yöntemleri, kültür ortamının özellikleri, hastaya uygulanan hücre dozu, doz aralıkları, hastalığın evresi/dönemi gibi çok fazla değişken vardır. Klinik cevabın optimum hale gelmesi için kök hücre alanında ileri araştırmalarının devam etmesi, kişiye özel incelemeler yapılması, hastadaki patofizyolojinin bilinerek kullanılacak hücrelerin tipinin, zamanlamanın ayarlanması önemlidir. Bu konuda en önemli faktörlerden birisi, uygulama yapıldığında mikroçevre özelliğinin bilinerek (ör. akut/kronik inflamasyon, hasarın tipi vb) hücre tipi, dozunun ve uygun kombine yaklaşımın belirlenmesidir. Hücrelerin hastalara verilmek üzere hazırlanmadan önce bazı inflamatuvar sitokinlerle veya hasta serumu ile uyarılması sonucu anti-inflamatuvar özelliği daha yüksek, hastadaki patoloji ile mücadeleye uygun fonksiyonel özellik kazandırılması, kişiselleştirilmiş tedavi haline getirilmesi mümkündür.

Uyarılmış pluripotent kök hücreler ilk olarak 2006 yılında, Japon araştırmacılar S. Yamanaka and K. Takahashi tarafından fare fibroblastlarına retroviral yöntemle embryonik Oct3/4, Sox2, Klf4 ve c-Myc transgenlerinin transferiyle elde edilmiş ve 2012 Nobel ödülü ile değerlendirilmiştir. Elde edilen hücrelerin tanımlanması için köklülük/pluripotentlik genlerine sahip olmaları, orijinal hücre kaynağına ait belirteçleri kaybetmiş olmaları, hücre kültüründe çok ileri pasajlara kadar (veya sonsuz) çoğaltılabilmeleri, ayrıca her 3 germ yaprağından hücre tiplerine farklılaştırılabilmeleri gerekmektedir. Pluripotent hale gelen hücreler çok fazla bölünebildiği için araştırmalar/hatta tedaviye dönük uygulamalar için yüksek sayılara ulaşılabilmekte, istenilen hücre tipine dönüştürülebilme ve kliniğe dönük tüm Ar-Ge çalışmaları için tercih edilmektedir. Bu durum, pediatri alanı başta olmak üzere kısıtlı miktarda örnekten araştırmaların yapılmasına imkan sağlamaktadır. Elde edilen hücrelerin in-vitro ortamda ulaşılması güç doku hücrelerine (örneğin nöron, hepatosit gibi) farklılaştırılmasıyla da hastalığa özel terapötik incelemelerin yapılması mümkündür. Hastalığa ve kişiye özel incelemeler yapılabilmesi, gen tedavi ve kök hücre/hücrel tedavi araştırma ve uygulamalarının ivme kazanması, hastalık biyobelirteçlerinin keşfi, patent/ürün geliştirme, klinik araştırmalar ve ilaç geliştirme faaliyetleri için uPKH teknolojisi olmazsa olmaz bir alan haline almıştır. Tüm bu özellikler, başta kalıtsal hastalıklar olmak üzere çeşitli hastalıklarda kök hücre bankalamanın önemini göstermiş, uPKH bankacılığını dünyada dev yatırımların yapıldığı bir alan olarak ortaya çıkarmıştır.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Uyarılmış pluripotent kök hücrelerin çoğaltılabilme ve vücudun tüm hücre tiplerine farklılaşabilme özellikleri, Ar-Ge çalışmaları yanında rejeneratif tıp alanında da büyük ilgi çekmiştir. İn-vitro ortamda uzun işlemlere maruz kalmış olan bu hücrelerin hastalarda güvenli kullanımına yönelik çalışmalar yürütülmektedir. Bu teknolojinin keşfedilmiş olduğu Japonya başta olmak üzere gelişmiş ülkelerde seçilmiş merkezlerde uPKH'lerle klinik çalışmalar yürütülmeye başlanmıştır. Uyarılmış pluripotent kök hücrelerden geliştirilen hücrelerin hastalara verildiği klinik çalışmalar yürülükte olsa da güvenlik kaygıları nedeniyle bu konuda ilerleme oldukça yavaş olacaktır. Buna karşın uPKH'lerden farklılaştırılan hücre tipleri üzerinde "high throughput" yöntemlerle çok sayıda (binlerce) ilaç ve küçük molekül taramaları yapılarak araştırılan hastalığa etkili olabilecek bir ilacın veya küçük molekülün bulunması ve kliniğe taşınması mümkündür. Böylelikle, başka bir hastalık için kullanılmakta olan bir ilacın araştırılan hastalık için de kullanımı gündeme gelmekte, bu durum "drug repurposing", ilaçların yeni endikasyonla kullanımı, olarak ifade edilmektedir. Bu tip kapsamlı taramalar günümüzde büyük bir hızla ilerlemekte ve ilaçların farklı endikasyonla kullanımını içeren klinik çalışmalar başlatılmış bulunmaktadır. Uyarılmış pluripotent kök hücre alanının diğer bir uygulama alanı, gen tedavisidir. Bu teknoloji, başta genetik hastalıklar olmak üzere etkin gen tedavisi (ör. Crispr-Cas9) yöntemlerinin geliştirilmesi, ayrıca, organ hasarlarının giderilmesi için organoid tıbbi, laboratuvar ortamında organların üretimi konularında da büyük umut uyandırmıştır.

Özetle, kök hücre araştırmalarında temel bilim alanında çok yol alınmıştır. Hastalık/hasar mekanizmalarının anlaşılacak kişiye özel yaklaşımların/tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi için temel bilim araştırmaları büyük bir ivme ile devam etmektedir. Bir yandan da bu birikimin, yasal düzenlemeler ve etik değerlere uygun olarak, kliniğe geçişinin hızlandırılması, ürün geliştirme ve klinik çalışmaların desteklenmesi gereklidir. Ayrıca, direkt kök hücrelerin kullanımı yerine; kök hücrelerden salınan ekstraselüler veziküllerin (eksozom) kullanımı, endojen kök hücrelerin uyarılmasını sağlayacak yaklaşımların (ör.hastadaki patolojiye özel tasarlanmış moleküller/kombinasyonları) geliştirilmesi, ve ilaçların yeni endikasyonlarla kullanımı gibi stratejiler de kök hücre alanında tedaviye yönelik güncel stratejiler arasında yer almaktadır.

DİYABETTE DEJENERATİF BEYİN HASTALIKLARI

Yrd. Doç. Dr. Alev SELEK

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uygulama Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli*

Nörodejeneratif hastalıklar, merkezi sinir sistemi veya periferik sinir sisteminin yapısının ve işlevinin ilerleyen dejenerasyonu ile karakterize edilen heterojen bir bozukluk grubudur. Klinikte motor bozukluklar, konuşma bozuklukları, kognitif bozulmalar gibi çeşitli tablolar ortaya çıkarmaktadır. Altta yatan patogenetik özelliklere göre sınıflanabilir. Başlıca mekanizmalar, amiloid prekursor protein bozuklukları, taupatiler, synnukleinopatiler ve poliglutamin hastalıklarıdır. Görüldüğü gibi “Nörodejeneratif hastalıklar” terimi oldukça heterojen ve çok sayıda hastalık tanısı içeren bir gruptur. Bu yazıda en sık görülen ve en bilindik hastalıklar ele alınacaktır; Alzheimer, Parkinson, Huntington ve amiyotrofik lateral skleroz.

Nörodejeneratif Hastalıklar patolojik olarak nöron hücreleri içinde biriken iplikli yapılar ile karakterizedir. Nöropatologlar, Hirano, Lewy, Pick cisimcikleri ve nörofibriler yumaklar gibi bir dizi hücre-içi birikimler tanımlar. Bu birikimler çeşitli mutasyonlar sonucu yanlış katlanan atipik proteinler ile oluşur. Bu patolojiye ek olarak inflamasyon, oksidatif stres, apoptoz ve mitokondrial disfonksiyon da süreçte rol oynar. Sonuç olarak genetik mutasyonlar ve çevresel faktörlerin de etkisi ile gelişen nörodejenerasyon farklı klinik bulgulara neden olur.

Diyabetes Mellitus (DM) toplumdaki sıklığı düşünüldüğünde nörodejeneratif hastalıklarla birlikteliği de sık görülür. Epidemiyolojik çalışmalarda tartışmalı sonuçlar olsa da DM ‘un birçok nörodejeneratif hastalık için risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Hastalık patogenezinde inflamasyon ve oksidatif stres önemli rol oynamaktadır. Diyabetin kronik inflamasyon ve artmış oksidatif stres ile ilişkisi iyi bilinen bulgulardır. Yakın tarihli çalışmalarda, alzheimer, parkinson gibi nörodejeneratif bir hastalık ile birlikte insülin direnci veya tip 2 diyabeti olan hastalarda, amilin, α -sinüklein, A β , prion ve tau proteinlerinin pankreas β hücrelerinde de bulunduğu gösterilmiş ve karmaşık patofizyolojiye birlikte katkıda bulunabileceği düşünülmüştür. DM ve dejeneratif beyin hastalıkları arasındaki ilişkiyi açıklamak için yapılan MiRNA çalışmalarında, mitokondrial disfonksiyon, oksidatif stres ve protein agregasyonu mekanizmaları ile ilişkili bulgular elde edilmiştir.

Parkinson hastalığı ve diyabet ilişkisini inceleyen bir çok metaanalizde diyabetik hastalarda Parkinson hastalığı riskinin arttığı ve hatta bazı çalışmalarda hastalık ciddiyet skorlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. İnsülin, nöronların hayatta kalması için gerekli süreçleri modüle eder, birçok yolağın aktivasyonu ile protein agregasyonu, mitokondrial solunum ve nöroinflamasyonda rol oynar. Ayrıca hiperglisemi mitokondrial solunumu bozar ve ileri glikozillenmiş son ürünleri arttırarak dopaminerjik nöronlarda glukotoksisiteye neden olur. Diyabet tedavi ajanlarının da Parkinson hastalığı üzerine etkileri farklıdır. İnsülin ve GLP-1 bazlı tedavilerin nörodejenerasyonu engellemede etkili olduğunu gösteren çalışmalar artmaktadır.

Sonuç olarak, DM dejeneratif beyin hastalıkları ile birlikteliği sıkıdır, bunun altında yatan nedenin ortak patofizyolojik yolların yanı sıra bir sonuç ilişkisi de olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bunun yanı sıra diyabet tedavisi ve tedavide kullanılan ajanlar ile dejenerasyonun seyrinin değişebileceği düşünülmektedir.

DİYABETLİDE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNDE TARTIŞMALI KONULAR

Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul*

Tip 2 tedavisinin olmazsa olmazı sürdürülebilir bir beslenme tedavisidir. Beslenme tedavisinde güncel yaklaşım ise kişinin ihtiyaçlarını öncelleyen bireyselleştirilmiş beslenme planı sunmaktır. Beslenme planlamalarında enerji hesabı, makrobesin kompozisyonu, öğün sıklığı, vitamin ve gıda takviyeleri ve de yapay tatlandırıcılar konularında tartışmalar hala devam etmektedir. Kanıta göre diyabetlilerde kalori planlamasında karbonhidrat, protein ve yağ için ideal bir oran mevcut değil. Bu nedenle makrobesin dağılımı, mevcut yeme paterni, tercihler, metabolik hedeflerin bireyselleştirilmiş değerlendirilmesine dayandırılmalıdır Sık beslenme ve seyrek beslenme konularında tartışmalar güncelliğini sürdürmektedir. Her beslenme eyleminin düşük dereceli bir enflamatuvar süreçte yol açtığı bu nedenle de sık beslenme veya ara öğünlerin metabolik disregülasyona yol açtığı ileri sürülmektedir. Ara öğünün kullanıldığı günde 3-6 kez sık beslenme, halen yaygın önerilen bir beslenme modeli olup obezlerde ve Tip 2 diyabetlerde glisemik kontrolü sağlamada yardımcı olmakta, acıkmayı önlemekte, besinlerin termik etkisi daha fazla olmakta ve de insülin duyarlılığını artırmaktadır. Özellikle postprandiyal enflamasyonda etkili olduğu ileri sürülen günde 1-2 kez seyrek beslenme modelinde makrobesin oranları iyi ayarlanabilirse olumlu sonuçlar verebilmekle birlikte bugün için tip 2 diyabette yaygın kullanımı mevcut değildir ve kanıtlar da yetersizdir. Diyetle düzenlenebilen hafif diyabet vakalarında kontrollü olarak denenebilir.

Diyabette eksiklik olmadığı müddetçe vitamin E, C, D, karoten, omega-3, krom rutin takviyesi önerilmemektedir. Ayrıca probiyotik ajanların da beslenme tedavisinde yeri yoktur. Probiyotik besinler ile düzenleme yapılması önerilmektedir. Tatlandırıcılar ile ilgili bilgilerimiz gün geçtikçe artmakta ve beraberinde yeni tartışmalara yol açmaktadır. Kalorik olmayan yapay tatlandırıcılar her ne kadar kalorik tatlandırıcılar kadar glukoz intoleransına ve diyabet riskine sahip olmasalar da barsak mikrobiyotası üzerinden disbiyozis etkisi ile glukoz intoletansına bir kısmının da obeziteye yol açabildikleri ileri sürülmektedir. Fakat yapılan son metaanalizlere göre nonkalorik tatlandırıcıların sağlık üzerine yarar veya zararı ile ilgili kesin bir kanıt bulunmamaktadır.

DİYABETTE İHMAL EDİLEN TEDAVİ SEÇENEĞİ: EGZERSİZ REÇETELEME

Dr. Banu AKTAŞ YILMAZ

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Diyabetes mellitus (DM) artmakta olan prevalansı ve komplikasyonları sonucunda gelişen ciddi ko-morbiditelerinden dolayı, tüm dünya için önemli bir sağlık sorunudur. DM'un gelişmesine yol açan risk faktörlerinin yıllar içinde daha iyi anlaşılması sonucunda, fiziksel aktivitenin DM'un komponentlerini (artmış glisemi, dislipidemi, artmış kan basıncı, kronik inflamasyon, endotel disfonksiyonu) kontrol etmekte ve DM'un gelişmesini önlemedeki rolü daha iyi anlaşılmuştur. DM'un tedavisinde uygulanmak üzere, yeni teknolojiler de kullanılarak çok sayıda tedavi ajanları geliştirilmiştir; ancak bu yeniliklerin hiçbiri fiziksel aktivitenin yerini tutmamaktadır. Düzenli fiziksel aktivite, DM'un yönetimindeki en vazgeçilmez unsurlardandır.

Fiziksel aktivite enerji tüketimini artıran vücut hareketleri demektir. Egzersiz ise, fiziksel sağlığı artırmak amacı ile yapılandırılmış fiziksel aktivitelere verilen addır. Kardiyovasküler sağlık, güç ve esneklik, fiziksel sağlığın bileşenlerini oluşturmaktadır. Pek çok yazıda fiziksel aktivite ve egzersiz eş anlamlı olarak kullanılmaktadır.

Aerobik egzersiz büyük kas gruplarının tekrarlayıcı ve düzenli hareketlerinden oluşmaktadır, örneğin yürüyüş, pedal çevirmek, jog ve yüzme. Direnç (güç) egzersizleri ise, vücut ağırlığı, serbest ağırlıklar, makinalar ya da elastik bantlarla yapılan ve kas kütlelerini artırmaya yönelik egzersizlerdir. Esneklik egzersizleri ise eklemlerin hareket genişliğini artırmaya yönelik egzersizlerdir. Denge egzersizleri, düşmelerin önüne geçmek açısından oldukça yararlı egzersizlerdendir. Yoga, tai-chi gibi egzersizler esneklik, denge ve direnç egzersizlerini içeren hareket akışlarına sahiptir.

Diyabetik hastanın egzersiz planı hazırlanırken, egzersizlerin türü, süresi, sıklığı da belirlenmelidir.

Diyabetik hastanın hayatındaki fiziksel aktivite derecesini artırmaya, sedanter hayatın getirilerinden olan, uzun oturma sürelerinin kısaltılması ve günlük hayat aktivitelerini yaparken ve ihtiyaçlarını giderirken daha hareketli olmaya ikna etmekle başlamak lazım. Bu aktiviteler yapılandırılmamış fiziksel aktivite olarak adlandırılmaktadır. Kilo kontrolünde, postprandiyal glisemi kontrolünde ve sonrasında hastaları daha yoğun aktivitelere ikna etmek adına da çok önemli aktivitelerdir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Diyabetik hasta için egzersiz planlaması yapılırken göz önünde bulundurulması gereken hususların başında, diyabetik hastaların tedavi kılavuzlarında önerilen ideal sürede ve türdeki egzersizleri yapabilmekle ilgili, hastalıklarının sonuçları olan mikro-makrovasküler komplikasyonlara sahip olabilmeleridir. Kılavuzlar arasında farklılıklar olmasına rağmen; tespit edilmiş makro-mikro komplikasyonu olmayan ve kardiyak açısından semptomları bulunmayan hastalara egzersiz yapmaya uygunluk açısından özel değerlendirme yapılması önerilmemektedir.

Kronik komplikasyonların varlığı-kardiyak otonom nöropati, proliferatif retinopati-nöropati- önerilecek egzersizin türünü değiştirebileceği gibi, yapılan egzersizlerin takip parametrelerini de değiştirebilmektedir. Miyokard infarktüsü ya da serebrovasküler olay geçiren hastalar özel rehabilitasyona ihtiyaç duyabilirler.

Egzersiz sonrası hipoglisemi ve hiperglisemi gibi durumlar hastaların yönetmekte güçlük yaşadığı durumlar olabilir. Bu durumların üstesinden gelebilmek için; hastalar daha sık kan şekeri monitörizasyonu yapmaları, ek karbonhidrat almaları gereken durumlar hakkında, lüzumlu hallerde ek düzeltme insülin dozlarının yapılması ya da bazal ve preparndiyal insülin dozlarında azaltma yapmaları konularında bilgilendirilmeleri gerekmektedir. Hastaların bu konular hakkındaki becerileri her vizitte değerlendirilmelidir.

Hayat tarzı değişikliklerinin dahil edildiği tüm çalışmalarda, özel ilgi ile desteklenen ve denetlenen hasta gruplarının vardıkları klinik sonlanım noktaları (kilo kaybı ve idamesi, glisemik kontrol...) hep daha başarılı bulunmuştur. Bu nedenle endokrinolog olarak bizler en başta hastaları egzersiz yapmaya ikna etmekle sorumluyuz. Sonraki basamakta da uygun sonlanım noktalarına ulaşabilmek için (kilo kontrolü, gliseminin düzenlenmesi, kan basıncı kontrolü, dislipideminin kontrolü) hastaya uygun egzersiz türlerini tavsiye etmekle yükümlüüz. Hastaları egzersiz yapmalarından alıkoyan hipo-hiperglisemi durumlarını yönetebilmeleri için eğitmeliyiz. Zarar görmelerini de önlemek adına hangi durumlarda egzersiz yapmayı mutlaka sonlandırmaları gerektiğini anlatmalıyız. Yapılan egzersizlerin, koyduğumuz hedeflere ulaşabilmek adına yeterli olup olmadığını kontrol edebilmeliyiz.

İNSULİN RESİSTANSI VE ATEROSKLEROZ

Prof. Dr. Kürşad ÜNLÜHIZARCI

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji Bilim Dalı, Kayseri*

İnsulin Resistans Sendromu/Metabolik Sendrom (IRS/MetSend) disglisemi, dislipidemi, hipertansiyon veya bunların tedavisini alıyor olmanın yanında abdominal obezitenin eşlik ettiği tablonun ismidir. Dünyada farklı bilimsel derneklerin/organizasyonların bu konuda kısmen farklı tanı kriterleri vardır. IRS aterosklerotik kalp hastalıkları (ASKH) için en önemli risk faktörlerinin bir araya geldiği tablonun ismidir (1). Ateroskleroz endotel tarafından yönetilen, endotelial disfonksiyon sonucu ortaya çıkan bir süreç olup zaman içinde bir takım biyokimyasal ve enflamatuar zincirleme reaksiyonlardan oluşur. Erken ve orta dönemde aterogenez apoB içeren lipoproteinlerin subintimal bölgeye geçişi/burada tutulması, endotelial hücrelerin aktivasyonu, monosit ve diğer inflamatuvar hücrelerin bölgeye toplanması ve bunların kolesterol ile yüklenmesi ve düz kas hücrelerin intimaya göçünden oluşmaktadır (6). Bir anlamda IRS komponentlerini de oluşturan klasik risk faktörleri ASKH'nın %70'inde olayları izah edebilmektedir (2x183), benzer durum karotis intima-media kalınlığı ile klasik risk faktörleri karşılaştırıldığında da görülmüştür (2x10). Bu durumda klasik risk faktörlerinin dahi bulunmadığı %30 vakada sorumlu olan nedir sorusunun cevabı bugün için insulin direnci/hiperinsulinemidir.

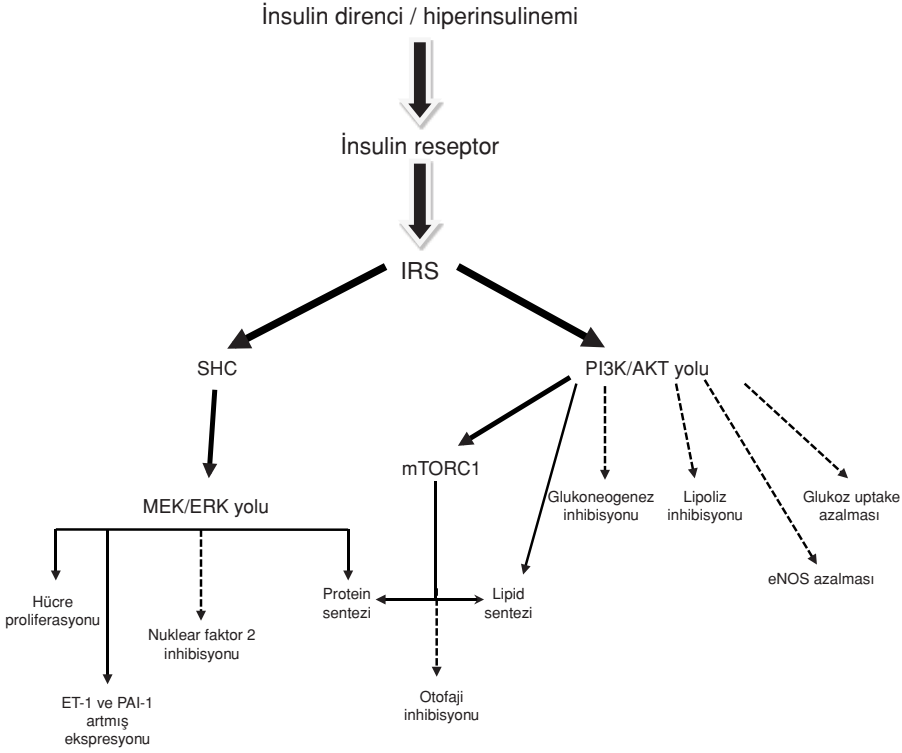
Son yıllarda insulin direnci ve adipokin disregulasyonunun vasküler enflamasyon ve endotelial disfonksiyonun ateroskleroz gelişiminde öncü olduğu gösterilmiştir (4). İnsulin direncinin (IR) ateroskleroz üzerindeki olumsuz etkisini hiperglisemiden bağımsız olarak düşünmek gerekir. Diğer bir ifade ile hiperglisemi çıkmadan önce IR ateroskleroz oluşumunda rol alır (1). Bu durumun bir örneği olan Botnia çalışmasında da ortalama 6.9 yıllık takipte non-diyabetik kişilerde insulin direnci kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörü olarak ortaya çıkmıştır (2x6).

İnsulinin hücre içi sinyal iletimi glukoz metabolizmasını düzenlemenin yanında çok önemli bir vazodilatatör ve antiaterojenik olan nitrik oksidin sentezini de düzenlemektedir ve insulin direncinde bu mekanizma bozulmaktadır (2). Hücre içi sinyal iletiminde (Şekil 1) PI3K/AKT yolunda insulin direnci daha belirginken MAPK yolunda insulin direnci/hiperinsulineminin etkisi ile proliferatif ve aterojenik yol daha fazla aktive olmaktadır. İnsulin direnci zemininde gelişen hiperinsulinemi önemli bir büyüme faktörü olarak vasküler düz kas hücrelerinde büyüme, proliferasyon ve diferansiasyona yol açmaktadır.

Nitrik oksid sentezinin azalmasının yanında endotelin-1 ve plazminojen aktivatör 1 inhibitörünün artması da insülin direnci sonucu ortaya çıkan patogenetik mekanizmalarda ve ateroskleroz gelişiminde çok önemlidir. İnsülin direnci/hiperinsülinemisinin aterogenezdeki rolü inflamasyonu tetiklemesi, okside LDL yapımını artırması, arteriyel düz kas hücrelerine LDL-kolesterol transportunu artırmasıdır. Normal koşullarda insülin endotel hücresinde NO sentezini artırırken vasküler hücre adhezyon molekül (VCAM) düzeyini azaltmakta ve bu şekilde antiaterojenik etki göstermektedir. İnsülin direnci/hiperinsülinemide bu düzen bozulmaktadır. Son yıllarda dikkat çeken bir mekanizma da Clusterin/apolipoprotein J'nin etkisidir. Clusterin pek çok dokudan ve bu arada yağ dokularından salgılanan bir proteindir, zayıfların adipositlerine göre obezlerin adipositlerinden daha fazla salgılanmakta, karaciğerde insülin direnci, dislipidemi ve makrofajlarda aktivasyonla ateroskleroza katkı vermektedir (8). Dolayısı ile ateroskleroz ile mücadelede (önleme ve tedavide) insülin direncini hedef alan tedaviler ön plana çıkmaktadır.

Kaynaklar:

1. Beverly JK, Budof MJ. Atherosclerosis: Pathophysiology of insulin resistance, hyperglycemia, hyperlipidemia and inflammation. J Diabetes 12: 102-104, 2020
2. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. Cell Metab 14: 575-585, 2011
3. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 97: 1837-1847, 1998
4. Golden SH, Folsom AR, Coresh J et al. Risk factor groupings related to insulin resistance and their synergistic effects on subclinical atherosclerosis: the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes 51: 3069-3076, 2002
5. Satish M, Saxena SK, Agrawal DK. Adipokine dysregulation and insulin resistance with atherosclerotic vascular disease: Metabolic Syndrome or independent sequelae? J Cardiovasc Tras Res 12: 415-424, 2019
6. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes care 24: 683-689, 2001
7. Di Pino A, DeFronzo RA. Insulin resistance and atherosclerosis: implications for insulin-sensitizing agents. Endocr Rev 40: 1447-1467, 2019
8. Wittwer J, Bradley D. Clusterin and its role in insulin resistance and the cardiometabolic syndrome. Front Immunol 2021, In press



Şekil 1. İnsulin direncinin varlığında sinyal iletim yolları: İnsulin direncinde bütün sinyal iletim yolları aynı derecede etkilenmez. PI3K/AKT yolunda (kısmi) direncin varlığı dokuların glukoz alımını (uptake) azaltmakta ve lipoliz ve glukoneogenez üzerindeki inhibitöe etki de azalmaktadır. eNOS'un aktivasyonu da azalmaktadır. İnsulin direncinin eşlik ettiği hiperinsulinemi MEK/ERK yolu ve mTORC1 üzerinden anabolik hücre faaliyetlerini artırmaktadır. Ayrıca MEK/ERK yolu ile PAI-1 ve ET-1 ekspresyonu artmaktadır. Inhibition of Nuclear faktor 2 inhibisyonu radikal streslere karşı hücre savunmasında zaafiyete yol açar.

Kesik çizgiler inhibisyonu, düz çizgiler stimulasyon/aktivasyonu temsil etmektedir.

IRS; insulin reseptor substrate, SHC; Src homology 2 domain-çığeren dönüştürücü proteinler, MEK;mitogen-activated protein kinaz, ERK; Extrasellular signal-related kinaz, PI3K; Fosfatidil inositol 3 kinaz, AKT; serine/threonine-protein kinaz B, mTORC; mechanistic target of rapamycin complex 1, ET-1; endotelin 1, PAI-1; plasminojen aktivator

DIYABETİK KARDİYOMİYOPATİ VE KALP YETMEZLİĞİ

Prof. Dr. Ramis ÇOLAK

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

Ateroskleroz, koroner arter hastalığı, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler hastalık, hipertansiyon ve diyabetik kardiyomiopati (DKMP) gibi kardiyovasküler komplikasyonlar diyabete bağlı morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindedir. DKMP; koroner arter hastalığı veya hipertansiyondan bağımsız olarak gelişen ventriküler disfonksiyondan kaynaklanır. Sistolik disfonksiyon gelişiminden önce oluşan diyastolik disfonksiyon ile karakterizedir. DKMP'de temel olarak meydana gelen yapısal değişiklik; sol ventrikül hipertrofisidir (LVH). Diabetes mellitus kalp yetmezliği gelişmesinde iyi bilinen bir risk faktörüdür. Kalp yetmezliği sıklığı diyabetli kadınlarda iki kat, diyabetli erkeklerde beş kat fazladır. Diyabetik hastalarda kalp yetersizliğindeki artış yaş, hipertansiyon, obezite, hiperkolesterolemi ve koroner arter hastalığının düzeltilmesine rağmen devam etmektedir. Nondiyabetik hastalar ile karşılaştırıldığında diyabetik hastalarda kalp yetmezliği gelişme riski artmakta ve pompa yetersizliği ile ilişkili mortalite (% 6'a % 11) ve kardiyovasküler mortalite (% 19'a % 28) daha yüksek olmaktadır.

Diabetik kalp hastalığı («*Diabetic miyokardiyal hastalık*») «*Diyabetik hastalarda KAH, hipertansiyon veya kapak hastalığı olmadan ortaya çıkan miyokardiyal disfonksiyon*» olarak tanımlanır. Miyokardiyal dilatasyon ve hipertrofi ile karakterizedir. Sistolik ve diyastolik fonksiyonda azalma görülür. İskemik kalp hastalığı veya hipertansiyonun bir arada bulunmasından bağımsız olarak gelişir. Uzun süre subklinik seyredebilir.

Pathogenez:

Hiperinsülinemi ve insülin direnci: Hiperinsülinemi nedeniyle oluşan çeşitli genetik ve epigenetik değişiklikler transkripsiyon faktörleri ve protein ekspresyon düzeylerini değiştirir. Bu nedenle kardiyak miyositer hipertrofi oluşmaktadır. Hiperinsülinemi ve insülin direnci durumlarında BNP düzeyleri artmaktadır.

Mikrovasküler İskemi: Diyabetik hastalarda, arteriollerde hiyalin değişiklikler, kapiller bazal membran kalınlaşması, küçük damarlarda mikro anevrizmalar, perivasküler fibrosis nedeniyle kardiyak mikrovasküler iskemik oluşur.

RAS: Hiperglisemi intra-kardiyak RAS'ı aktive eder. Diyabetik hastalarda kardiyomiyositler içindeki AT II seviyesi diyabetik olmayanlara göre 3-4 misli artmıştır. Sitoplazmik AT II kardiyak miyosit hipertrofisine ve kardiyak fibroblast proliferasyonuna yol açar.

Kardiyak Otonom Nöropati: KON uzun süreli diyabetik hastalarda %60' a varan oranlarda gelişir. KON gelişen hastalarda anormal sempatik tonus nedeniyle, vasküler elastisite bozulmuştur, periferik vasküler direnç artar. KON ciddiyeti ile diastolik disfonksiyon sıklığı arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Klinik: DbKM kliniğinde görülen en erken bulgu diyastolik disfonksiyondur. Diyastolik disfonksiyon, diyastol esnasında ventrikülün yetersiz relaksasyonu sonucu artmış ventriküler dolum basıncı ve diyastolik kalp yetmezliği ile karakterizedir. Diyastolik disfonksiyon gelişmesinden, ventriküler hipertrofi ve fibrozis sorumludur. DbKM ileri evrelerinde sistolik disfonksiyon da gelişir ve kalp yetmezliği ağırlaşır. Tabloya iskemik kalp hastalığı ve hipertansiyon eşlik ediyorsa süreç hızlanır ve ağırlaşır.

LVD / kalp yetmezliğinde tedavi prensipleri: Kötü glisemik kontrolde, artmış plazma SYA nedeniyle oksidatif stresin artması, lipit metabolizma bozuklukları, çeşitli büyüme faktörlerinin sentezi nedeniyle DbKM gelişmesi için uygun metabolik ortam oluşur. Bu nedenle DbKM oluşmasını engellemek için iyi kan şekeri regülasyonu önemlidir. Hayvan ve insan çalışmalarında iyi glisemik kontrolün DbKY'de düzeltme sağladığı gösterilmiştir. Birçok çalışmada ACE ve ARB'lerin kalp yetmezliğinde diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda benzer yarar sağladığı gösterilmiştir. Benzer şekilde beta-blokör tedavinin kalp yetmezliği tedavisinde diyabetik hastalarda, diyabetik olmayanlar kadar etkin olduğu gösterilmiştir.

Metformin: KY hastalarında laktik asidoz riskini arttırdığı için bazı ülkelerde kontrendike kabul edilmektedir. Ancak kalp yetmezliği hastalarında tek başına veya SU ile kombine kullanıldığında, tek başına SU kullanan hastalara göre mortaliteyi azaltmıştır. Metformin; GFR < 30 ml/dk'nın altında ise olası laktik asidoz gelişimi açısından tedavide metformin kullanılmamalıdır. GFR < 60 ml/dk ise dikkatli ve yakın takip ile kullanılmalıdır. Güncel kılavuzlarda kalp yetmezliğinde metformin kullanımı, ciddi böbrek ve karaciğer yetmezliği ile semptomatik ileri kalp yetmezliği dışında tedavide ilk tercih edilecek ajanlardan biri olarak yer almıştır.

Sülfanilüre: Randomize klinik çalışma yoktur. Veri tabanı taramasına dayalı bir çalışmada metformin ile kıyaslandığında mortalite (2.5±2 yıllık izlemde %52 vs %33) ve hospitalizasyon artmıştır (%85 vs %77). Kanada'da yapılan bir çalışmada metformin ile karşılaştırıldığında SU kullanan hastalarda kalp yetmezliği gelişme riski %24 artmıştır. Kalp yetmezliği olan diyabetik hastalar ve tedavi ajanlarının değerlendirildiği metanalizde sülfonilüre kullanımı ile mortalite arasında ilişki bulunmamıştır.

Glitazonlar: Yağ ve kas dokusu yanında kalpte de glukoz transporterlerin sunumu ve fonksiyonunu düzeltir. Miyokard tarafından esterleşmemiş yağ asidi kullanımını azaltır. Ancak sıvı retansiyonu yaptığı için kalp yetmezliğinde dikkatli kullanımı önerilmektedir. NYHA I/II hastalarında rosiglitazon kullanımı mortaliteyi artırmıştır. Diyabet ve kalp yetmezlikli hastalarda 6 ay süreyle pioglitazon kullanımı, gliburid kullanımına göre kardiyovasküler mortaliteyi değiştirmeden, kalp yetmezliğine bağlı hospitalizasyonu artırmıştır. Büyük bir meta analizde pioglitazon kullanımı tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azaltmış ancak kalp yetmezliği istatistiksel anlamlı olmasa da artırmıştır.

İnsülin: Miyokard dokusu üzerinde (+) inotropik etkisi vardır ve kalp yetmezliğinde hemodinamiyi düzeltir. UKPDS çalışmasında yoğun tedavi grubunda kalp yetmezliği sıklığı daha düşüktür. Diyabet ve kalp yetmezliği (EF<%40) saptanan 496 hastanın incelendiği bir çalışmada, insülin kullanan grupta mortalite artmıştır HR 1.66 (%95 CI

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

1.20-2.31). Ancak 16417 diyabet ve kalp yetmezliği saptanan hastanın incelendiği başka bir çalışmada mortalite insülin kullanan veya kullanmayan grupta farklı değildir.

DPP4-İ grubu ilaçlardan saksagliptin, alogliptin, sitagliptin ve linagliptinin yüksek KV riskli hastalarda kullanıldığı, sırası ile SAVOR-TIMI 53, EXAMINE, TECOS ve CARMELINA çalışmalarında bu grup ilaçların KV riski artırmadığı bildirilmiş, plaseboya göre de kardiyovasküler yarar açısından üstünlükleri olmadığı görülmüştür. Sonuçlar ayrıntılı olarak gözden geçirildiğinde; liraglutid'in KV ve tüm nedenlere bağlı ölüm ile Mİ risklerini; semaglutid'in ise nonfatal inme ve revaskülarizasyon risklerini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir. Haftada bir albiglutid ile yapılan HARMONY çalışmasında ise birleşik KV sonlanım ve Mİ açısından anlamlı risk azalması görülmüştür. REWIND çalışmasında KV hastalığı olan veya KV hastalık riski olan diyabetli hastalarda haftada bir dulaglutide plasebo ile karşılaştırılmış ve birleşik KV sonlanımda azalma saptanmasına karşın tüm nedenlerden ölüm benzer bulunmuştur. SGLT2-İ grubu ilaçlardan empagliflozinin kullanıldığı EMPA-REG ve canagliflozin'in kullanıldığı CANVAS/CANVAS-R ve CREDENCE çalışmalarında benzer şekilde birleşik (3'lü) KV sonlanım (KV ölüm, nonfatal Mİ, nonfatal inme) riskinde anlamlı azalma saptanmıştır. KV sonlanım sonuçları ayrıntılı olarak gözden geçirildiğinde; empagliflozin ve canagliflozin'in kardiyovasküler ölüm ve herhangi bir nedene bağlı ölüm risklerini azalttığı görülmüştür. Dapagliflozin ile yapılan DECLARE-TIMI çalışmasında ise dapagliflozinin birleşik KV sonlanım üzerinde plaseboya üstün olmadığı gösterilmiş, fakat kardiyovasküler ölüm riski daha düşük bulunmuştur. Bütün bu çalışmalarda empagliflozin, canagliflozin ve dapagliflozinin kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılma riskini anlamlı şekilde azalttığı gösterilmiştir.

Diyabet Dışı Tedavi: Kalp yetmezliği diyabetik olmayan bireyler ile aynı şekilde tedavi edilmelidir. Beta-blokörler sistolik KY'de endikedir. Genelde dozlamada değişiklik gerekmez.

Sakubutril/Valsartan tedavisi Ejeksiyon Fraksiyonu düşük KY (dEFKY) hastalar için yeni bir seçenektir. Eğer GFR <60 mL/dk/1.73 m² ACEi/ARB başlangıç dozu yarı doz başlanmalı ve duruma göre titasyonla artırılmalıdır.

DIYABETTE PERİFERİK VASKÜLER HASTALIK

Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli

Alt ekstremitelerin periferik arter hastalığı (PAH) dünya çapında 200 milyondan fazla insanı etkilemektedir, koroner arter hastalığı dahil kardiyovasküler morbidite için bağımsız bir risk faktörüdür. PAH'lı hastalar, akut miyokard enfarktüsü (MI), iskemik inme ve / veya ölüm için genel nüfusa göre neredeyse altı kat daha yüksek riske sahiptir. Bu nedenle risk faktörlerini araştıran, yüksek riskli gruplarda PAH prevalansını araştıran çalışmalar PAH tedavi stratejilerini optimize etmek ve prognozunu iyileştirmek için çok önemlidir.

PAH için geleneksel risk faktörleri arasında, yaş, aktif sigara kullanımı, HTN, dislipidemi, kronik böbrek hastalığı ve DM bulunmaktadır. Günümüzde özellikle batı ülkelerinde sigara içme oranlarında azalmaya paralel olarak en önemli risk faktörü nün diyabet olacağı beklenmektedir. Önceki çalışmalar, PAH' lı hastaların % 30'unda DM varlığını göstermiştir. Ancak daha az şiddetli vasküler hastalığın asemptomatik doğası ve DM'li hastalar arasında bozulmuş ağrı algısı nedeniyle PAH'lı bireyler arasında gerçek DM prevalansı daha yüksek olabilir. DM, özellikle diz altı arterler segmentleri için önemli bir aterosklerotik hastalık bir risk faktörüdür.

Diyabette vasküler hastalık patofizyolojik mekanizmaları; inflamasyon, endotel disfonksiyonu, düz kas hücre göçü,, trombosit fonksiyon değişiklikleri, hiperkoagülabilité ve sonunda köpük hücre oluşumu ile karakterizedir ve PAH gelişimi ve ateroskleroz benzer patojenik yollara sahip görünmektedir.

Diyabetiklerde, diyabetik olmayanlara göre, özellikle kritik ekstremité iskemisi olanlarda alt ekstremité ampütasyon sıklığı artmıştır, bu durum aynı zamanda kardiyovasküler morbidite / mortalite oranlarında artışla ilişkili bulunmuştur. PAH nedeniyle ampütasyon uygulanan diyabetik hastalar, özellikle kardiyak ve serebrovasküler olaylara bağlı olmak üzere % 50-74 5 yıllık tüm nedenlere bağlı mortaliteye sahiptir.

PAH varlığı, klodikasyo intermitans, iskemik ülser, gangren ve muhtemel ampütasyon gelişimi ile ilişkilidir.

Tanıda; nabız durumunun kaydedilmesini içeren klinik muayene ve kılcal nabız ve cildin kalitatif karşılaştırması (renk ve sıcaklık), ultrason, ayak bileği veya ayak parmağı basıncı ölçümü (ABI; TBI), nabız eğrisi analizine sahip renk kodlu dubleks sonografi, dijital arterlerin nabız osilografisi (DPO veya LRR), transkutanöz oksijen ölçümü (tcPO₂) yöntemlerinden yararlanılabilir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



Uzun süredir diyabeti olan kişilerde, makrovasküler komplikasyonların (iskemik olaylar, amputasyonlar ve vasküler cerrahi müdahale ihtiyacı) ve ölüm oranının azaltılması hedeflenmelidir. Bunun başarılması için, başlıca glukoz kontrolü yapılmalı, tüm değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörleri tedavi edilmelidir. Antihipertansif tedavi, statin ve anti-trombosit tedavi ve sigaranın bırakılması bunlar arasında en önemli yaklaşımlardandır.

Kaynaklar:

1. F Huysman, C. Mathieu. Diabetes and Peripheral Vascular Disease Acta Chir Belg, 2009, 109, 587-594
2. Balletshofer B et al. Position Paper on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease (PAD) in People with Diabetes Mellitus. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2019; 127 (Suppl 1): S105–S113
3. Stefanos Giannopoulos & Ehrin J. Armstrong Diabetes mellitus: an important risk factor for peripheral vascular disease Expert Review of Cardiovascular Therapi,2020.

İNKRETİN BAZLI TEDAVİLER GLP-1 ANALOGLARI

Prof. Dr. Berrin ÇETİNARSLAN

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

Benzer plazma glukoz düzeylerine karşın, oral ve IV glukozu karşı beta hücre yanıtları arasında önemli fark vardır. IV glukozu karşı oral glukoz ile oluşan bu farklı C-peptid yanıtı insülin salgılanmasının plazma glukozu dışında başka faktörler tarafından da etkilendiğini göstermektedir.

İnkretin sözcüğü “**intestin**”, “**secretion**” ve “**insülin**” sözcüklerinden türetilmiş olup, glukoz ile uyarılan insülin salgılanmasını artıran bağırsak kaynaklı faktörler olarak tanımlanabilir. İnkretin etki iv ve oral glukozu karşı oluşan b hücre cevabı arasındaki fark olup, bu etkiden sorumlu GLP-1 ve GIP besin alımına yanıtta bağırsakta sentezlenmekte ve sekrete edilmektedir.

Tip 2 diyabetli hastalarda GLP- 1 salgılanması bozulmuş ve beta hücrelerinin GLP-1’e duyarlılığı azalmıştır. GIP salgılanması ise hafifçe azalmış, etkisi tamamen kaybolmuştur veya önemli ölçüde azalmıştır, dolayısıyla inkretin etki bozulmuştur.

İnkretin bazlı tedavileri; GLP-1 seviyesini farmakolojik olarak artıran GLP-1 agonistleri ve varolan GLP-1’in yıkılmasını önleyerek fizyolojik olarak artıran DPP-4 inhibitörleri olarak 2 gruba ayırabiliriz.

GLP-1 Analogları

GLP-1 reseptör agonistleri, doğal GLP-1 molekülünün aminoasit yapısında değişiklikler yapılarak DPP-4 inhibisyonuna dirençli hale getirilerek geliştirilmiştir. Ayrıca gila canavarının tükrüğünden elde edilen ve insan GLP-1 proteini ile %53 benzerlik gösteren eksendin-4’ün sentetik türevi olan eksenatid geliştirilmiştir. Eksenatid ve liksisenatid yarılanma ömrü 2-4 saat olan kısa etkili GLP-1 reseptör agonisti ilaçlardır.

GLP-1 reseptör agonistlerinin etki süresi ve yarılanma ömürlerinin uzatılması için de çeşitli modifikasyonlar uygulanmış, yağ asidi bağı ile liraglutide ve semaglutid, albümin bağı ile albiglutid, immünglobulin G’nin Fc kısmı ile bağlanarak dulaglutid geliştirilmiştir. Mikrosferik partiküller oluşturularak uzun etkili eksenatid-LAR geliştirilmiş, cilt altından sürekli salınımı sağlanmıştır.

Bu grup ilaçlar, GLP-1 reseptörlerini aktive ederek beta hücrelerinin glukozu duyarlılığını artırır. Alfa hücrelerinden glukagon sekresyonunu baskırlar. Gastrik boşalmayı geciktirir ve doyma hissini artırır. İnsülin sekresyonunu glukozu bağımlı olarak artırdıkları için hipoglisemi riski düşüktür. Sistolik KB’nı birkaç mmHg düşürürler. Bir miktar (2-4 kg) kilo kaybı sağlarlar.

Glisemik etkinlikleri:

OAD ile suboptimal glisemik kontrollü tip 2 diyabetli hastalarda plaseboya karşı GLP-1 R agonistini karşılaştıran 34 randomize çalışmanın metaanalizinde Hb A1c'de % 0.55-1.38 azalma saptanmış ve uzun etkililerin daha fazla düşürdüğü gösterilmiştir.

Liraglutid ve eksenatidin yer aldığı bir diğer metaanalizde bazal insülin ile karşılaştırıldığında glisemik etkinlikte fark olmadığı saptanmıştır.

Uzun etkili GLP-1 analoglarının HbA1c'yi bazal insülinde daha fazla azalttığı gösterilmiştir (%0.3-%0.8). Ancak, bu ajanları insülin ile karşılaştıran başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çoğu kısa süreli meta-analiz çalışmalarında, bazal A1c seviyeleri %8-8.5 olan hastalarda, GLP-1 reseptör agonist tedavisinin A1c'yi daha fazla düşürdüğü gösterilmiştir.

Kardiyovasküler etkileri:

Tip 2 diyabet ve KVH olan hastalarda, plasebo ile karşılaştırıldığında kardiyovasküler çıktılarda liraglutid, semaglutid, dulaglutid ve albiglutid ile azalma saptanmış, liksisenatid, uzun etkili eksenatid ve oral semaglutid ile artma ya da azalma olmamıştır. Liraglutid'in bilinen kalp yetmezlikli hastalarda KY çıktılarına etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Mikrovasküler çıktılara etkileri:

Primer sonlanım olarak mikrovasküler hastalığı hedefleyen çalışma yoktur. KV sonlanım için planlanan çalışmalarda liraglutid, semaglutid ve dulaglutid'in nefropati ile ilgili çıktıları azalttığı, enjektabel semaglutid'in retinopatide artışa neden olduğu saptanmıştır.

Glisemik kontrolü tayin etmek için planlanan bir çalışmada dulaglutid'in ılımlı ile ciddi KBH olan hastalarda böbrek hastalığı progresyonunu azalttığı gösterilmiştir.

Mortaliteye etkileri:

GLP-1 agonistlerinin total mortalite üzerine etkisi belirsizdir. 189 çalışmanın metaanalizi ve sistematik derlemesinde herhangi inkretin ilaç ve kontrol arasında tüm nedenli mortalitede fark olmadığı saptanmıştır.

KV sonlanım çalışmalarının subgrup analizinde, plaseboya karşı GLP-1 agonistleri ile tüm nedenli mortalitede azalma vardır (%7 vs %7.8).

Kilo kaybı:

GLP-1 reseptör agonistlerinin plasebo ile karşılaştırmalı, 34 çalışmanın metaanalizinde, tüm GLP-1 reseptör agonistleri kilo kaybına neden olmuştur. Daha sonraki çalışmalarda, eksenatid LAR, dulaglutid veya liraglutid ile karşılaştırıldığında, sc semaglutid ile hafifçe daha fazla kilo kaybı sağlandığı gösterilmiştir. Liraglutid ile karşılaştırıldığında, oral semaglutid ile de daha fazla kilo kaybı sağlanmıştır.

Kilo kaybının nedenlerinden biri, GLP-1'in gastrik boşalmayı yavaşlatıcı etkisidir. Bu etki, en azından uzun etkili GLP-1 agonistlerinde, zamanla zayıflar. İyi bilinen bulantı ve kusma yan etkilerinin de kilo kaybına katkısı vardır. Beyinde iştah merkezini etkileyerek tokluk hissini artırmaları bir diğer nedenidir.

Tedavideki yeri

Tip 2 diyabetli hastaların büyük çoğunluğunda başlangıç tedavisi olarak düşünülmez. Başlangıç tedavisi olarak metformin ile glisemik hedefe ulaşmayan hastalarda kullanılabilir.

ASKVH olanlarda metformin ile kombine kullanılır

DPP-4 inhibitörleri ile kombine edilmemelidir. Prandial insülin ile kombinasyonunu desteklemek için sınırlı data vardır. Bazal insülin ile kombinasyonda daha az dozda insülin ile glisemik hedefe ulaşılmış, daha az hipoglisemi ve daha az kilo artışına neden olmuş, fakat daha fazla gastrointestinal yan etkilere neden olmuştur.

Tedavi seçimi

Klinik olarak **ASKVH** (geçirilmiş MI, strok) olan hastalarda, KV “outcome” çalışma sonuçlarına dayanarak, liraglutide, semaglutide veya dulaglutide önerilir. **ASKVH olmayan** hastalarda, hasta uygunluğuna bağlı olarak uzun-kısa etkili GLP-1 reseptör analogları tercih edilir.

Farklı GLP-1 reseptör agonistlerinin diyabetik komplikasyonlar, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi veya mortalite gibi uzun dönem çıktılara etkilerini karşılaştıran çalışma yoktur. Primer sonlanım olarak glisemi ile ilgili birkaç çalışma vardır. Uzun etkili GLP-1 agonistleri ile HbA1c’de azalma anlamlı şekilde daha fazla saptanmıştır (-%0.3 vs -%0.7). Uzun etkili GLP-1 agonistleri arasında glukoz kontrolünde küçük farklar tercih nedeni olabilir. Liraglutid veya sc semaglutid, haftada bir uygulanan exenatid’e, sc semaglutid ise, dulaglutid veya liraglutid’e tercih edilebilir. Glisemik kontrolün liraglutid ve dulaglutid ile ve oral semaglutid ve liraglutid ile benzer olduğu görülür.

Uyarı ve önlemler

Pankreatit öyküsü olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Tip 1 diyabetli hastalarda kullanım için FDA onayı yoktur. Ancak bu ajanların insülin duyarlılığı, glukagonun baskılanması ve kilo kaybı gibi faydalı etkilerinin bazıları adacık hücre fonksiyonundan bağımsızdır. Bu nedenle tip 1 diyabetli seçilmiş bireylerde yararlı olabilir, fakat yeni verilere ihtiyaç vardır.

Eksenatid ve liksisenatid, eGFR<30 ml/dak/1.73m² olan hastalarda kullanılmamalıdır. Liraglutid ve dulaglutid ise renal yetmezlikli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Eksenatid ve liksisenatid gastroparezi gibi ciddi gastrointestinal hastalığı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Uzun etkili GLP-1 analogları medüller tiroid ca, MEN 2A ve 2B öyküsü veya aile öyküsü olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Yan etkiler

En sık karşılaşılan yan etkileri bulantı, kusma ve diyaredir (hastaların %10-50’sinde). Hipoglisemi riski düşüktür, ancak bazal insülin, sülfonilüre ve glinidler ile kombine edildiğinde sıklığı artmaktadır.

Akut pankreatit ile bu ajanların kullanımı arasında bir neden-sonuç ilişkisi kurulamamıştır. Ancak, eksenatid ile subklinik pankreatik inflamasyon, pankreatik kanser ve nöroendokrin tümör riskinde artış rapor edilmiştir.

İnjesiyon yeri reaksiyonları (abse, sellülit, nekroz, subkutan nodüller), immünojenite ve trombositopeni nadir yan etkililerdir.

Eksenatid ile akut renal yetmezlik veya renal yetmezlik gelişen 78 vaka rapor edilmiştir.

Kaynaklar:

1. Nauck MA, et al. Incretin effects of increasing glucose loads in man calculated from venous insulin and C-peptide responses. *J Clin Endocrinol Metab.* 1986;63:492-498.
2. Drucker DJ. Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26: 2929–2940.
3. Nauck, M.A., Meier, J.J., 2019. Management of endocrine disease: are all GLP-1 agonists equal in the treatment of type 2 diabetes? *European Journal of Endocrinology* 181:R 211eR 234.
4. Htike ZZ, Zaccardi F, Papamargaritis D, Webb DR, Khunti K, Davies MJ. Efficacy and safety of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in type 2 diabetes: A systematic review and mixed-treatment comparison analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2017;19(4):524. Epub 2017 Feb 17.
5. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, Schmidt WE, Montanya E, Brett JH, Zychma M, Blonde L, LEAD-6 Study Group. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). *Lancet.* 2009;374(9683):39. Epub 2009 Jun 8.
6. Andreadis P, Karagiannis T, Malandris K, Avgerinos I, Liakos A, Manolopoulos A, Bekiari E, Matthews DR, Tsapas A . Semaglutide for type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2018;20(9):2255. Epub 2018 Jun 10.
7. Singh S, Wright EE Jr, Kwan AY, Thompson JC, Syed IA, Korol EE, Waser NA, Yu MB, Juneja R. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists compared with basal insulins for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2017;19(2):228. Epub 2016 Dec 5.
8. Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, Docherty KF, Sattar N, Preiss D, Køber L, Petrie MC, McMurray JJV. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(10):776. Epub 2019 Aug 14.
9. Vilsbøll T, Bain SC, Leiter LA, Lingvay I, Matthews D, SimóR, Helmark IC, Wijayasinghe N, Larsen M. Semaglutide, reduction in glycated haemoglobin and the risk of diabetic retinopathy. *Diabetes Obes Metab.* 2018;20(4):889. Epub 2018 Jan 8.
10. Egan AG, Blind E, Dunder K, de Graeff PA, Hummer BT, Bourcier T, Rosebraugh C. Pancreatic safety of incretin-based drugs--FDA and EMA assessment. *N Engl J Med.* 2014 Feb;370(9):794-7.
11. Butler AE, Campbell-Thompson M, Gurlo T, Dawson DW, Atkinson M, Butler PC. Marked expansion of exocrine and endocrine pancreas with incretin therapy in humans with increased exocrine pancreas dysplasia and the potential for glucagon-producing neuroendocrine tumors. *Diabetes.* 2013;62(7):2595. Epub 2013 Mar 22.
12. Vallatharasu Y, Hayashi-Tanner Y, Polewski PJ, Bottner WA, Rosenstein LJ, Uprety D, Bista A, Farnen JP, Aster R. Severe, prolonged thrombocytopenia in a patient sensitive to exenatide. *Am J Hematol.* 2019;94(3):E78. Epub 2018 Dec 28.

GLUKOZÜRİK AJANLAR: SODYUM GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 İNHİBİTÖRLERİ

Prof. Dr. Ramazan SARI

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

Glukozürük ilaçlar veya gliflozinler şeklinde de adlandırılan Sodyum Glukoz ko-transporter 2 İnhibitörleri (SGLT2-İ), renal proksimal tubulusda SGLT2 inhibisyonu yaparak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar ile glukoz atılımını artırır. Bu grup ilaçlardan canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin ve ertugliflozin'in klinik kullanımı onaylanmış olup, ülkemizde de dapagliflozin ve empagliflozin kullanımdadır.

SGLT2-İ'leri monoterapi olarak kullanıldığında açlık kan şekerinde 20-30 mg/dl, HbA1c düzeyinde ise %0.5-1 arasında bir azalma yapabilmektedir. Bu grup ilaçlardan canagliflozin, dapagliflozin ve empagliflozin'in HbA1c'yi düşürme açısından etkinlikleri birbirlerine yakındır.

Glukozürük özellikleri nedeniyle bir miktar kilo kaybı (yaklaşık 2 kg) sağlayabilme potansiyeli olması önemli bir avantajdır. Hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesi diğer önemli avantajlarındandır.

Kontraendikasyonu ve yan etkileri dikkate alınarak her hastada ve her türlü kombinasyonda kullanılabilir. SGLT2-İ'nin gösterilmiş aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan ya da yüksek riskli (Yaş \geq 55 olan, koroner, karotis ya da periferik arterlerde $>$ %50 darlığı olan, sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği veya kronik böbrek hastalığı olan) hastalarda kullanımı özellikle tercih edilmektedir.

Bu grup ilaçların yan etkileri arasında poliüri, sıvı kaybı, dehidratasyon, hipotansiyon, baş dönmesi sayılabilir. Loop diüretikleri kullanan hastalarda ve yaşlı hastalarda dehidratasyon açısından dikkatli olunmalıdır.

Bu ilaçların başlanmasından sonraki ilk 4 hafta içinde bazı hastalarda serum kreatinin düzeyi ve tahmini glomerular filtrasyon hızında genellikle geçici olarak bir miktar kötüleşme olabilir.

Bu ilaçları kullanan hastalarda glukozüri ve sıvı kaybına bağlı olarak öglisemik ya da hafif-orta derecede hiperglisemi ile seyreden diyabetik ketoasidoz gelişebilme riskini göz önünde bulundurmak gerekir. Diyabetik ketoasidoz öyküsü olan, ketoza yatkın tip 2 diyabetiklerde, diyabetik ketoasidoz için yatkınlık oluşturabilecek özelliği olan hastalarda bu grup ilaçları kullanmaktan kaçınılmalıdır.

Özellikle kadınlarda olmak üzere genital enfeksiyonlar sık görülen yan etkilerdendir. Kadınlarda vulvovajinal kandidiyazis insidansının 2-4 kat arttığı ve kadınların yaklaşık

%10-15'inde görüldüğü bildirilmiştir. Bunun yanında riskli hastalarda ürosepsis ve pyelonefrit gibi daha ciddi üriner sistem enfeksiyonları açısından dikkatli olmak gerekir. Ayrıca Fournier gangreni riski açısından da dikkatli olunmalıdır. Sık bakteriyel üriner sistem enfeksiyonu ya da perine bölgesi enfeksiyonu geçiren hastalarda bu grup ilaçları kullanmaktan kaçınılmalıdır. Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda ve kırık öyküsü ya da riski olan hastalarda da bu ilaçları kullanmaktan kaçınmak gerekir.

Bu grup ilaçların LDL-kolesterol düzeyini hafif düzeyde arttırabileceğini unutmamak gerekir.

SGLT2-İ'leri gebelikte, laktasyon döneminde, Tip 1 diyabetik hastalarda, tahmini glomerular filtrasyon hızının 45 ml/dk'nın altında olduğu tip 2 diyabetik hastalarda kullanılmaması önerilmektedir.

Günlük klinik kullanımda SGLT2-İ'leri tip 2 diyabetik hastalarda başlangıç tedavisi olarak önerilmemekle birlikte her türlü kombinasyon tedavilerinin içinde yer alabilirler. Özellikle kardiyovasküler olay öyküsü olan hastalarda olası olumlu etkileri nedeniyle SGLT2-İ grubu ilaçlar, özellikle de empagliflozin ve canagliflozin tercih edilmelidir. Tahmini glomerular filtrasyon hızının uygun olması koşuluyla kronik böbrek hastalığı olan hastalarda SGLT2-İ grubu ilaçların kullanılması renal fonksiyonlarda kötüleşmeyi yavaşlatabileceği için tercih edilmelidir. Ayrıca SGLT2-İ grubu ilaçlar kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış riskini azalttıkları için kalp yetmezliği olan tip 2 diyabetik hastalarda tercih edilmelidir.

Kaynaklar:

1. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care 2021; 44 (Supplement 1): S111-S124.
2. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al.; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. N Engl J Med 2017;377:644-57.
3. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. New Engl J Med 2019;380:347-57.
4. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2015;373:2117-28.
5. Williams DM, Nawaz A, Evans M. Sodium-Glucose Co-Transporter 2 (SGLT2) Inhibitors: Are They All the Same? A Narrative Review of Cardiovascular Outcome Trials. Diabetes Ther. 2021 Jan;12(1):55-70.
6. Taylor SI, Yazdi ZS, Beitelshes AL Pharmacological treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes. J Clin Invest. 2021;131(2):e142243.
7. Salah HM, Al'Aref SJ, Khan MS, et al. Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on cardiovascular and kidney outcomes-Systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Am Heart J. 2021 Feb;232:10-22.

EKTOPIK YAĞ DOKUSU: TANIMI VE ÖNEMİ

Prof. Dr. Kevser ONBAŞI

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi,

İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma, Kütahya

Son yüzyılda obezite sıklığı tüm dünyada artmıştır. Her ne kadar BMI uygun ve basit bir obezite izleme yöntemi olsa da bazen benzer BMI ne sahip hastalarda sağlık riskleri ve komorbiditeler farklı olabilir. Bireyler arasında yağ oranında büyük bir fark vardır. Bu nedenle, obeziteyi değerlendirmek için yalnızca BMI'ye güvenmek gerekli müdahaleleri engelleyebilir. Son yıllarda “viseral yağ obezitesi” ve “ektopik yağ obezitesi” gibi kavramlar ön plana çıkmıştır.

Ektopik yağ denilince ekstra yağ dokusu anlaşılır. Ektopik yağ denilince aslında normalde depolanması gereken yağ dokusunun farklı yerlerde depolanması anlaşılır ki, bu karaciğer, kas, perikardiyal alan, perivasküler bölge ve perirenal bölge gibi yerlerde olabilir. Ektopik yağ depolanması trigliseritlerin subkutan yağ dokusu dışındaki başka bölgelerde depolanmasıdır. Ektopik yağ obezitesi, dislipidemi, diyabet ve kardiyovasküler hastalık ile yakından ilişkilidir.

Ektopik yağ dokusunun önemli bir kardiyovasküler ve diyabet risk faktörü olabilmesi için trigliseridler (TG'ler) in farklı dokularda birikimi gereklidir. TG'ler ve ektopik yağ obezitesi arasında anlamlı bir korelasyon vardır ve bu bir U şeklinde bir ters eğri ilişkisi gösterir. Muhtemelen SAT (subkutan yağ dokusunda) fazla yağı depolamak için genetik olarak belirlenmiş bir sınır vardır ve bu sınır aşıldığında ektopik intraabdominal / viseral yağda artış gözlenir. Gelecekteki beklenti bu ektopik yağ dokusu birikimini engellemeye yönelik olmalıdır. Ektopik yağ depolanması engellenemezse hastalarda non-alkolik steatohepatit (NASH); non-alkolik yağlı karaciğer (NALFD); karaciğer sirozu, T2DM ve kardiyovasküler hastalıklar görülebilir. Subkutan yağ dokusundan ziyade visceral organların çevresinde yağ depolanması daha önemli bir tehlikedir. Karaciğerdeki artmış yağ, insülin direnci, bozulmuş glisemik kontrol ve artmış kardiyak vasküler hastalık riski ile ilişkilidir.

Benzer şekilde, kas hücrelerindeki az miktarda yağ, pankreas ve miyokard ve periferik insülin direnci, bozulmuş insülin sekresyonu ve hipertansiyon / kardiyomiyopati ile ilişkili bulunmuştur.

Kaynaklar:

1. Neeland, I. J., Ross, R., Després, J. P., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., et al. (2019). Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *The Lancet Diabetes & endocrinology*, 7(9), 715-725.
2. Ferrara, D., Montecucco, F., Dallegrì, F., & Carbone, F. (2019). Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases. *Journal of cellular physiology*, 234(12), 21630-21641.
3. Zou, Y., Sheng, G., Yu, M., & Xie, G. (2020). The association between triglycerides and ectopic fat obesity: An inverted U-shaped curve. *PLoS one*, 15(11), e0243068.
4. Smith, U. (2015). Abdominal obesity: a marker of ectopic fat accumulation. *The Journal of clinical investigation*, 125(5), 1790-1792.

PERİVASKÜLER / EPİKARDİYAL / HEMATOPOETİK SİSTEMDE YAĞLANMA

Prof. Dr. Engin GÜNEY

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

Kardiyovasküler hastalıklar ölüm nedenleri arasında en başta yer almaktadır. Son 50 yılda sigara kullanımının azalması, antihipertansif tedavi ve antilipidemik ilaçların daha etkin kullanımı gibi önlemler, bu sorunların yol açtığı kardiyovasküler hastalık riskinde azalma sağlamıştır. Buna karşın, yüksek kalori içeren sağlıksız beslenme ve fiziksel aktivitenin azalmasına bağlı olarak giderek artan obezite ve tip 2 diyabet bu riskin en önemli belirleyicisi haline gelmiştir.

Adiposit hipertrofisi ve inflamasyon, adipokin düzensizliğine yol açarak insülin direnci ve kardiyovasküler riski artıran değişikliklerde büyük rol oynar. Adipositlerden salgılanan hormonlar ve sitokinlerle ilişkili bilgilerin artışı, yağ dokusunun (özellikle beyaz yağ dokusunun) endokrin organ olarak tanımlanmasına yol açmıştır. Yağ dokusu ile ilişkili bilgiler arttıkça yağın vücuttaki dağılımının önemi de daha iyi anlaşılmıştır. Özellikle visseral yağ dokusunun obezite ile ilişkili sorunlarda anahtar rol oynadığı saptanmıştır. Çeşitli dokulardaki ektopik yağlanmanın da kendine has lokal ve sistemik etkiler yanı sıra farklı metabolik özellikler gösterdiği görülmüştür.

Perivasküler yağ dokusu fizyolojik olarak anti-inflamatuar adipokinler ve sitokinlerde artış ve immun regülatuar hücrelerin birikimini sağlar. Ancak, bu dokunun artışı ve inflamasyonu, anti-inflamatuar adipokinlerde ve regülatuar hücrelerde azalma, buna karşın proinflamatuar adipokinler, kemokinler ve proinflamatuar sitokinlerde artış gibi değişiklikler sonucunda ateroskleroz gelişiminde rol oynar.

Epikardiyal yağ dokusu, miyokard yüzeyi ve perikardın visseral tabakası arasındaki yağ dokusudur. Fizyolojik koşullarda fazla serbest yağın emilimi ve iskemi sırasında enerji sağlama gibi metabolik etkiler yanı sıra termojenik (aşırı ısıya karşı koruma), mekanik ve yapısal (adiponektin ve adrenomedullin sentezi vs.) etkiler gösterir. Artmış epikardiyal yağ dokusu varlığında ise miyokard hipertrofisi, kardiyomiyositlerde fibroz ve apoptoz, adiponektin ve adrenomedullin sentezinde azalma, inflamatuvar faktörlerin (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , leptin, resistin, visfatin...) üretiminde artış gibi sorunlar ortaya çıkar.

57.**ULUSAL DİYABET**

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

01 - 05 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

Hematopoetik yağ dokusu da metabolik olarak aktif bir dokudur. Kemik iliği yağ dokusunun leptin, adiponektin, inflamatuvar faktörler (IL-1 β , IL-6, TNF- α), RANKL ve DPP-4 salgıladığı saptanmıştır. Ektopik yağ dokularındaki artışın diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalık ve mortalite riskindeki artışla ilişkili olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Bu dokuların ateroskleroz riskinde özel rol oynamalarının nedeni konumlarından da kaynaklanmaktadır. Adipokinlerin parakrin etki ile direk olarak damar duvarı tabakalarına geçişi ve vazokrin etki ile adventisya tabakasında vasa vasorum aracılığıyla intima ve media tabakalarına geçişi söz konusudur.

Obezite ve ilişkili kardiyovasküler bozuklukların tedavisinde temel amaç visseral ve epikardiyal yağ dokusunda beyaz yağ dokusu ve kahverengi yağ dokusu dengesini sağlamak olmalıdır. Perivasküler ve epikardiyal yağ dokusunda beyaz yağ dokusu artışı obezite ve ilişkili kardiyovasküler bozukluklarda artmış risk ile ilişkilidir. Bu dokunun azaltılması ya da kahverengi yağ dokusuna dönüştürülmesi gereklidir. Buna yönelik olarak non-farmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlar kullanılır. Farmakolojik olmayan yaklaşımların başında sağlıklı beslenme ve artmış fizik aktiviteyi içeren yaşam tarzı değişikliği gelmektedir. Farmakolojik olarak metformin, PPAR- γ agonistleri, GLP-1 analogları, DPP-4 inhibitörleri, SGLT2 inhibitörleri ve statinlerin olumlu etkiler gösterdiği bildirilmiştir. Hematopoetik sistemdeki yağlanmanın azaltılmasına yönelik bilgiler daha yetersiz olmakla birlikte, diyetle kilo kaybı sağlanan hastalarda kemik iliği yağ dokusunun da azaldığı gösterilmiştir.

TİP 2 DİYABET İÇİN MOLEKÜLER BİYOBELİRTEÇLER (PROTEOMİKS)

Doç. Dr. G. Gonca ÖRÜK

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

İnsan Genom Projesi'nin tamamlanmasının ardından, genlerin fonksiyonel ürünü olan proteinlere ait bilgi birikimi artmadığı sürece genetik bilginin tek başına yeterli olamayacağı görülmüş ve proteinlerle ilgili çalışmalara ağırlık verilerek "Proteomiks" alanı doğmuştur. Proteomiks bir hücrenin tüm protein içeriği olan proteomunun incelenmesidir. Geliştirilme nedeni, proteinlerin hücrenin, dokunun ya da organizmanın dinamik durumu hakkında daha kesin bilgi vermesidir. Hücrenin neredeyse bütün işlevleri farklı şekil ve büyüklükteki proteinler tarafından gerçekleştirilir. Bazen bir protein yapı itibarıyla aynı olsa bile farklı dokularda farklı işler yapabilir. Örneğin; karaciğer ve böbrek pek çok ortak proteine sahiptir ama bu proteinlere kendi karakteristiklerini kazandırmışlardır. Hücreler metabolik ihtiyaçlarına göre farklı proteinler sentezleyebilir, mevcut proteinlerinin sayısını azaltabilir veya artırabilir. Proteomiksin amacı hücrelerde üretilen tüm proteinlerin işlevini tanımlamak ve bir hastalığın proteinleri nasıl etkilediğini bulmaktır.

Hücrenin belirli bir andaki protein profilini yansıtan proteom, hücre içi ve hücre dışı faktörlerin etkisiyle sürekli değişme eğilimindedir. Proteinler, iç ya da dış uyaranların etkisiyle, ve hücre ömrünün farklı evrelerinde translasyon sonrası modifikasyonlara (PTM) uğrar, hücre içinde yer değiştirir, sentez ve yıkım aşamalarından geçer. Proteomiks teknikleri, sadece hücrenin belirli bir andaki protein profilini belirlemekle kalmaz, proteinler arasındaki etkileşimlerin de çalışılabilmesine, bunun yanında hücre içindeki spesifik süreçlerin ve metabolik yolların tanımlanabilmesine olanak tanır. Belirli bir ajana maruz bırakılmış bir hücre grubunda proteomda meydana gelen değişiklikler, farklı zamanlarda yapılan analizlerle "hızlandırılmış" halde gözlemlenebilir ve proteinlerin miktar tayini yanında, farklı zamanlarda veya şartlarda karşılaştırmalı analizler gerçekleştirilebilir. Dolayısıyla proteomikte amaç sadece proteinlerin tanımlanması değildir; proteinin hücre içinde nerede bulunduğu, hangi proteinlerle etkileşime girdiği, bu etkileşimlerin hangisinin spesifik olduğu, ve bunun hangi hücrenel olayları etkilediği ile ilgili bir harita oluşturabilmek de hedefler arasındadır. Tabi ki bu önemli hedefler, moleküler biyoloji, biyoinformatik, biyokimya, vb. birçok farklı disiplinin birlikte çalışmasını gerektirir. Geniş tanımıyla proteomiks, bir hücrenin, dokunun ya da organın, hatta organizmanın belirli bir zamandaki protein içeriğinin, tüm protein izoformları, modifikasyonlar, ve etkileşimlerle birlikte ortaya konma çalışmalarını kapsar.

Proteomiks çalışmalarının uluslararası işbirliği ile geliştirilebilmesi ve İnsan Proteom Projesi'nin hayata geçirilebilmesi amacıyla, 2001 yılında İnsan Proteom Organizasyonu (HUPO) kurulmuştur. HUPO'nun birincil hedefi, insan genomunda protein kodladığı tahmin edilen yaklaşık 20.300 genin her biri için en az bir protein ürününün tanımlanması, ve translasyon sonrası modifikasyon, tek amino asit polimorfizmleri, ve alternatif uç

birleştirme gibi mekanizmalar sonucu ortaya çıkan izoform örneklerinin belirlenmesi olarak tanımlanmaktadır. Bu yolla, insan organizmasına ait protein temelli moleküler yapının haritasının çıkarılması, biyolojik ve moleküler mekanizmaların aydınlatılması, ve hastalıkların tanı, tedavi, takip ve önlenmesinde bilgi sağlayabilecek bir kaynak oluşturulması hedeflenmektedir. HUPO'nun çalışmalarının paralelinde, 2005 yılında İnsan Protein Atlası oluşturulmaya başlanmıştır.

Proteomiks çalışmalarının hedefleri arasında, hastalıkların erken tanısı, farklı evrelerinin tanımlanabilmesi, tedavi amaçlı uygulamaların daha iyi değerlendirilebilmesi için yeni ve etkili biyobelirteçlerin geliştirilmesi önemli yer tutmaktadır. İdeal bir biyobelirtecin taşıması gereken özellikler arasında, belirli bir hastalık için özgün olması, bu hastalığın erken tanısını mümkün kılması, hastalık gelişimi ile miktarında değişim meydana gelmesi, ilaç tedavisine cevabın takip edilebilmesine olanak tanınması, kolayca elde edilebilecek biyolojik materyalde çalışılabilmesi ve duyarlı, spesifik, tekrarlanabilir, kolay uygulanabilir bir metod ile belirlenebilmesi sayılabilir. Belirli bir hastalıkla ilişkili protein belirteçlerin, hastalığın tanısında, prognozun değerlendirilmesinde, ve uygun tedavi yöntemlerinin belirlenmesinde önem taşıdığı bilinmektedir. Yapılan çalışmalar, istenen duyarlılık ve özgünlüğün artık tek bir biyobelirteç yerine, hastalıkların farklı yönlerini yansıtabilecek "biyobelirteç panelleri" ile sağlanabileceğini göstermektedir.

Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) genetik ve çevresel faktörler ile birlikte etkileşim içerisinde ortaya çıkan karbohidrat, lipid, protein metabolizmasında bozukluk ile seyreden kompleks bir metabolik hastalıktır. Tüm dünyada T2DM prevalansı arttıkça, diyabetin ortaya çıkışını öngörebilen, diyabet tanısı ve takibini mümkün kılan ve sonradan ortaya çıkabilecek kardiyovasküler ve diğer komplikasyonlar açısından riskin belirlenmesini sağlayan maliyet-etkin metodların geliştirilmesi daha da önem kazanmaktadır. Bu kronik metabolik hastalığın moleküler mekanizmalarının daha iyi anlaşılabilmesi amacı ile T2DM tanı ve takibi gibi birçok basamakta genomiks, metabolomiks, proteomiks ve diğer omiks teknolojilerinin kullanıldığı birçok biyobelirteç tanımlanmıştır. Önceleri araştırmalar geleneksel metabolik yollar olan beta hücreleri, iskelet kasları ve karaciğer üstünde odaklanır iken, yağ hücrelerinde artmış lipoliz, inkretin aksında yetersizlik, alfa-hücre hiperaktivitesinden kaynaklanan hiperglukagonemi, böbrekte artmış glukoz reabsorpsiyonu ve inflamasyon gibi mekanizmaların T2DM patogenez ve progresyonundaki rollerinin ortaya konması ile potansiyel belirteçler ortaya çıkmıştır.

Biyobelirteçler T2DM gelişme riskini öngörmeye kullanıldığı gibi, mikro ve makrovasküler komplikasyonlar için risk belirlenmesinde de kullanılmaktadır. 6000 hastada ölçülen 64 aday proteinden sadece 6 biyobelirteç (adiponektin, CRP, ferritin heavy chain 1, glucose, interleukin-2 receptor A (IL-2RA), ve insülin) 5 yıl içinde T2DM gelişme riskini tek bir kan glukoz düzeyi ve HOMA-IR'ya göre daha iyi tahmin ettirebileceğini göstermiştir. Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalıktan ölüm riski normal bireylere göre daha yüksektir. ORIGIN (Outcome Reduction with an Initial Glargine Intervention) çalışmasında NT-proBNP, growth differentiation factor 15, trefol factor 3, 2-macroglobulin, glutathione S-transferase, peroxiredoxin-4, angiopoietin-2, macrophage derived chemokine, YKL-40, and insulin-like growth factor-binding protein 2 gibi biyobelirteçlerin bağımsız bir şekilde mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Natriüretik peptidler ve high sensitivity

cardiac troponin (hsTn) gibi kardiyak biyobelirteçler geleneksel risk faktörleri ile karşılaştırıldığında, gelecekteki kardiyak riski belirlemede güçlü bir rol oynamaları nedeni ile T2DM'li hastalarda standart risk sınıflamasının bir parçası olarak değerlendirilmelidir.

Gelişmiş ülkelerde diyabetik nefropati (DN) kronik böbrek yetersizliğinin (KBY) en sık rastlanan nedenidir. Renal fonksiyonlar indirek olarak glomerular filtrasyon hızı (GFR), kreatinin klirensi, serum kreatinin, ve proteinuri ile takip edilmektedir. Ancak GFR ve kreatinindeki değişiklikler erken dönemde ortaya çıkarken proteinüri genellikle hastalığın geç döneminde gözlenmektedir. Üriner biyobelirteçlerin erken dönemde kullanılması DN'nin erken döneminde ortaya çıkan renal tübül lezyonların tespiti, hastalığın önlenmesi ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Tubulointerstisyel hasarı gösteren renal biyobelirteçlerin [Urinary liver fatty acidbinding protein (L-FABP), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), N-acetyl- D-glucosaminidase (NAG)] oranı diyabetik hastada kalıcı böbrek hasarı ve prognozu yansıtmaktadır. Cystatin C (CST3), angiotensin-converting enzyme-2 (ACE2), uriner alpha-1-microglobulin, nephrine, ve angiotensinogen kullanılan diğer proteinlerdir. CST3 düşük moleküler ağırlıklı bir proteindir, tubuler hasarı gösterir, diyabetin erken döneminde pre-diyabetik nefropatide artar.

Glomeruler podosit proteini olan nefrin non-invaziv erken dönemde ortaya çıkan glomerüler bir belirteçtir. Transferrin (TF) glomerüler bariyerden kolaylıkla geçer, mikroalbuminüri ve vasküler komplikasyonları olan T2DM'li hastalarda artar. Laminin glomeruler bazal membranın bir parçasıdır, normal albuminüri hastalarda idrarda artmış olarak bulunabilir. Seruloplazmin, glikozaminoglukanlar DN erken dönemde artan diğer glomerüler biyobelirteçlerdir, ancak rutin klinik kullanıma girmemişlerdir. "CKD273" ise üriner peptid-bazlı bir biyobelirteçtir, böbrekte kollajen fragmanları, inflamasyon ile ilişkili proteinlerden oluşur, KBY'de oluşan moleküler değişiklikleri yansıtır. KBY'de hızlı ilerleme olduğunda progresyonu erken dönemde gösteren iyi bir biyobelirteçtir.

Proteomiks çalışmaları son yıllarda diyabetik ayak ülser alanında da kullanıma girmiştir. İnsanlarda dolaşımda en yüksek miktarda bulunan lökosit olan nötrofiller vücuda giren mikroorganizmaların yok edilmesinde ilk basamakta yer almaktadır. Granüler proteinler tarafından oluşturulan ekstrasellüler lifler ve aktivasyon ile salınan kromatin nötrofil ekstrasellüler traps (NETs) olarak adlandırılır. NETs oluşumu nötrofillerin ölümü anlamına gelir ve NEToziz olarak adlandırılır. NETs infeksiyöz ve inflamatuvar faktörlerin yol açtığı histon, DNA, nötrofil elastazdan oluşmaktadır. Yüksek glukoz seviyeleri NETozize yol açar. NETs diyabetik yara ve diyabetik retinopati dahil olmak üzere diyabetik komplikasyonların patogeneğinde rol oynar. NEToziz doğal bir savunma sistemi olmakla birlikte, yüksek miktarda veya disfonksiyonel NEToziz tromboz, inflamasyon, endotel disfonksiyonuna yol açabilir. Proteomiks kullanılarak NET bileşenlerinin (elastase, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, protease 3, ve protein) iyileşmeyen diyabetik ayak ülserlerinde artmış olduğu, nötrofil elastaz düzeylerinin infeksiyon ve yara iyileşmesinde gecikme olan durumlarda arttığı gösterilmiştir.

Proteomiks çalışmalarının çok önemli bir sınırlaması, hem teknik nedenlerle hem de proteinlerin ve protein etkileşimlerinin hücre içindeki dinamik yapısından dolayı

tekrarlanabilirliklerinin genellikle düşük olmasıdır. Farklı laboratuvarlar arasında aynı tip dokuda yapılan çalışmalardan oldukça farklı sonuçlar alınabildiği gibi, aynı laboratuvarlarda tekrar edilen yaklaşımların tutarlı sonuçlar vermediği de görülebilmektedir. Yine proteomiks çalışmalarında kullanılan bazı tekniklerin otomasyona yatkın olmaması, çalışmaların uzun sürmesine ve zahmetli olmasına yol açan etkenlerdendir. Bu tekniklerin otomasyona uygun hale getirilmesi, metodolojilerin standardize edilmesi, bunun yanında ölçme yöntemlerinin iyileştirilmesi, hem tekrarlanabilirliği artıracak, hem de uygulamaların daha kısa sürede ve kolaylıkla yapılmasını sağlayabilecektir.

Sonuç olarak diyabet komplikasyonlar ile seyreden heterojen bir hastalıktır. Şu anda diyabet tanısı ve takibi temel olarak glisemik göstergeler ile yapılmaktadır. Halbuki disgliseminin altında yatan mekanizmaları ortaya koyan biyobelirteçleri tanımlayan daha fazla çalışma yapılarak hedefe yönelik ve kişiye özgün tedaviler geliştirilmesi mümkündür. Geleneksel risk faktörleri ile karşılaştırıldığında, biyobelirteçler hastalık ile ilgili gelecekteki riskleri görmeye önemli bir imkan sağlamaktadır.

Kaynaklar:

1. Scirica BM. Use of Biomarkers in Predicting the Onset, Monitoring the Progression, and Risk Stratification for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Clinical Chemistry* 2017; 63:1: 186-195.
2. Riaz S. Study of Protein Biomarkers of Diabetes Mellitus Type 2 and Therapy with Vitamin B1. *Journal of Diabetes Research* Volume 2015, .doi.org/10.1155/2015/150176.
3. Mandal S. New molecular biomarkers in precise diagnosis and therapy of Type 2 diabetes. *Health and Technology* 2020 10:601–608.
4. Herder C, Kowall B, Adam G, Tabak, Rathmann W. The potential of novel biomarkers to improve risk prediction of type 2 diabetes. *Diabetologia* 2014; 57:16–29.
5. Kolberg JA, Jorgensen T, Gerwien RW, Hamren S, Mc-Kenna MP, Moler E, et al. Development of a type 2 diabetes risk model from a panel of serum biomarkers from the Inter99 cohort. *Diabetes Care* 2009;32:1207–12.
6. Gerstein HC, Pare G, McQueen MJ, Haenel H, Lee SF, Pogue J, et al. Identifying novel biomarkers for cardiovascular events or death in people with dysglycemia. *Circulation* 2015;132:2297–304.
7. Hillis GS, Welsh P, Chalmers J, Perkovic V, Chow CK, Li Q, et al. The relative and combined ability of high sensitivity cardiac troponin T and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide to predict cardiovascular events and death in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:295–303.
8. Tofte N, Persson F, Rossing P. Omics research in diabetic kidney disease: new biomarker dimensions and new understandings? *Journal of Nephrology* 2020; 33:931–948.
9. Wang Y, Shao T, Wang J, Huang X, Deng X, Cao Y, Zhou M, Zhao C. An update on potential biomarkers for diagnosing diabetic foot ulcer at early stage. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2021;133: 110991.

İNSÜLİN REZİSTANSINDA YENİ GÖRÜŞLER: YENİ HEDEF MOLEKÜLLER (SERAMİD YOLAĞI, DİAÇİLGLİSEROL, AÇIL-COA) VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Doç. Dr. Gülhan AKBABA

*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Muğla*

İnsülin en temel anabolizan hormonumuzdur. Glikojen, lipid ve protein sentezinde yer alan enzimlerin ekspresyonunu artırırken, bu molekülleri yıkan enzimleri bloke ederek glukoz, aminoasit ve yağ asitlerinin depolanmasını sağlar. İnsülin reseptörüne bağlandıktan sonra alfa subünitte yapısal değişikliğe neden olur ve beta subünit tirozin kinaz aktivitesi kazanır. Ardından reseptördeki diğer tirozin rezidüleri ve sitoplazmadaki insülin reseptör substratları (IRS) fosforile olur. Aktifleşen IRS'ler fosfoinositol-3 fosfat (PI3K) ve Ras-Mitojen aktive protein (MAP) kinaz yolağını aktive eder. PI3K yolağı metabolik etkilerden sorumludur, MAP kinaz yolağı ise mitojenik ve vasküler etkileri oluşturur.

İnsülin direnci periferik dokuların insülin etkisine yanıtının azalması olarak tanımlanır. İnsülin direnci sonucu temel olarak dokuların glukoz kullanımı azalırken, karaciğerden glukoz çıkışı artar. Obezite en önemli insülin direnci nedenidir. İnsülin direnci ve kilo artışı Tip 2 Diabetes Mellitus dışında hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, inme, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, astım, kanser, polikistik over sendromu gibi birçok hastalıkla ilişkilidir.

Yağ dokusunun depolama kapasitesinden daha fazla yağlı beslenme ve obezite yağ dokusundan serbest yağ asidi (SYA) çıkışını artırır, karaciğer ve iskelet kasında ektopik lipid birikimine neden olur ve bu durum lipotoksisite olarak adlandırılır. Bu SYA'lar uzun zincirli-açıl-CoA ya dönüşür ve sonrasında insülin direnci gelişiminde güçlü etkileri olduğu gösterilen diaçilgliserol (DAG) ve seramidler oluşur. Obezlerde adiponektin azalması seramid degradasyonunu sağlayan seramidaz aktivitesini azaltarak, TNF-alfa artışı ise seramid oluşumunda rol alan sfingomiyelinaz aktivitesini arttırarak seramid birikimine neden olur.

Yapılan çalışmalarda intrahepatik DAG düzeyleri ile HOMA-IR arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir. DAG insülin siyalini antagonize eden yeni protein kinaz C (nPKC) aktivasyonuna neden olur. Çalışmalarda özellikle kasta PKC-teta, karaciğerde ise PKC-epsilon aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Kas dokusunda PKC-teta fosfotidil inozitol bağımlı kinaz (PDK1) fosforilasyonu ile Akt/PKB aktivasyonunu inhibe eder. Ayrıca PI3K aktivitesini ihbibe ederek insülin direncine yol açar. PKC-epsilon ise karaciğerde insülin reseptöründe Thr1160 fosforilasyonuna neden olur ve insülin reseptör tirozin

kinaz aktivitesi bozular. PKC-epsilon knockout farelerin yüksek yağlı diyet ilişkili insülin direncinden korunduğu gösterilmiştir. Başka bir güncel çalışmada ise DAG sentezinde anahtar enzim olan gliserol-3 fosfat açıltransferaz enziminin inaktive edilmesi ile DAG ve TAG düzeylerinin azaldığı ve insülin sensitivitesinin arttığı gösterilmiştir.

Seramidler en fazla endoplazmik retikulumda uzun zincirli yağ asitlerinden de-nova sentezlenirler ancak bunun dışında sfingomiyelin hidrolizi ya da kurtarma yolağı ile de seramid sentezi gerçekleşir. Seramid ilişkili insülin direncinde etkili mekanizmalardan biri IRS-1 fosforilasyonudur. IRS-1 Ser/Thr rezidülerinin fosforilasyonu insülin sinyal yollarını negatif etkiler. Seramid birikimi PKC'nin farklı izoformlarını ve protein fosfataz 2 A'yı aktive ederek Akt/PKB aktivasyonunu azaltır. Glut-4 translokasyonu, glukoz alımı ve glikojen sentezi inhibe olur. Seramidlerin insülin direncine neden olan bir diğer etkisi ise Jun-N-terminal kinaz (JNK) aktivasyonudur. Yapılan çalışmalarda Tip 2 Diyabeti olan obez hastalarda plazma seramid düzeyleri ile insülin direnci arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. C18:0, C20:0, C24:1 ve total plazma seramid düzeyleri ile insülin sensitivitesi arasında ters ilişki bulunmuştur. De-nova seramid sentez yolağında oluşan dihidroseramid metabolik disfonksiyonun güçlü bir belirteçidir. Dolaşımdaki dihidroseramidlerin Tip 2 diyabet ortaya çıkmadan 9 yıl kadar önce diyabeti güçlü bir şekilde öngördüğü gösterilmiştir.

Diğer önemli bir biyoaktif lipid ise sfingozin-1 fosfatdır (S1P). Ana kaynağı seramidaz enzimi ile seramiden üretilmesidir. S1P adipositte TNF-alfa ve IL-6 gibi sitokinlerin ekspresyonunu arttırarak inflamasyonu uyarır. S1P oluşumunda görevli sfingozin kinaz enziminin ablasyonu ile proinflamatuvar sitokinlerin azaldığı, adipositlerde, kas dokusunda ve genel insülin direncinde düzelme olduğu gösterilmiştir.

Artan yağ asitlerinin mitekondride inkomplet beta-oksidasyonu açılkaritin seviyelerini arttırarak insülin direncine katkıda bulunur. Ayrıca artan yağ asitleri endoplazmik retikulum stresi ve NF-KB artışı ile inflamatuvar sitokinlerin artışına neden olur.

Çalışmalarda seramid de-nova sentez yolağındaki ilk basamağı katalizleyen serin palimitoil transferaz enziminin inhibitörü myriocin ile yüksek yağlı diyet ilişkili insülin direncinin önlendiği ve düzeltilebildiği gösterilmiştir. Myriocinin karaciğer ve kasta insülin ile uyarılan Akt fosforilasyonunu arttırdığı ve plazma seramid düzeylerini azalttığı gösterilmiştir. Preklinik çalışmalar myriocin ile obezite ilişkili insülin direnci ve diyabet gelişiminin önlenebildiğini ve düzeltilebildiğini desteklemektedir. Diğer bir SPT enzim inhibitörü cycloserine ile de diyabetik ratlarda pankreas beta hücre yetmezliğinin azaldığı gösterilmiştir.

Denova seramid sentezinde dihidroseramiden seramid oluşum basamağını katalizleyen dihidroseramid desaturaz-1 enzimi (DES1) Degr 1 geninde kodlanmaktadır. DES-1 genetik ablasyonu seramid düzeylerini düşürmekte ve karaciğer, yağ dokusu ve tüm vücutta insülin direnci düzelmektedir.

De-nova seramid sentezinde görevli bir diğer enzim seramid sentatazdır (SerS) ve 6 tip SerS tanımlanmıştır. SerS1 iskelet kasında en fazla bulunan izoformdur ve temel olarak

C18:0 seramid üretimine neden olur. SerS1 ablasyonunun glukoz toleransını düzelttiği ve SerS1 defektif farelerin yüksek yağlı diyet ilişkili obeziteden korunduğu gösterilmiştir. Yüksek yağlı diyetle beslenen farelerde SerS1 spesifik inhibitörü P053 ile kas dokusunda mitokondriyal oksidasyon kapasitesinin arttığı gösterilmiştir.

SerS6 C16:0 seramid üretiminden sorumludur, obezite ve karaciğerde insülin direnci gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Selektif SerS6 ablasyonu yapılan obez farelerde metabolik bozuklukların düzeldiği gösterilmiştir. SerS6 inhibisyonunun insülin direnci, Tip 2DM ve obeziteyi düzelttiği bildirilmiştir.

Yüksek yağlı diyetle beslenen farelerin karaciğerinde seramid yıkımında rol alan Asid seramidaz enziminin overexpresyonu serum ve karaciğer C16:0/C18:0 seramid oranını azaltmış, karaciğerde steatoz ve insülin direnci düzeltmiştir.

Deneysel çalışmalar seramid sentezinde rol alan enzimlerin inhibisyonu ya da yıkımında görevli enzimlerin aktivasyonu ile obezite ilişkili insülin direncinin önlenildiği ya da düzeltilebildiğini göstermiştir. Ancak hala biyolojik aktif lipidlerin obezite ilişkili insülin direncinde rol oynadığı mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu mekanizmaları aydınlatacak yeni çalışmalar, insülin direnci tedavisinde yeni hedefler oluşturacaktır.

Kaynaklar:

1. Chaurasia B, Summers SA. Ceramides in Metabolism: Key Lipotoxic Players. *Annu Rev Physiol.* 2021 Feb 10;83:303-330. doi: 10.1146/annurev-physiol-031620-093815. Epub 2020 Nov 6.
2. Sokolowska E, Blachnio-Zabielska A. The Role of Ceramides in Insulin Resistance. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019 Aug 21;10:577. doi: 10.3389/fendo.2019.00577.
3. Lair B, Laurens C, Van Den Bosch B, Moro C. Novel Insights and Mechanisms of Lipotoxicity-Driven Insulin Resistance. *Int J Mol Sci.* 2020 Sep 2;21(17):6358. doi: 10.3390/ijms21176358.
4. Schuchman EH. Acid ceramidase and the treatment of ceramide diseases: The expanding role of enzyme replacement therapy. *Biochim Biophys Acta.* 2016 Sep;1862(9):1459-71. doi: 10.1016/j.bbadis.2016.05.001.
5. Blitzer JT, Wang L, Summers SA. DES1: A Key Driver of Lipotoxicity in Metabolic Disease. *DNA Cell Biol.* 2020 May;39(5):733-737. doi: 10.1089/dna.2020.5402.
6. Roszczyc-Owsiejczuk K, Zabielski P. Sphingolipids as a Culprit of Mitochondrial Dysfunction in Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Mar 18;12:635175. doi: 10.3389/fendo.2021.635175. PMID: 33815291; PMCID: PMC8013882.

LADA/MODY

AYIRICI TANI VE TEDAVİ

Öğretim Görevlisi Hülya HACİŞAHİNOĞULLARI, Prof. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM

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

Diabetes mellitus tanısı koyduktan sonra sınıflamak her zaman çok kolay olmayabilir veya bazen de hastanın takibi sırasında sınıflamamızı tekrar gözden geçirmemiz gerekebilir.

Son dönemlerde tip 1 diyabete göre daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen latent otoimmün diyabetin (LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults) çocukluk çağına prezente olan tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Patogenezinde ve klinik bulgularında Tip 1 ve tip 2 diyabet özelliklerini içerebildiği için tip 1,5 diyabet olarak da adlandırılmaktadır. Tip 1 diyabete benzer olarak duyarlı ve koruyucu haplotipler mevcuttur ancak tip 1 diyabetten farklı olarak beta hücre hasarı daha yavaştır ve tanıyı takip eden ilk altı ayda insülin ihtiyacı göstermez. Öte yandan erişkin dönemde ortaya çıkması, ketoz meylinin az olması, metabolik hastalıkların eşlik etmesi nedeni ile tip 2 diyabet ile de karıştırılır. Çin’de tip 2 diyabet tanısı konan hastaların % 5,9’u, Avrupa’da % 9,7’sinin LADA olduğu bildirilmiştir.

Diyabetin >30 yaş üzerinde ortaya çıkması, adacık hücre antikorlarından birinin var olması, tanı konduktan sonra en az altı ay insülin ihtiyacının olmaması LADA tanı kriteri olarak kabul edilmektedir. Ancak prezentasyon yaşı ile ilgili tartışmalar da sürmektedir. Klinik tip 1 diyabete göre yavaş seyirli, beden kitle indeksi genellikle <25 kg/m², tanı sırasında komplikasyon sıklığı düşüktür.

Genotip analizlerinde LADA hem tip 1 hem tip 2 diyabetin genetik özelliklerini gösterebilir. Heterojen bir hasta grubudur; değişik düzeylerde antikor pozitiflikleri, beden kitle indeksi ve insülin gereksinim sıklığı bildirilmiştir. Yüksek titrede GAD65 antikoruna sahip hastalar daha zayıftır, c-peptid düzeyleri daha düşüktür ve insülin gereksinimi daha çabuk ortaya çıkabilir. Ailede diyabet yükü olabilir, ancak ailede bir otoimmün hastalık sıklıkla eşlik eder.

Tip 1 ve tip 2 diyabet ile karışan bir başka diyabet tipi de gençlerde görülen erişkin tip diyabet (Maturity-Onset Diabetes of the Young-MODY). Adolesan ve genç erişkinlerde ortaya çıkan insülin bağımlı olmayan, monojenik diyabet tipidir. Pankreasın farklılaşması ve maturasyonunda görevli transkripsiyon faktörlerinde ya da pankreas β hücresinin glukoz duyarlılığında görevli enzimlerde meydana gelen mutasyonlar sonucu insülin sekresyonu bozulmaktadır. Otozomal dominant (OD) kalıttır, genellikle tanı yaşı 25 yaş öncesidir. Otoimmünite ya da insülin direnci düşündürülen bulgular yoktur. Tüm diyabet tipleri içinde % 1-2’ sini, 45 yaş öncesi diyabet tanısı konulan hastaların ise % 4-5’ini MODY oluşturmaktadır. Bu hastaların çoğunluğuna hatalı olarak tip 1 ya da tip 2 DM tanısı konulmaktadır. Hastalarda tanının doğru konulması hem hastanın tedavi ve prognozu hem de asemptomatik diğer aile bireylerine erken tanı konulması açısından önemlidir. Ailede en az 2 kuşakta ve en az bir kişide 25 yaşından önce DM öyküsü olan, otoantikor negatif (ICA ve Anti GAD), obezite veya insülin direnç bulguları olmayan endojen insülin sekresyonu korunmuş olan hastalarda MODY taranması uygun olacaktır. En sık tespit edilen formu MODY 2 ve MODY 3’tür.

MODY 2: 7. kromozomda, glukokinaz enzimini kodlayan gende mutasyon mevcuttur. Mutasyon sonucunda glukoz duyarlılık ve insülin sekresyonu azalır. Hafif asemptomatik açlık hiperglisemisi mevcut olup OGTT ile 2 saat glukoz artışı (2. saat glukoz değeri - açlık glukoz değeri) genellikle 83 mg/dL'nin altındadır. Sıklıkla tıbbi beslenme tedavisi yeterli olup anti diyabetik ilaç tedavisi gerekmez. Vasküler komplikasyon gelişimi beklenmez.

MODY 3: HNF-1A transkripsiyon faktörünün 12. kromozomda kodlanan geninde mutasyon sonucu ortaya çıkar. Hastalığın erken fazında OGTT 2. saatinde glukoz artışı genellikle 90 mg/dL üzerindedir. Diyabet gelişmeden önce glukozüri gözlenir. CRP seviyesi düşüktür. Diyabetin erken fazında insülin ihtiyacı yoktur; fakat progresif β hücre disfonksiyonu ve bununla ilişkili insülin ihtiyacı gelişebilir. Hastalarda mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon gelişimi diğer tip 1 ve tip 2 DM hastalarına benzerdir.

MODY 1: 20. kromozom, HNF-4a geninde mutasyon sonucunda ortaya çıkmaktadır. MODY 3 ile benzer klinik tablo ile seyrederek lipoprotein ve trigliserid seviyesi düşüktür. MODY 1 ve MODY 3 sulfonilüre (SU) grubu ilaçlara oldukça duyarlıdır ve tedavide tercih edilir; fakat takipte insülin ihtiyacı ortaya çıkabilir.

MODY 5: 17. kromozom, HNF-1B mutasyonu sonucunda endokrin ve ekzokrin pankreas yetersizliği, ürogenital trakt malformasyonu, renal hastalık ve karaciğer fonksiyon bozukluğu, kognitif disfonksiyon, hipomagnezemi gibi farklı klinik özellikler ortaya çıkabilir. Erken dönem insülin tedavisi gerekebilir.

MODY 4 13. kromozom, insülin promotör faktör 1 (IPF-1) mutasyonu pankreas gelişim defekti, agenezisi, MODY 6 NeuroD1 mutasyonu β hücre fonksiyon bozukluğu, MODY 7 KLF11 mutasyonu β hücre glukoz duyarlılığında azalma, MODY 8 CEL mutasyonu endokrin ve ekzokrin pankreas fonksiyon bozukluğu, MODY 9 PAX4 mutasyonu β hücre proliferasyonu ve apoptozisi, MODY 10 INS mutasyonu β hücre stresi ve apoptozisi, MODY 11 BLK mutasyonu insülin sekresyon defekti, MODY 12 ABCC8 mutasyonu K kanal disfonksiyonu, MODY 13 KCNJ11 mutasyonu K kanal disfonksiyonu ile ilişkilidir. MODY 14 APL1 mutasyonu ile ilişkili saptanmıştır.

Kaynaklar:

1. Furlanos S, Harrison C, Greenbaum CJ, et al. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. *Diabetologia* 2005;48:2206-2212.
2. Pozzilli P, Pieralice S, Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2018;33(2):147-159.
3. Pettersen E, Skorpen F, Kvaløy K, et al. Genetic heterogeneity in latent autoimmune diabetes is linked to various degrees of autoimmune activity: results from the Nord-Trøndelag Health Study. *Diabetes* 2010; 59:302.
4. Maruyama T, Nakagawa T, Kasuga A, Murata M. Heterogeneity among patients with latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27:971.
5. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* 2001;345:971-980.
6. McDonald TJ, Colclough K, Brown R, Shields B, Shepherd M, et al. Islet autoantibodies can discriminate maturity-onset diabetes of the young (MODY) from Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2011;28:1028-33.
7. Thanabalasingham G, Pal A, Selwood MP, Dudley C, Fisher K, et al. Systematic assessment of etiology in adults with a clinical diagnosis of young-onset Type 2 diabetes is a successful strategy for identifying maturity-onset diabetes of the young. *Diabetes Care* 2012;35:1206-12.

DİYABETLİ HASTADA ANTİHİPERTANSİF TEDAVİ ZAMANLAMASI VE HEDEFLERİ

Prof. Dr. Tevfik SABUNCU

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Hipertansiyon (HT) önemli bir kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörüdür(1). Daha önce hazırlanan kılavuzlar genellikle HT tedavisi konusunda tedaviye başlama zamanı ve hangi tip tedavi verilmesi gerektiği hususlarını vurgulamışlardır. Ancak farklı risk durumlarında olan kişilerde aynı tansiyon değerlerine rağmen farklı KVH risk düzeyleri olmaktadır. Bu nedenle son 10 yılda çıkmış olan kılavuzlar öncelikle kardiyovasküler (KV) olayların önlenmesi konusuna odaklanmıştır. Bu durum hipertansif kişinin toplam KVH risk durumunun (yani bir kişinin belirli bir süre içinde bir KV olayı geliştirme olasılığını) değerlendirme gerçeğini ortaya koymuştur. Sadece HT tanısı olup ta ek KVH risk faktörlerine sahip olmayan hasta sayısı oldukça düşüktür. Hastalarda HT tanısının yanında diğer risk faktörlerinin varlığı KVH gelişmesi açısından önemli katkıda bulunmaktadır (2).

Hipertansif hastalarda diğer risk faktörlerinin bulunması onların düşük, orta, yüksek ve çok yüksek riskli olarak tanımlanmalarını gerektirir (3). Bu hastaların tedavilerinin düzenlenmesi ve doğru yaklaşımlarda bulunularak HT dışı diğer risk faktörlerinin azaltılması ve/veya kontrol altına alınması gelişebilecek KV olaylardan korunmada önemlidir.

Sağlıksız yaşam alışkanlıkları, günümüzde pek çok kronik hastalığın ortaya çıkmasında etkin rol oynar. Bu nedenle, hipertansiyon, obezite, Tip2 diyabet, dislipidemi ve benzeri hastalıkların tedavisinde temel kural öncelikle yaşam biçiminin gözden geçirilmesi ve risk faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır. Ama bu risk faktörlerinin şiddeti belli bir sınırın üzerindeyse, yaşam biçimi değişiklikleri yeterli olmayacak ve tıbbi tedavi seçenekleri gündeme gelecektir. Toplam kardiyovasküler risk düzeyini bilmek bir HT hastasında, sağlıklı yaşam biçimi önerilerinde bulunmak, ilaç tedavisine ne zaman başlanacağına karar verebilmek ve tedavinin yoğunluğunu belirlemek açısından yararlı olacaktır. Böylece, daha yüksek riskli olana daha erken ve daha etkin tedavi uygulamak mümkün olacaktır. KVH riskini azaltmayı hedefleyen tüm kılavuzlar, toplam kardiyovasküler risk hesabı yapılmasını önerirler (4-8).

Risk değerlendirmesi, ideal olarak SCORE puanlaması kullanılarak yapılsa da klinik pratikte çok da yaygın kullanılmadığı gözlenmektedir. Buradan hareketle, basit bazı hasta özellikleri temelli bir risk belirleme metodu ile SCORE puanı >%5 olan bir hasta popülasyonunun saptanabileceği düşünülen Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporunda (9), kan basıncı 130–139/80–89 mmHg aralığında ve yaşı <65 olan bireylerde “risk temelli” yaklaşım savunulmuştur. Bu değerlendirme sonucunda kan basıncı 130–139/80–89 mmHg olan olgulardan “yüksek riskli” olarak tanımlananlarda, 6 aylık yaşam tarzı

değişikliği uygulamasını takiben ilaç tedavisi başlanması düşünülmelidir. Kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg ise ilaç tedavisine başlanmalıdır. Tedavide tüm yaş gruplarında diyastolik kan basıncının 70–80 mmHg arasında tutulması önerilir. Sistolik kan basıncı hedefi ise, >65 yaş olgularda 130–140 mmHg, ≤ 65 yaş olgularda ise 120–130 mmHg'dir. Diyabetiklerde tedaviye tek ilaçla başlanacaksa ACE inhibitörü veya ARB grubu ilaçlardan birinin seçilmesi önerilir.

Kaynaklar:

- 1- GBD 2017 Risk Factor Collaborators: Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018;392(10159):1923.
- 2- Flint AC, Conell C, Ren X, Banki NM, Chan SL, Rao VA, Melles RB, Bhatt DL: Effect of Systolic and Diastolic Blood Pressure on Cardiovascular Outcomes. N Engl J Med. 2019;381(3):243.
- 3- Williams B, Mancia G, Spiering W et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104.
- 4- World Health Organization *Prevention of cardiovascular disease: pocket guidelines for assessment and management of cardiovascular disease*. Geneva: World Health Organization, 2007.
- 5- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-3421.
- 6- Anderson TJ, Grégoire J, Pearson GJ, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. Can J Cardiol. 2016;32(11):1263-1282.
- 7- Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129(Suppl. 2):S49–S73.
- 8- TEMD Hipertansiyon Kılavuzu-2021: Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu. 2021 (Basımda).
- 9- Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abacı A, Tükek T, Sabuncu T, Arıcı M, Erdem Y, Özın B, Şahin İ, Ertürk Ş, Bitigen A, Tokgözoğlu L. 2019 Turkish Hypertension Consensus Report. Turk Kardiyol Dern Ars. 2019; 47(6): 535-546

GERİATRİK HASTALARDA DİYABET YÖNETİMİ

Prof. Dr. Feridun KARAKURT

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

Yaşlılık; bebeklik, çocukluk, ergenlik, gençlik, olgunluk süreçlerinden sonra gelen, yaşamın devamı olan yaşam süreci olarak tanımlanabilir. Dünyada ve ülkemizde; 65 ve üzeri yaştaki bireyler 'yaşlı nüfus' olarak tanımlanmaktadır (65-74 genç yaşlı, 75-84 orta yaşlı ve 85 yaş üzeri en yaşlı). Yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki oranı ise 1935 yılına göre 2.3 kat artarak 2019 yılında % 9.1'e yükseldi. Nüfus projeksiyonlarına göre yaşlı nüfus oranının 2023 yılında %10.2, 2030 yılında %12.9, 2040 yılında %16.3, 2060 yılında %22.6 ve 2080 yılında %25.6 olacağı tahmin edilmektedir. Yapılan nüfus tahminleri de yaşlı nüfusun artış trendini devam ettireceğini öngörmektedir.

Diabetes mellitus (DM), gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki en önemli sağlık sorunlarından birisidir. 2000 yılında dünyada %4.6 (151 milyon) olan DM oranı, 2019 yılında %9.3 (463 milyon)'e çıkarken 2045 yılında da %10.9 (700 milyon) çıkacağı tahmin edilmektedir. IDF 2019 verilerine göre dünyada 20-79 yaş arası her 11 kişiden 1 kişi diyabet; 65 yaş ve üzeri her 5 kişiden 1 kişide diyabet mevcuttur. Diabetes mellitus, akut metabolik komplikasyonları, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları ile ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan bir hastalıktır.

Diyabet sıklığı yaş ile artış göstermektedir. Diyabeti olan yaşlı bireylerin neredeyse tamamına yakını tip 2 diyabetlidir. Bu grup içinde insülin tedavisi ile 65 yaşını aşmış, tip 1 diyabetli bireyler de yer almaktadır. Hastaların yarısında diyabet tanısı, 65 yaşından önce konulmuştur. IDF verilerine göre tüm diyabetli olguların %27.8'i 65 yaş ve üzerindedir. Tüm ülkelerde evde bakım gören diyabetli yaşlı sayısının artacağı ön görülmektedir.

Yaşlanma ile vücut yağ ve su dağılımındaki değişiklikler, organ fonksiyonlarındaki azalma, polifarmasi uygulama zorunlulukları, uygunsuz ilaç kullanımı, yanlış ilaç kullanımı, ilaç etkileşimleri, farmakokinetik ve farmakodinamik değişiklikler yaşlıda ilaç seçimini etkilemektedir. Yaşlı bireylerde ilaç tedavilerine düşük doz başlamak, titre etmek, yan etki takip etmek ve gerektiğinde doz arttırmak ve ayarlama yaşlı hastada ilaç tedavisinde ana stratejik yöntemlerdendir. Yaşlı diyabetli bireyde öncelikle glisemik kontrol hedefleri, fonksiyonel duruma, ko-morbiditelere; özellikle kardiyovasküler hastalık durumu, hipoglisemi riski ve öyküsü, mikrovasküler komplikasyonların varlığına göre bireyselleştirilmelidir. Belirlenen kan glukoz hedeflerine yaşam tarzı değişikliği ile ulaşamıyor ise, oral anti-diyabetik ilaçlar başlanmalıdır. Tedavinin her aşamasında yaşam tarzı değişikliği sürdürülmelidir. Anti-hiperglisemik ilaç seçimi ve dozu; yaşlı diyabetli bireyin beslenme ve tedaviye uyum durumuna göre, hasta bakıcı ve aile yakınları ile birlikte belirlenmelidir. Yaşlı diyabetli bireylerde başlangıçta ilaç tedavilerinde her zaman "düşük başla, yavaş git" prensibi benimsenmeli; doz artırımları evde kan glukoz ölçümlerine göre yapılmalı ya da 3 aylık takiplerle karar verilmelidir.

Eğer renal bozukluk ya da kontrendikasyon yok ise metformin ilk basamakta başlanması gereken oral anti-diyabetik ilaçtır. Gastrointestinal yan etkilerini azaltmak için haftalık doz titrasyonu yapılmalıdır. Metformin kullanımı esnasında renal fonksiyonlar yakından izlenmelidir. Metformin tedavisinin tolere edilemediği veya kontrendike olduğu durumlarda sülfonilüre tercih edilebilir. Hipoglisemi riski diğerlerine göre daha az olan gliklazid, düşük dozda başlanabilir. Hipoglisemi riski fazla olan glibenklamid gibi sülfonilürelerin kullanımından kaçınılmalıdır. Glinidler, postprandiyal hiperglisemisi ve yeme alışkanlığı düzensiz olan yaşlı diyabetli bireylerde tercih edilebilir; ancak ilaç etkileşimlerine (özellikle non-selektif beta bloker, salisilat, nonsteroid anti-inflamatuvar tedaviler, makrolid grubu antibiyotikler, ACE-i) dikkat edilmelidir. DPP-4 inhibitörleri hipoglisemi riski az olan bir seçenektir. Ancak pankreatit öyküsü olan yaşlı diyabetli bireylerde kullanılmamalıdır. Glitazon kullanımı, konjestif kalp yetersizliği, fraktür ve maküla ödemi açısından riskli olabilir. Sodyum glukoz linked transporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin yaşlı diyabetli bireylerde kullanımına ait uzun dönem deneyim bulunmamaktadır. İdrar yolu infeksiyonu, genital infeksiyon, dehidratasyon, hipotansiyon ve ketoasidoz risklerinin olduğu unutulmamalıdır. GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1RA), gastrointestinal yan etkileri nedeniyle problem yaratabilir; kırılğan yaşlı diyabetli bireylerde kilo kaybı zararlı olabilir. Eğer oral anti-diyabetik ajanlar kontrendike/ tolere edilemiyor yada kan şekeri kontrol altında değilse insülin tedavisine geçilmelidir.

Sonuç olarak yaşlılık yaşamın bir süreci olmakla birlikte, bir çok organda ve vital fonksiyonlarda önemli değişiklikler olma ihtimali ve fonksiyon kayıpları göz önünde bulundurulmalıdır. Dolayısıyla yaşlı hastaya dönük yapılacak tüm medikal işlemlerde çok daha özenli ve dikkatli olunmalıdır. Kompleks tedavi protokolleri tercih edilmemeli ve bireyselleştirilmiş tedaviler seçilmelidir.

Kaynaklar:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 9th ed. <http://www.diabetesatlas.org/> (2019).
2. Satman İ, İmamoğlu Ş, Akalın S, Yılmaz C, Salman S, Dinççağ N; TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. TEMD Yaşlılıkta Endokrinolojik Hastalıkların Tedavi Kılavuzu-2019. 3. Baskı, Bayt Matbaası, Ankara, 2019, s. 33-44.
3. Türkiye İstatistik Kurumu, Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi, 2019.
4. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association(ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2018;61(12):2461-2498.
5. Munshi M, Nathan MD, Schumaker KE. Treatment of type 2 diabetes mellitus in the older patient. Section Editors: Schumaker KE. Erişim: www.uptodate.com. This topic last updated: Oct 14, 2019.
6. Derek LeRoith , Geert Jan Biessels , Susan S Braithwaite , et al. Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1520-1574.
7. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI et al. Consensus Statement by The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm 2019 Executive Summary. Endocr Pract. 2019;25(1):69-100.

BRİTTLE/OYNAK DİYABET

Dr. Öğr. Üyesi Canan AKKUŞ

Prof. Dr. Cevdet DURAN

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uşak

Brittle diyabet veya diğer adıyla oynak diyabet ifadesi; glisemik kontrolün güç olduğu bazı diyabetik olguları tarif etmek için kullanılır. Genel olarak; önceden öngörülemeyen, kişinin hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen, hastanede yatış gereksinimi sıklığında artışa (gerek ketoasidoz, gerek se hipoglisemi nedeniyle), hastanede yatış süresinde uzamaya, hatta bazen de kişinin ölümüne neden olabilen, ani gelişen hipo- ve hiperglisemi ataklarıyla karakterize bir durumdur. Brittle diyabeti olan bireylerin hipoglisemi-diyabetik ketoasidoz (DKA) atakları nedeniyle hastaneye sık başvuruları hem sağlık hizmetleri açısından ciddi mali yük oluşturmakta, hem de hastanın bakımını üstlenen bireyleri psikososyal açıdan olumsuz etkilemektedir.

Tip 1 diyabetik hastalar bu durumun gelişimi açısından büyük risk altında olup, birçok Tip 1 diyabetik hasta sık hipoglisemik atak yaşasa da çok az bir kısmında brittle/oynak diyabet mevcuttur. Benzer şekilde; uzun süredir Tip 2 diyabeti olan hastalarda da glisemik kontrol güç ve hipoglisemi sık görülmekte olsa da daha nadir bir kısmında brittle/oynak diyabet mevcuttur. Ayrıca her yaştaki diyabetik hastada sık hipo- ve hiperglisemi atakları görülebilse de bu atakların kadınlarda erkeklerden daha sık olduğu bildirilmektedir.

Sık hipoglisemi atakları geçiren hastalarda *glukoz transporter düzeyleri artar*, periferik otonomik nöropati-azalmış epinefrin cevabı gelişir, bu da hipogliseminin farkedilmesini güçleştirerek klinik durumu daha da kötüleştirebilir. Böyle durumlarda kan şekeri düzeylerinin en azından birkaç hafta kontrol altında tutulması, hipoglisemi ataklarının farkedilmesini yeniden sağlayabilir. Günümüzde sürekli glukoz monitorizasyonu sistemleri ve insülin pompası gibi teknolojilerin kullanılması sayesinde kan şekeri kontrolünün sağlanması konusunda başarı düzeyi daha da artmıştır.

Diyabetik hastalarda ani kan şekeri değişimleri/dalgalanmalarına sebep olan birçok tetikleyici faktör vardır. Bunların arasında hastanın kan şekerini kontrol etmeden mevcut ilaçlarını kullanmaya devam etmesi, diyetine uyumsuz olması, psikososyal sebepler (yaklaşık olguların ¾'ü), insülin emilim bozuklukları, ilaç ve alkol kullanımı, malabsorbsiyon, gastroparezi ve çölyak hastalığı vb. sayılabilir. Ayrıca zamanla olan glukagon salınımındaki azalma da hipoglisemiye yeterli cevap oluşturulmasını bozar.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Günümüzde gerek yeni insülin moleküllerinin keşfi, gerek insülin uygulama sistem ve teknikleri, gerekse sürekli kan şekeri takip sistemlerindeki gelişmeler birçok diyabetik hastada kan şekeri kontrolünü kolaylaştırmıştır. Ek olarak brittle/oynak diyabeti olan hastaların diyetle uyum ve insülin tedavisi açısından eğitimi; ayrıca psikososyal açıdan değerlendirilip, gerekli hallerde psikoterapi uygulanması bu hastalarda tedavinin başarısı açısından önem arzeder. Tüm bu eğitim, önlem ve tedavi değişimlerine rağmen hala çok küçük bir grupta kan şekeri seviyelerindeki abartılı değişimin sebebi izah edilememektedir. Hem diyabetik hem de sebebi izah edilemeyen ve çözüm sağlanamayan brittle diyabetli hastaların tedavisinde yapay pankreas teknolojisindeki ve adacık hücre naklindeki gelişmeler gelecek için umut vadetmektedir.

Kaynaklar:

1. Vantyghem MC, Press M. Management strategies for brittle diabetes. Ann. Endocrinol. (Paris), 2006;67(4):287-96
2. <https://www.uptodate.com>. Weinstock RS. Approach to the adult with brittle diabetes or high glucose variability, Son kontrol: 24 04 2021
3. <http://diabetcemiyeti.org/c/brittle-oynak-diyabet>. Türk Diyabet Cemiyeti, Brittle (Oynak) Diyabet. Son kontrol: 24 04 2021



DIYABETLİNİN SOSYAL YAŞAMINDAKİ HUKUKİ SORUNLAR - ASKERE ALMA İLE İLGİLİ YAŞANAN ZORLUKLAR VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ

Prof. Dr. Yusuf Alper SÖNMEZ

Uzm. Dr. İbrahim DEMİRCİ

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Türkiye Cumhuriyeti yasaları gereği 20 yaşına gelen sağlıklı her Türk gencinin askerlik hizmet yükümlülüğü bulunmaktadır (1). Her yıl 1 ocak tarihinde askerlik çağına gireceklerin kimlik bilgileri, Millî Savunma Bakanlığı Askeralma Genel Müdürlüğüne elektronik ortamda İçişleri Bakanlığı Nüfus ve Vatandaşlık İşleri Genel Müdürlüğünden alınarak Millî Savunma Bakanlığı Bilgi Sistemine yüklenmekte ve bu kişiler artık sistemde “yükümlü” olarak anılmaktadır.

Askerlik hizmetine alım öncesi tüm yükümlüler askerlik hizmetini yapmaya engel bir sağlık problemi olup olmadığı açısından değerlendirilmektedir. Bu değerlendirme 31/10/2016 tarihli ve 2016/9431 sayılı Bakanlar Kurulu Kararıyla yürürlüğe konulan Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Sağlık Yeteneği Yönetmeliğinde belirtilen usul ve esaslara göre yapılmaktadır (2). Yönetmelik doğrultusunda yükümlülerin sağlık değerlendirmeleri öncelikle yükümlünün kayıtlı olduğu aile hekimi ya da müracaat ettiği askerlik şubesine en yakın resmî sağlık kuruluşundaki hekim tarafından yapılmaktadır. Bu değerlendirmelerde öncelikle yükümlülerin kendi beyanları esasa alınmaktadır. Yükümlü, varsa sağlık durumuna ilişkin raporları ile birlikte ilgili hekime müracaat etmekte, hekim yükümlünün beyan ettiği rahatsızlıkları da dikkate alarak fiziki muayenesini yapmakta ve gerek duyarsa isteyeceği ek tetkiklerin sonuçları ile birlikte kararını vermektedir. İlk basamakta karar verilemeyen durumlarda ise yükümlü daha üst kademe sağlık kuruluşlarına sevk edilerek karar verilebilmektedir.

TSK Sağlık Yeteneği Yönetmeliğinin EK-C Hastalıklar Listesi bölümünün 40.maddesi diyabet hastaları ile ilgili hususları belirtmektedir. Bu maddeye göre tekrarlayan tetkikler ile geçici olduğu ispatlanmış hiperglisemiler, önemli şikayete neden olmayan hafif şiddetteki hipoglisemiler ve prediyabet tabloları A diliminde değerlendirilmekte, askerlik görevini yapmaya engel bir durum teşkil etmemektedir. Tip 1 ve Tip 2 diyabet hastaları ile önemli şikayete neden olan hipoglisemi bulguları bulunan yükümlüler ise hastalıklarının durumuna göre B veya D dilimi kapsamında değerlendirilmekte ve “Askerliğe elverişli değildir” kararı almaktadırlar.

Diyabet hastalarının askere alım işlemleri esnasında sık karşılaşılan sorunlar aşağıda özetlenmiştir:

1. Yükümlü tarafından ilk muayenede diyabet hastası varlığı ifade edilmesine rağmen ilk değerlendirme yapan hekim tarafından askerliğe elverişlidir kararı verilmesi (örneğin düşük doz metformin kullanan diyabetliler)

Çözüm: Diyabet veya hiperglisemisi olduğunu ifade eden tüm yükümlülere diyabet tanısını netleştirecek testler yapılmalı ve netleştirilen tanı doğrultusunda işlem yapılmalıdır.

2. Tek bir açlık kan şekeri ölçümüne göre karar verilmesi (örneğin AKŞ 142 mg/dL)

Çözüm: Hastalar kimi zaman tok karna kan verebilmekte, aslında diyabet olmadıkları halde kan şekeri düzeyleri laboratuvar sonucunda prediyabet veya diyabet ile uyumlu gibi görünebilmektedir. Bu nedenle mümkünse açlık ve tokluk glisemileri ayrı ayrı görülmeli, imkan var ise gerektiğinde OGTT veya HbA1c değerleri ile tanı desteklenmelidir.

HbA1c var ise bakalım

3. Diyabet hastası olduğunu ifade eden ancak elinde herhangi bir sağlık raporu veya ilaç kullanım raporu bulunmayan yükümlüler.

Çözüm: Hastanın diyabet tanısına yönelik testleri tekrarlanmalı, sonuca göre işlem yapılmalıdır. Tanının netleştirilemediği durumlarda gerekirse C maddesi verilerek işlem bir yıl ertelenebilmektedir.

4. Şiddetli hipoglisemi bulguları nedeni ile askerlik hizmetini yerine getiremeyeceğini ifade eden yükümlüler.

Çözüm: Hipoglisemi detaylı sorgulanmalı, şiddetli açlık hipoglisemilerinde altta yatan sekonder hastalık varlığı araştırılmalı, reaktif hipoglisemilerde ise diyabet varlığı ve derecesi araştırılmalı, saptanan hastalık doğrultusunda sağlık kurul işlemi yapılmalıdır.

Kaynaklar:

1. Milli Savunma Bakanlığı 31193 sayılı Askeralma Yönetmeliği
<https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2020/07/20200722-5.htm>
2. Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı Ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Sağlık Yeteneği Yönetmeliği
<https://www.mevzuat.gov.tr/MevzuatMetin/21.5.20169431.pdf>

TELETİP

Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ

İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

Teletip, iletişim teknolojilerinin gelişimiyle birlikte sağlık hizmetlerinin de bu yolla sunumu olarak tarif edilebilir. Teletip terminolojisi kullanılsa da, ilk uygulamalarına literatürde telefonun icadından birkaç yıl sonrasında itibaren rastlamaktayız.

Teletibbin sakla ve ilet, uzaktan takip ve gerçek zamanlı interaktif uygulamalar gibi alt birimleri vardır. Bunların tek tek veya birarada kullanımları yaklaşık 50 yıldan beri gittikçe artan oranda hayatımıza girse de; COVID-19 sürecinde yoğun olarak gündemimize geldi.

Teletip sağlık hizmetlerine ulaşımında zorluk çekilebilen kırsal alan gibi yerlerde sağlık hizmetlerine ulaşımı arttırma; sağlık çalışanları ile hastalar arasındaki mesafe ve zamana bağlı engelleri azaltarak aralarındaki iletişimi arttırma; eğitim olanağını kolaylaştırma gibi çok sayıda olumlu yanları olsa da, en önemli sorun ilgili yasal mevzuat eksikliğidir.

Ülkemizde sağlık çalışanlarının iletişim teknolojileri yoluyla hizmet vermesinde yasal çerçeve tanımlanmamıştır. Tıbbi uygulama çok geniş spektrumlu, çok genel bir tanımdır. Halihazırdaki mevzuatta, psikiyatrist ile görüşme gibi fiziki temas gerektirmeyen teletip uygulamalarının bazıları mevzuatlara uygun olarak değerlendirilebilmesinin aksine, sanal ortamda hekimin tanı koyup medikal tedaviye başlaması durumunda gelişebilecek sorun/ zararlar gibi diğer bazı durumlarda hekimin yasa önünde sorumlu olması kaçınılmazdır. Ayrıca hasta mahremiyeti, kişisel verilerin korunması, kayıtlara izinsiz erişim, kayıtların silinmesi veya üzerinde değişiklikler yapılması, veri transferi, elektronik verilerin dikkatsizlikle yanlış adreslere gönderilmesi, hasta onamı, tıbbi sorumluluk gibi konular net yasal düzenlemesi olmadığında, gerek hizmet veren gerekse hizmet alan kişiler açısından büyük sorunlara yolaçma kapasitesine sahip alanlardır. Teletipte yine diğer bir konu, hekimin Türkiye'de çalışma yetkisinin olup olmaması, bu gibi durumlarda hekim ya da hasta açısından meydana gelebilecek sorunlarda yetkili mercidir.

Ayrıca olası kompleks teknolojik problemler de yasal açıdan diğer bir sorun alanıdır. Hastanın morbiditesini arttıracak veya ölümüyle sonuçlanacak donanım veya yazılım hatalarında sağlık çalışanlarının sorumluluğu konusu belirsizdir.

Bunlar veya diğer karşılaşılabilecek sorunlarla ilgili net ve kapsamlı yasal düzenlemeler daha gecikmeden yapılmalıdır. Ek olarak bilgilendirme açısından gerek hizmet verenler ve gerekse hizmet alanlara yönelik haklar ve yükümlülüklerle ilgili rehberler hazırlanmalıdır.

DİYABETİK RETİNOPATİDE KLASİK TEN YENİ KONSEPTLERE

Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ

İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

Hızla gelişen bilim ve teknoloji, her alanda olduğu gibi, diyabetik retinopati (DR) tanı ve tedavisindeki klasik yaklaşımlarımızın bazılarını sorgulamamıza ve/veya değiştirmemize yol açtı ve bizleri yeni ufuklara doğru yönelmeye devam ediyor.

Diyabetik retinopati en az 50 yıldır mikrovasküler oklüzyon ve damar geçirgenliğinde artış ile karakterize bir mikroanjyopati olarak tanımlandı. Günümüzde, diyabete bağlı retinadaki değişikliklerin sadece mikrovasküler değişikliklerle sınırlı olmadığını, aslında nörovasküler değişikliklerin meydana geldiğini biliyoruz. Ancak DR sınıflaması halen gözdebinde görülebilen değişikliklere göre yapılmaktadır. Tanı yöntemlerinde gelişmeler olsa da, ana konsept gözdebindeki bu değişikliklerin saptanmasıdır. Burada güncel tartışma konusu, gözdebi muayenesinde yapay zekadan faydalanan sistemlerdir.

Ufukta ise gerek vasküler, gerekse sinir dokusundaki değişikliklere yönelik olası biyobelirteçlerle dikkat çekmektedir.

Diyabetik retinopatinin tedavisinde Diabetic Retinopathy Study ve Early Treatment Diabetic Retinopathy Study çalışmaları dönüm noktası olmuş, ve laser fotokoagülasyon yaklaşık son 40 yıldan beri hem proliferatif DR hem de klinik olarak belirgin maküla ödemi tedavisinde ilk seçenek olarak yer almıştır.

Ancak, diyabetik maküla ödeminde 2012'de ranibizumab daha sonra aflibersept intravitreal uygulamalarının FDA tarafından onaylanması sonrasında anti vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) uygulamaları merkezi tutulumlu maküla ödemi tedavisinde artık ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Diğer bir anti-VEGF, bevacizumab da off label olarak yine intravitreal olarak uygulanmaktadır. Steroidler ise gerek katarakt gerekse glokom riskinden ötürü, merkezi tutan inatçı maküla ödeminde, özellikle katarakt ameliyatı olmuş vakalarda diğer bir seçenektir. Ancak fokal/grid laser fotokoagülasyon intravitreal anti-VEGF uygulamaları ile kombine veya tek başına halen maküla ödemi tedavisinde yer almaktadırlar.

Panretinal laser fotokoagülasyon ise, proliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalarda orta-ciddi derecede görme kaybı riskini en az %50 oranında azalttığını gösteren büyük çaplı çalışmalardan bugüne tedavide ilk seçenek olarak yerini sürdürmektedir. Ancak intravitreal anti-VEGF uygulamalarının yeri ile ilgili tartışmalar süregelmektedir. Anti-VEGF uygulamasının en önemli dezavantajı uzun süreli etkisinin olmaması ve ilk yılda 7-9 enjeksiyona varan sık aralıklarla uygulama gerekliliğidir.

Diyabetik retinopati tedavisinde ufukta tartışılan konular farmakogenetik bilimin gelişimiyle kişiye özel tedavilerdir.

Diyabetik retinopatinin ortaya çıkmasının geciktirilmesi ve progresyonunun yavaşlatılmasında değişmeyen klasik konsept ise, glisemi ve hipertansiyon gibi diğer sistemik risk faktörlerinin iyi kontrolüdür.

GLUKOTOKSİSTE VE LİPOTOKSİSİTENİN KARACİĞER ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ

Prof. Dr. Okan BAKİNER

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Aralıtırma Merkezi, Adana

NAFLD (nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı) basit yağlanmadan nonalkolik yağlı karaciğer iltihabına (NASH) ve ileri evre karaciğer fibrozisine kadar ilerleyebilen geniş bir spektruma sahiptir. Toplumun %20-30 unda bulunabilen NAFLD, %90-95 basit yağlanma ile seyrederken %5-10'u NASH'a dönüşür bunda %30 kadarı karaciğer sirozuna dönebilir. Herhangi bir evrede nadir de olsa karaciğer kanseri gelişebilir. Hangi hastada basit yağlanma kalacağı veya hangi hastanın NASH ve fibroza gideceği konusu tartışmalıdır ancak eldeki kanıtlar genetik faktörler kadar glukotoksiste ve lipotoksistenin bu durumu belirlemede rol oynadığını göstermektedir. Basit yağlanma ile NASH rasındaki en önemli fark karaciğer hücre apoptozisi ve bununla beraber seyreden inflamatuvar durumdur. Karaciğer hücre apoptozisi karaciğerde inaktif haldeki makrofajları temsil eden kupffer hücrelerini uyararak aktif hale getirir ve inflamatuvar sitokinleri salgılamasına yol açar. Kupffer hücrelerini aktive eden bir başka olay ise intestinal disbiyosis sonucu portal dolaşıma geçen lipopolisakkarid ve endotoksinlerdir. Kupffer hücrelerinin aktivasyonu ile ortama salınan sitokinler ve uyarıcılar karaciğerde normalde A vitamini metabolizmasında görev alan Stellate hücreleri aktive eder ki bu durum stellate hücreler tarafından fibroblast büyüme faktörü gibi fibrosiste görev alan faktörlerin salınımına ve kollajen sentezinde artışa yol açarak fibrogenesinin başlamasını sağlar.

Karaciğer yağlanmasında esas olan karaciğere dışardan gelen serbest yağ asitlerinin artmasının dışında de novo karaciğerdeki lipogenezinde artmasıdır. Serbest yağ asidi aşırı yağlı diyetle gelebileceği gibi, yağ dokusu üzerindeki insülin direncine sekonder olarak lipoliz sonucu olarak da gelebilir. De novo lipogenez için substratlar aminoasit metabolizması ürünlerinden, karaciğerdeki glukoz metabolizması ürünlerinden yada en önemlisi früktoz ve sukrozdan sağlanır. tüm bu ürünlerin metabolizmasındaki ara yollardan biri trigliseridin ön maddesi olan gliserol 3 fosfat oluşumudur ki bu durum basit yağlanmadan sorumlu olan karaciğerdeki lipid damlalarını oluşturur. Bu durumun aslında klinik olarak pek önemi yoktur. Hepatik insülin direnci de novo lipogenezde görev alan ChREBP ve SREBP-1C transkripsiyon faktörlerini artmasına yol açarak de novo lipogenezi %5 lerden %26 lara kadar çıkarır. Ancak de novo lipogenez sırasında özellikle früktoz metabolizması sırasında ortaya çıkan serbest yağ asitleri metabolize olarak ara ürün olan seramide dönüşebilirler. Seramidler gibi satüre yağ asitleri, lifosfatidil kolin, serbest kolesterol ve safra asitleri artmış oksidasyona yol açarak mitokondrial stres ve endoplazmik retikulum stresi yaratırlar ki bu durum daha sonra hücre içi apoptotik yolları uyararak karaciğer hücre apoptozisine yol açar.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Benzer şekilde karaciğer hücresinde glukozun aşırı birikimi ve metabolize olması onucu polyol yolağı aktivasyonu, AGE oluşumu, PKC yolağı aktivasyonu gibi glukotoksitenin ortak aktive ettiği yollar hücre içi oksidasyon artışına ve bu da ER stresine yol açarak karaciğer hücre apoptozisini uyarabilir. Bu nedenle diyabet ve NASH arasında yakın bir ilişki vardır. Sonuçta karaciğerde artan aşırı yağ birikimi ilk vuruşu yaparak basit karaciğer yağlanması yol açarken glukotoksisite ve lipotoksisite sonucu olan ikinci vuruş; mitokondrial disfonksiyon, ER stresi karaciğer hücre apoptozisine yol açar. Bunun sonucunda ortamda artan inflamatuvar sitokinler Kuppfer ve daha sonra stellate hücrelerini aktive ederek fibrojenezi başlatabilir ve karaciğer sirozuna doğru ilerleme olabilir.

Kaynaklar:

1. Gastaldelli A Cusi K. From NASH to diabetes and from diabetes to NASH: Mechanisms and treatment options. JHEP Rep. 2019 Jul 19;1(4):312-328.
2. Gjorgjieva M, Mithieux G, Rajas F. Hepatic stress associated with pathologies characterized by disturbed glucose production. Cell Stress. 2019 Jan 28;3(3):86-99.
3. Mota M, Banini AB, Cazanave SC, Sanyal AJ. Molecular mechanisms of lipotoxicity and glucotoxicity in nonalcoholic fatty liver disease. Metabolism. 2016 Aug;65(8):1049-61

KAS VE YAĞ DOKUSUNDA GLUKOTOKSİSİTE VE LİPOTOKSİSİTE

Prof. Dr. Rüştü SERTER

*Acıbadem MMA Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Karbohidrat alımı ve absorpsiyonu sonrasında gelişen postprandiyal hiperglisemi sonucunda pankreas beta hücrelerinden insulin salınımı ve insüline bağımlı olmayan hücrelere direkt glukoz girişi olur. Karaciğerde glikojen depolanması ve protein sentezi, insüline bağlı adipoz ve kas hücrelerine glukoz girişi olurken, öte yandan lipoliz, glikojenoliz ve glukoneogenez inhibisyonu gelişir. Tip 2 diyabet patogeneğinde insülin etkisinde azalma ile beraber progresif insülin salınım kapasitesinde azalma rol oynar. İnsülin etkisinin azalması ile insüline bağımlı dokularda mitokondri fonksiyonu azalır ve SYA birikimi olur. Aşırı hiperglisemi beta hücrelerinden insülin salınımında azalmaya ve hedef organlarda insülin direncinin artmasına yol açar. Lipotoksiste ise hepatik glukoneogenezde artışa, kasta glukoz metabolizmasının inhibisyonuna ve beta hücre fonksiyonunda azalmaya sebep olur.

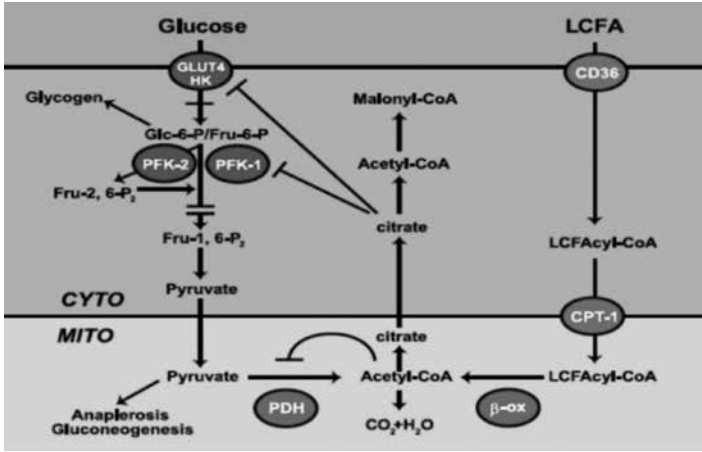
STZ farelerde ve hücre kültürlerinde yapılan çalışmalar tek başına hipergliseminin insüline bağlı glukoz alımını azaltabileceğini göstermiştir. Mevcutta insülin direnci olsun veya olmasın hiperglisemi hem kas hem de yağ hücresinde insülin duyarlılığını daha da azaltır. Oksidatif strese yol açarak glukoz transport sisteminin aktivitesinde azalma, GLUT4'in membrana translokasyonun bozulması, glukozun hexozamin yolağında (HY) metabolize olması mekanizmayı oluşturur. HY aktivasyonu proteinlerde glikozilasyon ve buna bağlı olarak enzim ve transkripsiyon fonksiyonlarında değişikliğe yol açar. Bu tabloya glukozla uyarılmış insülin direnci veya glukotoksiste adı verilir ve glukoz seviyelerinin düşürülmesi ile iyileşir. Bu durum kötü glisemik kontrollü tip 1 diyabetikler için de geçerlidir ve yoğun insülin tedavisi ile düzelir. Kas ve adipoz dokuda glukoz transport hızında artış tüm vücuttaki insülin duyarlılığı ile paralellik gösterir.

Kasların insüline bağlı glukoz tüketiminde en önemli organ olması nedeniyle lipotoksistenin kasta yarattığı insülin direncinin klinik tabloya yansımaları fazladır. Hiperinsülinemik-öglisemik klempt çalışmalarında kas hücresinde yağ oranı yüksek olanlarda periferik glukoz metabolizmasının azaldığı gösterilmiştir. Yine lipotoksistenin kalp kasında kardiyomyopatiye yol açtığı bilinmektedir.

Yağ dokusunda aşırı yağ birikimi ise büyük viseral adipositlerde fonksiyon bozukluğuna yani adipozopatiye yol açar. Adipositlerde yağ depolama kapasitesinde azalma, SYA sekresyonunda artış, adipokin salınımında değişiklikler, azalmış PPAR-gama aktivasyonuna bağlı APM (adiposit spesifik sekretuar protein); GLUT4, FABP4'de azalma ve inflamasyon gelişir.

Kasta lipotoksosite ve insülin direnci: Kas dokusundaki lipid miktarı ile insülin direnci arasındaki ilişki beslenme ve egzersiz dengesine bağlı olarak değişkenlik gösterir. SYA fazlalığı PKC ve NF-kappaB'yi ve IRS-1 in serin fosforilasyonunu aktive eder. Aşırı YA oksidasyonuna bağlı olarak sitozolde artan sitrat seviyelerine bağlı olarak 6-fosfofrukto-1 kinaz (PFK) seviyesinde ve glukoz alımı seviyesinde inhibisyon gelişir. Bu inhibisyonlar nedeniyle glukoz glikojen sentezine yönlendirilir. Daha şiddetli seviyede inhibisyon ise mitokondride aşırı YA oksidasyonu ile artan asetil-CoA ve NADH düzeylerine bağlı olarak piruvat dehidronez (PDH) seviyesinde gelişir (Şekil 1). Artan piruvat düzeyleri glukoneogenezi aktive eder.

Sonuçta glukoz transportu azalır ve insülin direnci gelişir. Azalmış mitokondrial fonksiyon da insülin direncinde önemli rol oynar. Herediter insülin direncinde kas ATP sentez defekti rol oynarken, akkiz insülin direncinde yani nutrisyonel obezitede aşırı SYA birikimi mitokondrial fonksiyonu bozar. Artan hücre içi SYA lipid oksidasyonunun azalmasına neden olur ve hücre içi SYA düzeyi daha da artar. Artan nonesterifiye YA, CoA ve karnitin esterleri, seramid sentezinde artışa neden olur. Artmış olan diaçilgliserol (DAG) ile beraber seramidler PKC aktivasyonuna, ER stresine, PPAR aktivasyonuna, reaktif oksijen ürünlerinin oluşumuna yani hücrel lipotoksositeye neden olur. Hücrel disfonksiyon, proinflatuar süreç gelişir.

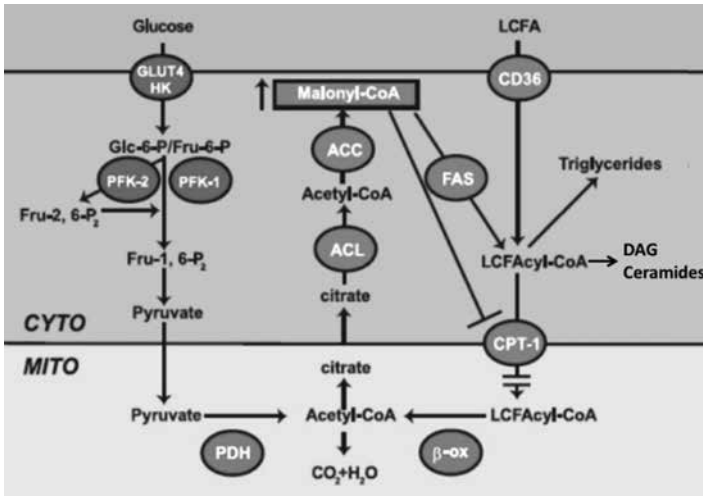


Şekil 1. Artan yağ asit oksidasyonuna bağlı olarak glukoz kullanımının inhibisyonu (Lipotoksosite ile insülin direnci gelişimi)

Lipotoksosite lipidin adipoz doku dışında birikmesidir. Yağ artışı toksisiteye yol açan faktörün kendisi midir? Yoksa sadece bir marker midir? Ağır antrenmanlı atletlerde kas dokusunda trigliserid biriktiği bilinmektedir, buna rağmen insülin duyarlılığı artmıştır. Etkin yağ oksidasyonunu sağlayabilen kas hücrelerinde aşırı yağ birikiminin insülin direncine yol açmayacağı düşünülmektedir.

Tek başına hipergliseminin veya tek başına dolaşımdaki artmış SYA ların hücrelere çok fazla zarar vermeyeceği düşünülmektedir. Glukoz tek başına yüksek olduğunda kas

hücrede oksidize edilir. Tek başına SYA yüksek olduğunda ise glukozun yerine oksidize edilir. Açlıkta SYA yükselir ama hiperglisemi olmadığı için hücrelere zarar vermez. Hem glukoz hem SYA yüksek olduğunda glukozla bağlı malonyl CoA artacağından SYA esterleri oksidize edilemez. Bunun yerine SYA esterlerinden trigliserid sentezi artar, seramidler ve digliseridler gibi sitotoksik maddeler ortaya çıkar (Şekil 2). Uzun zincirli YACoA, seramidler ve digliseridler lipotoksisteye yol açan moleküllerdir. Malonyl CoA artışı diyabetik hastalarda aşırı glukoz oksidasyonunun sonucudur. Bu tablo glukolipotoksisteye olarak da tanımlanır ve trigliserid birikimi aşırı yağın bir markeridir. Lipotoksik moleküller ise yağdan kaynaklanan digliseridler(DAG), seramidler vb. dir.



Şekil 2. Yağ asitleri oksidasyonunun aşırı glukoz alımı ile inhibe edilmesi (Glukotoksisteye)

Lipotoksisteye tedavi edilebilir mi?

DPP çalışmasında 3234 prediyabetik hastaya metformin veya sıkı yaşam tarzı değişikliği (diyet+egzersiz) uygulanmış, plaseboya göre metformin ile %31, yaşam tarzı ile %58 diyabet gelişim riskinin azaltılabileceği gösterilmiştir. 522 glukoz intoleranslı hastada gerçekleştirilen Finnish Diabetes Prevention Study çalışmasında ise diyet+egzersiz ile plasebo grubuna göre diyabet gelişme riski %58 azalmıştır. Metabolik sistemde yaygın olarak bulunan ve birçok proteini ve metabolik yolağı kontrol eden AMP kinaz metabolik bir sensördür ve egzersiz, leptin, adiponektin, metformin ve tiazolinedion ile artırılabilir gösterilmiştir. AMP kinaz artışı malonyl CoA, uzun zincirli YA-CoA, seramid sentezi, lipoliz, NF-kappaB ve oksidatif strese azalmaya yol açarken YA oksidasyonu, YA esterifikasyonu ve glukoz transportunu artırır. Öte yandan PPAR coactivator-1 (PGC-1) mitokondrial oksidatif fosforilasyonda rol oynayan birçok genin ekspresyonunu aktive eden regülatördür. 48 saat lipid infüzyonunun plazma SYA'lerini artırarak PGC-1 ekspresyonunu ve dolayısı ile kaslarda mitokondrial oksidatif fosforilasyonu azalttığı gösterilmiştir. PPAR-gama aktivatörü olan pioglitazon ile kas hücrelerinde azalan yağ ve YA-CoA düzeyleri sonucu insüline bağlı glukoz alımının düzeldiği görülmüştür.

SONUÇ. Lipotoksisite ve glukotoksisite hem iskelet kasında hem de adipositte insülin direncine yol açar. Yağın ektopik birikimi lipotoksisitenin göstergesidir. Artan non-oksidatif lipid metabolitleri birçok yolağı ve dolayısı ile hücre fonksiyonunu etkileyerek altta yatan lipotoksisite mekanizmasını oluşturur. Hiperglisemi lipid oksidasyonunu inhibe ederek lipotoksisiteyi agra ve eder. Öglisemi sağ lamak ve lipid metabolizmasını oksidasyona yönlendirmek geçerli bir tedavi yöntemi gibi görünmektedir. AMPK önemli bir metabolik sensör rolü oynar ve aktive edilmesi tedavide bir hedef olarak kabul edilmektedir. Diyabet tedavisinde kullanılmakta olan metformin ve daha da etkili olarak pioglitazonun bu yönde etkili olduğu bilinmektedir.

Kaynaklar:

1. Tuomilehto J, et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. NEJM 2001; 344:1343-1350
2. The DPP Research Group NEJM 2002 346: 393-403
3. Morino K, et al. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance in Humans and Their Potential Links With Mitochondrial Dysfunction. Diabetes 55 (Suppl. 2):S9-S15,
4. JM Weinberg. Lipotoxicity. Kidney International (2006) 70, 1560-1566
5. DeFronzo RA. From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. Diabetes 2009, 58:773-795
6. Kawahito S, Kitahata H, Oshita S. Problems associated with glucose toxicity: Role of hyperglycemia-induced oxidative stress. World J Gastroenterol 2009; 15(33): 4137-4142
7. Virtue S & Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic Syndrome--an allostatic perspective. Biochim Biophys Acta 2010:1801:338-349
8. Zhang W, et al. Skeletal Muscle TRIB3 Mediates Glucose Toxicity in Diabetes and High-Fat Diet-Induced Insulin Resistance. Diabetes 2016;65:2380-2391
9. Chadt A et al. Molecular links between Obesity and Diabetes: "Diabesity" in Endotext. org 13 Jan 2018
10. Allison JR et al. Adipose Tissue: Physiology to Metabolic Dysfunction in Endotext. org 04 April 2020.

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE KOMPLET REMİSYON: %50 ŞANSI NASIL YAKALARIZ?

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

*Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Bilim Dalı,
Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul*

Diyabette Remisyon kavramı, klinik başlangıcından bir süre sonra hastanın yeniden kullanmakta olduğu medikal ilaç tedavisine ihtiyacı kalmadan kan şekeri regülasyonunun sağlandığı dönemi betimleyen bir deyimdir.

Her ne kadar hem Tip 1 diyabet, hem de Tip 2 diyabet beta hücre kaybı ve insülin rezervi ile giden progresif seyirli bir hastalık da olsa klinik deneyimlerimizin ışığı altında hastalığın ilk dönemlerinde dinamik değişikliklerle karakterize bir seyir izlediği gözlemlenmektedir.

Tip 1 diyabet otoimmün bir hastalıktır. Etyopatogenizinde akut beta hücre destrüksiyonu sonucu endojen insülin yetersizliği ve ani kan şekeri yüksekliği de ortaya çıkan bir tablo göstermektedir.

Tip 1 diyabetin klinik başlangıcından sonraki süreçte endojen hücre rezervi, hastalığın gidişatında çok önemli bir rol üstlenmektedir.

Klinik çalışmalar Tip 1 diyabetin akut başlangıcından hemen sonra yoğun intensiv insülin tedavisiyle kontrol altına alınan hastalarda bir süre sonra yeniden endojen C peptid düzeylerinin arttığını göstermektedir.

Bu veri, hastalığın ilk klinik tanısını konduğu noktada aslında tüm beta hücrelerinin tamamının destrüksiyona uğramadığını göstermektedir.

Tip 1 diyabetin patogenezi ile ilgili yapılan çalışmalar otoimmün insülinde sonra destrüksiyona uğrayan hücrenin yanında az veya çok hasarlı bir hücre grubunun ve ayrıca %10 civarında da sağlam beta hücresinin olduğunu göstermektedir. İlk otoimmün ataktan sonra intensiv insülin tedavisi ile normoglisemi sağlanıp glukotoksisitenin düzeltilmesini takiben sağlam hücrelerin regenerasyon, replikasyon ve neoformasyonla çoğaldığını hücre rezervinin hızla arttığını bildirmektedir.

Bu sürecin önündeki en büyük sorun hastada dinamik endojen insülin düzeyinin takibinin atlanmasıdır.

Çünkü bu süreçte endojen insülin düzeylerinin artmaya başlaması ile aynı anda hastaya dışarıdan verilen egzogen insülin dozlarının çok dinamik bir şekilde azaltılması gerekmektedir.

Çoğu kez klinikte yanlış uygulama ya da tip 1 diyabetli hastanın insülin tedavisiyle normoglisemik düzeyin sağlandıktan sonra sağlık ekibiyle iletişiminin kopması sonucu dinamik insülin değişimi gözardı edilmektedir.

Bu sürecin yanlış yönetimi nedeniyle hem endojen insülin yüksekliği hem de dışarıdan aldığı egzojen insülin yüksekliği vücutta hiper insülinemik ortam oluşturmakta, bu tablo hipo glisemik ataklara ve ribaound hiperglisemik ataklara neden olmaktadır.

Rebound hiperglisemik ataklar nedeniyle gelişen glukotoksiste yeni sağlam beta hücreleri üzerinden supresyon oluşturmaktadır.

Bu nedenle tip 1 diyabetin klinik başlangıcından sonra normogliseminin sağlanmasını takiben dinamik takip kesintisiz olarak sürdürülmesi, hastanın endojen insülin düzeylerinin artışında paralel olarak egzojen insülin dozları azaltılması çok önemlidir.

Tip 1 diyabetin klinik başlangıçtan sonraki ilk 6 aylık süresi yeniden remisyonu sağlanması için kritik önem taşımaktadır. Özellikle 18 yaş üstü Tip 1 diyabetlilerde ilk 6 ay içinde %50 oranında kompleks ya da inkomplet remisyon (0,3 ünite/kg/gün) sağlanması sürpriz olmamalıdır.

Tip 2 diyabet de benzer şekilde klinik başlangıcından itibaren yeterli hücre rezervinin olduğu sürece dinamik seyirli bir hastalıktır.

Tip 2 diyabette beta hücre rezervi (C-Peptid 2 ng /ml) üzerinde olduğu sürece hastaların beta hücre sekresyonunu arttıran ilaçlar ya da egzojen insülin replasmanı olmadan yaşamlarını sürdürmesi mümkündür.

Tip 2 diyabetin klinik sürecinde farklı nedenler enfeksiyon, solid organ hastalığı, kanser, transmantasyon kemoterapi ya da beslenme programına uyumsuzluk nedeniyle hastaların egzojen insüline ihtiyaç duydukları bir dönem olabilir.

Bu grup hastalarda hiperglisemiyi tetikleyen dış faktörler veya endojen hastalıklar kontrol altına alındığında hastanın yeniden egzojen insülin ihtiyacı kalmayabilir ve remisyon periyoduna dönülebilir.

Yapılan en önemli klinik hatalardan bir tanesi beta hücre rezervi yeterli egzojen insülin ihtiyacı olan Tip 2 diyabetli hastaların aktif kan şekeri glisemi takibi ve dinamik tedavi planlamasının sürdürülmemesidir.

Hiperglisemiyi oluşturan faktör ortadan kalktıktan sonra egzojen insülin tedavisinde Tip 1 diyabette olduğu gibi hipoglisemik ataklar ve ribaunda hiperglisemik ataklara neden olacak bu da HbA1C kontrolünü olumsuz olarak etkileyecektir.

Unutulmamalıdır ki; hastada yeterli beta hücre olduğu sürece hem tip 1 hem de tip 2 diyabette remisyona geçiş ve egzojen insülin olmadan yaşamı sürdürmek mümkündür.

DIYABETİK AYAK ÜLSERLERİNDE RİSK FAKTÖRLERİ, TANI VE SINIFLAMA

Prof. Dr. Tamer TETİKER

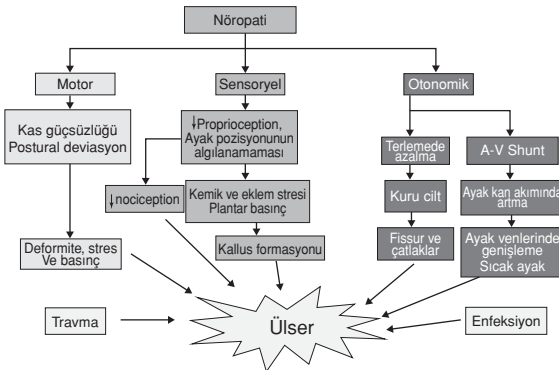
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

Diabetes mellitusun kronik komplikasyonlarından birisi olan diyabetik ayak ülserleri özellikle periferik nöropati ve periferik damar hastalığına enfeksiyonunda eklenmesi ile oluşan, ekstremiteleri ve hayatı tehdit edebilen bir problemdir. Ayak sorunları diyabetik hastalar içinde en sık hastaneye başvuru nedeni, en sık hastanede yatma nedeni ve en uzun hastanede kalma nedenini oluşturur. Diyabetli bir hastanın yaşamı boyunca ayak ülseri ile karşılaşma ihtimali %12 ile 25 civarındadır ve diyabetik ayak ülseri, travmaya bağlı amputasyonlardan sonra alt ekstremitte amputasyonlarının en sık nedenidir. Diyabetik ayak yaralarının ülkelere ekonomik yükleri oldukça artmıştır. Diyabetik ayak problemlerinin ABD’de yıllık maliyeti yaklaşık olarak 400-800 milyon dolar olarak hesaplanmıştır. (1).

Diyabetik ayak ülseri gelişiminde temel risk faktörleri; Erkek cinsiyet, DM süresi > 10 yıl, kötü glisemik kontrol (HbA1c > %7), sigara içilmesi ve önceden ülserasyon / amputasyon öyküsü olarak sıralanabilir. Ancak özellikle periferik nöropati, mikro-makrovasküler damar hastalığı ve üzerine eklenen enfeksiyonun amputasyona kadar gidebilecek bir sürecin başlamasında rolü çok büyüktür.

Periferik nöropati motor tutulum şeklinde olduğunda ayakta intrinsek kaslarda zayıflığa yol açar ve bunun sonucunda fleksör ve ekstensor kaslarda uyumsuzluk oluşur. Bu uyumsuzluk sonucunda ayak ‘pençe ayak’ ve parmaklar da ‘çekiç parmak’ şeklini alarak deforme olur. Sensoryel Nöropati varlığında ise hastalarda yüzeysel ve derin duyu azalma vardır ve hastalığın ilerlemesiyle her iki duyu da tamamen yok olabilir. Bu nöropati tipik olarak eldiven- çorap tarzı bir dağılım gösterir. Yüzeysel duylardan ağrı, temas ve ısı duyusunun hepsinde azalma oluşur. Otonomik nöropatide ise otosempatektomi gelişmesi sonucunda ayakla terleme kaybolur ve cilt ısı regülasyonu bozulur. Terlemenin olmaması nedeniyle ayak derisi kurur ve ayakta çatlaklar oluşur. Bu çatlaklar olası enfeksiyon etkenlerinin vücuda girişini kolaylaştırır(2).

Periferik Nöropati



İskemik değişiklikler dejeneratif diabetik ayakta görülen dinamik destrüktif procesin bütünüleyici bir parçasıdır. Hastalık süresi ve hipergliseminin şiddeti ile orantılı olarak periferik vasküler hastalık oranı da artar. Genel olarak hastaların ortalama % 15-20'si diyabet tanısından 10 yıl sonra oklüziv problemlerle karşılaşılır. 20 yılda ise yaklaşık % 50' sinde görülür.

Diabetik ayak infeksiyonları komplike olmamış selülit, pürülan ülserasyon ve gangrenöz nekroza kadar değişiklik gösterebilir ve hastanın yaşamını tehdit edecek kadar ciddi olabilir. Mutlaka etkin sistemik antibiyoterapi ile kontrol edilmelidir.

Diyabetik ayak ülserlerinde tanısal yaklaşım;

Hastalarda detaylı bir öykü ve fizik muayeneyi (özellikle periferik nöropati için) takiben, görüntüleme tetkikleri (Direkt grafi, sintigrafi, CT, MRI, arteriyel doppler USG, anjiyografi.) yapılarak yumşak doku ve kemik dokuda enfeksiyon yaygınlığı, ayrıca arteriyel vasküler sistemin açıklığı değerlendirilir.

Enfeksiyon kontrolü açısından yara (yüzeysel, derin, aerob, anaerob) ve kan kültürleri alınır. Gerekli laboratuvar tetkikleri planlanarak hasta diyabetik ayak konseyinde değerlendirilir.

Diabetik Ayak Ülserlerin Sınıflaması

Wagner Sınıflaması: Diabetik ayak ülserleri için, bugüne kadar tanımlanmış sınıflamaların en çok tanınanıdır. Bu sistemde ülserler;

Evre 0: Cilt lezyonu yok.

Evre 1: Yüzeysel ülser var ve klinik olarak enfekte değil.

Evre 2: Derin ülser var sıklıkla enfekte ancak osteomyelit yok.

Evre 3: Derin ülser var. apse ve osteomyelit de mevcut.

Evre 4: Ayak parmak uçları ve tabanda lokalize gangren.

Evre 5: Bütün ayak gangreni, olarak değerlendirilir. Wagner sınıflaması aynı zamanda tedaviye de yön veren bir sınıflamadır.

Teksas sınıflandırması: 1990'ların ortalarında tanımlanmıştır. Yara prognozunu belirlemede yararlıdır ancak karmaşık olması dezavantajdır.

	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Stage 1	Tam epitelize olmuş pre/post ülseratif lezyon	Tendon, kapsül yada kemiği tutmayan yüzeysel yara	Tendon veya kapsüle penetre yara	Eklem veya kemiğe penetre yara
Stage 2	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon
Stage 3	İskemi	İskemi	İskemi	İskemi
Stage 4	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi

Kobe sınıflandırması: Japonya'da tanımlanan bir sınıflandırmadır. Günlük uygulamada çok rağbet görmemiştir.

Tipler	Ayak problemleri
Tip 1	Başlıca periferik polinöropati
Tip 2	Başlıca periferik arter hastalığı
Tip 3	Başlıca enfeksiyon
Tip 4	Hepsi bir arada

King's Sınıflandırması: İngiltere'den orijin alan bir sınıflandırma olup geniş kullanım alanı bulamamıştır(3).

Stage	Lezyon
Stage 1	Normal ayak
Stage 2	Yüksek risk
Stage 3	Ülsere ayak
Stage 4	Enfekte ayak
Stage 5	Nekrotik ayak

Wifı sınıflaması; Vasküler Cerrahi Derneği, ekstremitte ampütasyon riski üzerinde etkisi olan üç ana faktöre dayalı olarak, tehdit altındaki alt ekstremitte için güncel yeni bir sınıflandırma sistemi önermiştir: Yara (W), İskemi (I) ve ayak Enfeksiyonu(FI), (4)

Bileşen	Derece	Açıklama
Yara (W)	0	Ülser veya kangren yok (istirahatte iskemik ağrı)
	1	Bacak veya ayakta küçük veya yüzeysel ülser, kangren olmadan (BDA veya CD)
	2	Açıkta kalan kemik, eklem veya tendon ± kangren ile sınırlı derin ülser (MAD veya standart TMA ± CD)
	3	Ön ayak ve / veya orta ayağı içeren derin, yaygın ülser ± kalkaneal tutulum ± yaygın kangren (ayağın CR'si veya geleneksel olmayan TMA)
İskemi (I)	0	ABI Ayak bileği SBP TR, TcPO₂
	1	≥ 0,80 > 100 mmHg ≥ 60 mmHg
	2	0.6-0.79 70-100 mmHg 40-59 mmHg
	3	0,4-0,59 ≤ 0,39 50-70 mmHg <50 mmHg 30-39 mmHg <30 mmHg
ayak enfeksiyonu (fi)	0	Enfekte olmamış
	1	Sadece deri ve deri altı dokuyu tutan hafif lokal enfeksiyon, eritem> 0,5 ila ≤ 2 cm
	2	Eritem> 2 cm olan veya daha derin yapıları içeren orta derecede lokal enfeksiyon
	3	SIRS belirtileri olan şiddetli lokal enfeksiyon

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM

Wifl = Yara, İskemi ve Ayak Enfeksiyonu; BDA = basit dijital ampütasyon; CD = cilt düzeyinde; MDA = çoklu dijital amputasyonlar; TMA = transmetatarsal amputasyon; CR = Complex rekonstruksiyon; ABI = ayak bileği-kol indeksi; SBP = sistolik kan basıncı; TP = ayak parmağı basıncı (ayak parmağının SBP'si); TCPO₂ = deri altı oksijen basıncı; SIRS = sistemik enflamatuar yanıt sendromu.

Diabetik ayak ülserlerinin tedavisi mutlaka deneyimli multidisipliner bir ekip tarafından yapılmalıdır. Eğitim, iyi bir glisemi ve enfeksiyon kontrolü ile amputasyon oranlarını en az %50 oranında azaltmak mümkündür....

Kaynaklar:

1. Dalla PL, Faglia E. Treatment of diabetic foot ulcer:an overview strategies for clinical approach. Curr Diabetes Rev 2006; 2(4): 431-47.
2. Young MJ, Veves A, Boulton AJM. The diabetic foot: aetiopathogenesis and management. Diabetes Metab Rev 1993; 9: 109-27.
3. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJM. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems. Diabetes care, 2001; 24(1): 84-8.
4. Caitlin W Hicks¹, Joseph K Canner², Nestoras Mathioudakis³, Ronald Sherman¹, Mahmoud B Malas⁴, James H Black 3rd⁵, Christopher J Abularrage⁶, J Vasc Surg. 2018 Oct;68(4):1096-1103.

DİYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE YENİ UFUKLAR

Doç. Dr. Fatma Ela KESKİN

*Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Florence Nightingale Hastanesi
Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

Diyabet hastalarında yaşam boyu diyabetik ayak ülseri gelişim oranları %34 olup oldukça yüksektir. Diyabetik ayak ülserleri morbiditenin de majör nedenlerinden birisi olup ABD de non travmatik amputasyonların üçte ikisini oluşturmaktadır. Ayrıca diyabetik ayak ülseri olan diyabetlilerde diğer diyabet hastalarına oranla depresyon belirgin olarak artmıştır. Bütün bu gözlemler diyabetik ayak yarası olan diyabetli hastalarda hızlı ve uygun tedavinin önemini ortaya koymaktadır.

Enfeksiyon kanıtı, nöropati varlığı, periferik arter hastalığı, ödem, malnütrisyon, herhangi bir kemik deformitesi sistematik bir şekilde incelenmeli ve ortaya çıkarılmalıdır. Arteryal yetmezlik bulguları varlığında damar cerrahisine hızlıca refere edilmelidir.

Lokal ülser bakımında keskin debritleme ile yaranın uygun kapsanması önerilmektedir. Açık ve geniş yaralarda veya ayak amputasyonu varlığında debritleme sonrası enfeksiyon ve nekrozu önlemek için negatif basınçlı yara tedavisi önerilmektedir.

Sıkça bası ve stres şüphesinde olan ülserler için basının kaldırılmasından özellikle mekanik basının kaldırılmasından yarar görecektir. (bası ilişkili topuk ülserleri veya medial/lateral ayak ülserleri). Mekanik kaldırıcılar olarak yürüteçler, kama ayakkabılar ve hatta yatak istirahati olabilir. Mekanik araçların etkili olmadığı durumlarda ise bazen cerrahi düzeltme ile bası ortadan kaldırılmalıdır.

Başarılı debritleme, bası kaldırma tedavileri, iskemi ve enfeksiyon kontrolü sonrası yara iyileşmesi için uygulanabilecek pek çok birleşik tedaviler bulunmaktadır.

Ülser evre ve derinliğine göre tedavi şekilleri;

Enfekte olmayan; yüzeysel diyabetik yaralar (grade 1) yatak başı ve poliklinikte debritleme ile tedavi edilebilir. Keskin debritleme için deneyimli klinisyenin olmadığı durumlarda otolitik hidrojeller kullanılabilir. Daha derine invaze ama enfekte olmayan yaralarda (grade/stage: 2A, 3A), operasyonodasında inisial cerrahi debritleme önerilmektedir. Bası etkisindeki ülserlerde mutlaka bası etkisi ortadan kaldırılmalıdır.

Enfekte olanlarda; (UT classification: grades 1 to 3; stage B) olan enfekte yarada antimikrobiyal tedavi ve cerrahi debritleme önerilmektedir. Antibiyotik seçimi ve süresi yaranın derinliği ve ciddiyetine göre olmalıdır. Dermiş altına geçen yaralarda cerrah ile konsültasyon önerilmektedir.

İskemik yarada; yaklaşık diyabetik ayak ülserlerinin yarısında iskemi (UT classification: grades 1 to 3; stage C) bulunmaktadır. Belirgin uzuv iskemisi olan hastalarda lokal debrütman vs gibi lokal tedavilere ek olarak mutlaka bir damar cerrahına revaskülarizasyon için yönlendirilmelidir. Belirli sürede iyileşme olmayan herhangi düzey bir uzuv iskemisi varlığında da mutlaka revaskülarizasyon için değerlendirilmelidir.

Lokal tedaviler arasında nekrotik dokunun debrütmanı ülser iyileşmesinde oldukça önemlidir. Debrütman sonrası yaranın temiz ve temli kalması ama fazla sıvı olmaması gerekmektedir. Giydirme bu nedenle debrütman sonrası önerilmektedir. Giydirme yaranın karakteristine yani exudanın yaygınlığı, kuruluşu ve nekrozuna göre uygun şekilde yapılmalıdır.

Birleşik tedaviler arasında ise **negatif basınçlı yara tedavileri** enfekte ve nekrotik yaralar sonrası debrütmanı takiben geniş açık yaralarda veya ampütasyon sonrası önerilmektedir. **Deri greftleri ve deri yerine kullanılan yedekler** (eg, Dermagraft, Apligraf, TheraSkin, Graftskin, EpiFix, Zelen, Graftjacket, Hyalograft 3D, Kaloderm, OrCel) 17 tane çalışmanın bulunduğu bir sistematik reviewda incelenmiş ve diyabetik yaranın komple kapanmasında standart tedaviye oranla çok daha iyi gelişme sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca bu tedaviler ile ampütasyon riskinin de belirgin azaldığı tespit edilmiştir. **Doku büyüme faktörleri** angiogenezi uyararak ve hücrel proliferasyonu artırarak yara iyileşmesini düzenlemektedir. Yirmisekiz çalışmanın yer aldığı bir sistematik reviewda 11 farklı büyüme faktörü kullanılmış. (platelet-derived wound healing formula, autologous growth factor, allogeneic platelet-derived growth factor, transforming growth factor beta 2, arginine-glycine-aspartic acid peptide matrix, recombinant human platelet-derived growth factor (**becaplermin**), recombinant human epidermal growth factor, recombinant human basic fibroblast growth factor, recombinant human vascular endothelial growth factor, recombinant human lactoferrin, and recombinant human acidic fibroblast growth factor). 12 çalışmada bu büyüme faktörleri kullanılan hastalarda belirgin olarak komplet yara iyileşmesi tespit edildi. Jel preparatı olan Platelet-derived growth factor (**becaplermin**) FDA onayı birleşik tedavide kullanılmaktadır. Ama oldukça pahalı olduğu için sınırlı kullanım alanı bulmaktadır. **Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT)** iyileşme sürecindeki diyabetik yaralarda tedavi yönetimine katkı sağlayan bir tedavi olarak bilinmektedir ancak iyileşme sürecinde olmayan yaralardaki kullanımı hala tartışmalıdır. Pek çok çalışmada çelişkili sonuçlar mevcuttur. **Topikal oksijen tedavisi** devamlı oksijen uygulaması ile yara iyileşmesine belirgin katkı sağlamaktadır. Lokal oksijen tedavisinin vascular endothelial growth factor (VEGF) ekspresyonunun ve kollojen sentezini upregüle ederek matrix depozisyonunu iyileştirme ve mikrobiyom ekolojisini değiştirerek epitelizasyonu iyileştirdiği düşünülmektedir. **Şok dalga tedavisi** el probu ile yara üzerine yüksek enerji dalgaları vererek lokal perfüzyonu artırıp, angiogenezi uyararak büyüme faktörlerinin upregüle etmektedir. Gözlemsel ve küçük randomize çalışmalarda önerildiği kadarıyla şok dalga tedavisi kronik diyabetik ayak yaralarında iyileşmeye katkı sağlamaktadır.

Diğer tedaviler;

Düşük düzey ışık tedavileri olan lokal laser ve ışık yayıcı diodlarla selüler fonksiyon ve moleküler yolaklar değiştirilmektedir. 131 hastadan oluşan çalışmaları özetleyen bir reviewda ışık tedavisinin diyabetik ayakdaki yararları gösterilmiştir.

Diğer enerji çeşitlerinden elektriki stimülasyon, usg, normotermik terapi, magnet tedavisi ve laser tedavisi ile ilgili olarak kanıtlanmış bir yarar bildirilmemiştir.

Araştırma aşamasındaki Tedaviler

Bu tedaviler genellikle periferik arter hastalığı (PAH) olan hastaların kronik yaralarını onarmaya yöneliktir. Antioksidanlar, polifenoller, endotel modüle edici ajanlar, nitratlar, tetrahidrobiopterin, L-arginin, L-sitruilin, fosfodiesteraz inhibitörleri, ramipril, ranozaline PAH da semptom iyileştirme için kullanılan tedaviler arasındadır.

Çeşitli sistemik ajanlar ; düşük moleküler ağırlıklı heparin, iloprost infüzyonu, vildagliptin, oral pentoksifilin, ve birçok bitkisel ajan yara iyileştirilmesi için üzerinde çalışılan tedavilerdendir.

Kök hücre tedavileri; yeni kan hücresi büyümesi ve kan hücresi yenilenmesi için hematopoetik kök hücre nakli veya kemik iliği nakli tedavilerini içermektedir. Bu konu ile ilgili yapılmış çalışmalar mevcut. Kas içi mononükleer hücre transplantasyonu yapılan bir grup hastada ampütasyon oranının düştüğü gösterilmiş. Bir başka çalışmada ise ağrının, ankle-brakial indeksin ve ağrısız yürüme mesafesinde belirgin iyileşme tespit edilmiştir.

Teröpatik angiogenez de ise amaç iskemik dokunun perfüzyonunu artırmak için yeni arteriyel damar gelişimini stimüle etmektir. Pek çok angiogenetik büyüme faktörü rekombinant protein olarak bu amaçla intramusküler veya intraarteyel olarak uygulanabilir. Angiogenetik büyüme faktörleri kolleteral arter oluşumunu stimüle edebileceği preklinik çalışmalarda ortaya konmuştur.

Gelişen tedavilerle ilgili pek çok yürümekte olan çalışma vardır. Gelecek tedaviler ümit vadetmektedir.

KARACİĞER YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARDA DİYABET TEDAVİSİ

Doç. Dr. Özlem ÇELİK

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Diyabet ve Kronik karaciğer hastalığı

Tip 2 diyabet karaciğer sirozu gelişimi ve progresyonu için risk faktörüdür. Diyabet karaciğer sirozunu ve kronik karaciğer hastalığından ölümü 2-2.5 kat arttırmaktadır. İnsülin direnci ile karaciğer fibrozisi arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Diyabetin kendisi diğer metabolik sendrom parametrelerinden bağımsız olarak fibrozisi etkilemektedir. Son cohortlar diyabetin hepatit B ve hepatit C'nin yol açtığı sirozun bağımsız bir prediktörü olduğunu ortaya koymuştur. Karaciğer hastalığındaki birçok yapısal bozukluk karaciğerin insülin ekstraksiyonunu bozar ve bu durum sistemik insülin düzeylerinde artışa yol açabilir. Karaciğer hücre kitlesinin azalmasına bağlı insülin klirensinin azalması ve porto-sistemik venöz kolleterallerin oluşumu ile insülinin karaciğerin ilk geçişte insülin alımını azaltır. Bu yapısal değişimler karaciğer insülin klirensindeki azalmaya yol açar. Oluşan hiperinsülinemi insülin resistansına yol açarak reseptör down regulasyonuna neden olabilir.

Sirozlu hastalarda diyabet tanısı ve klinik

Sirozlu hastalarda glukoz metabolizma bozuklukları glukoz intoleransı aşamasında olabileceği gibi aşikar diyabet de gözlenebilir. Sirozlu hastaların %30'u normal glukoz toleransı, %30-50'si bozulmuş glukoz toleransı ve %30'u aşikar diyabet olabilir. Sirozlu hastalarda diyabet oranları genel popülasyondan yüksektir. Bu hastalarda tanı koymak kolay olmayabilir çünkü sirozlu aşikar diyabet olgularının %23'ünün açlık kan şekerleri başlangıçta normal olabilir. Bu olgularda oral glukoz tolerans testi yararlı olur. İzole hepatojen diyabeti olan olgularda karaciğer nakli glukoz intoleransını ve insülin sensitivitesini normalize edebilir. Bu bulgu diyabetin karaciğer ile ilgili olabileceği tezini destekler. Bunun tersine post-transplant diyabet sık bir durumdur. Karaciğer nakli olan olguların %30'unda diyabet vardır. Post-transplant diyabet olgularında diyabet gelişimini ilerlemiş yaş, diyabet aile hikâyesi ve vücut kütle indeksini etkileyebilir. Diyabet hepatit C ve alkol ile ilişkili siroz olgularında daha sık gözlenir (18-20). HbA1c ölçümü sirozlu hastalarda glisemik durumu net olarak gösteremez. Non-diyabetik siroz olgularının %40'ında ise HbA1c düzeyleri normal düzeylerin altında olabilir. Siroz ve diyabeti olan olguların HbA1c değeri %4-6 arasında olabilir. Diyabet ve sirozu olan olguların küçük bir kısmında HbA1c normalin üstündedir. Kısalmış eritrosit yaşam süresi HbA1c ölçümlerini etkiliyor olabilir. Fruktozaminin sirozlu hastalarda daha doğru olabileceği düşünülmektedir.

Sirozlu hastalarda diyabet tedavisi

Hem diyabeti hem de sirozu olan olgularda sirozun komplikasyonlarının riski diyabetin komplikasyonlarının riskinden yüksektir. Sirozu ve diyabeti olan hastalarda diyabetin

erken tanınmasının ve tedavi edilmesinin yararı olup olmadığı bilinmemektedir. Bu durum speküle edilirse bunun yararlı olacağı söylenebilir. Sirozu ve diyabeti birlikte olan hastaları hedef alan klinik çalışmalar yoktur. Sirozlu olguların %50'sinden fazlasında malnutrisyon vardır bu durumda hipokalorik diyet için uygun değildir. Asit ve ödem varlığında bu hastaların egzersiz yapması zordur.

Farmakolojik tedaviler

Farmakolojik seçenekler sirozlu hastalarda ve diyabetli hastalarda farklı değildir. Yalnızca karaciğer fonksiyonları ileri derecede bozulmuş siroz olgularında ilaç metabolizması değişir.

Metformin teorik olarak sirozlu hastalarda ilk basamak tedavi için uygun bir seçenektir. Teorik olarak laktik asidoz riskini arttırdığı söylene de laktik asidoz çok nadir gözlenir. Renal disfonksiyonu olmayan sirozlu hastalarda metformin kullanılabilir. Metforminin karaciğer hasarını arttıracığı düşünülmemektedir. NAFLD hastalarda ek yararı da olabilir. Metforminin karaciğer toksitesini gösterdiği çalışmaların çoğu vaka takdimlerinden oluşmaktadır. Olguların çoğunda belli oranda renal yetersizlikte mevcuttur. Birçok komorbiditesi olan örneğin böbrek, karaciğer ve kalp yetmezliği hastası olup ani olarak kötüleşen hastalarda metformin kullanımı daha fazla laktik asidoza yol açıyor denebilir. ADA başta olmak üzere diyabet tanı ve tedavi klavuzları ciddi karaciğer yetersizliği ve ciddi alkol alanlarda kullanılmasını önermemektedir. Bir derlemede ise stabil kronik karaciğer hastalarında metformini verilebileceğini ancak dozun maksimum 1500 mg olmasını önermiş. Birçok çalışma metforminin hepatosellüler kanserinde içinde olduğu kanser ve kanser mortalitesini azalttığı gösterilmiştir. Hepatik ensefalopati riskini 8 kat azalttığı gösterilmiştir. Metformin maksimum 1500 mg/gün dozunda hafif karaciğer yetersizliğinde kullanılabilir. Orta derecede karaciğer yetersizliğinde ise doz azaltılarak kullanılabilir. Ciddi karaciğer yetersizliğinde ise metforminden kaçınılır

Tiazolidindionlar, ADA klavuzu NASH olgularında glitazonların kullanımının yararını belirtirken karaciğer sirozunda kullanımı önerilmez. Child-Pugh B ve C hastalarında ve ödem varlığında pioglitazondan sakınılır.

İnsülin sekretagogları insulin direnci üzerine etkili olmadığı için ve hipoglisemi nedeniyle kullanımı güvenli değildir. Nateglinidde karaciğerde eliminasyonunda önemli bir değişiklik olmaz. Hafif orta karaciğer yetersizliklerinde kullanılabilir ve doz ayarlamasına gerek yoktur.

DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri de kronik karaciğer hastalarında güvenli görülmekle birlikte olası yan etkiler gözetilmelidir. Exenatide, dulaglutide, liraglutide'in karaciğer yetmezliğinde doz ayarlamasına gerek yoktur. Son dönem karaciğer hastalığı kullanımında yeterli deneyim yok.

SGLT 2 inhibitörlerinin meta analizleri ve faz 2 ve faz-3 çalışmaların sonuçlarına göre dapaglifozin, canaglifozin ve empaglifozin hepatotoksititeye yol açmamaktadır. Hipotansiyon ve dehidratasyona dikkat edilmelidir.

İnsülin tedavisi özellikle ileri evre sirozda sıklıkla kullanılılır. Hepatit-C'ye bağlı siroz vakalarının %62 sinin insülin tedavisinde olduğu gösterilmiştir. Sıkı kan şekeri takibi ile yoğun insulin tedavisi güvenli bir şekilde yapılabilir.

KORONER BY-PASS CERRAHİSİ VE SONRASINDA DİYABET YÖNETİMİ

Prof. Dr. Gonca TAMER

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Hiperglisemi, hipoglisemi ve kalıcı glisemik dalgalanmalar, enfeksiyon insidansını ve mortaliteyi arttırabilir. Bu nedenle, makul perioperatif glisemik tedavi stratejisi, kalp cerrahisi geçiren diyabetli hastalarda başarılı operasyon ve iyi prognoz için çok önemlidir.

Diyabetli hastalar, perioperatif dönemde hiperglisemiye daha yatkın olduğundan bu hastalarda glisemi kontrolü çok önemlidir. Bununla birlikte, diyabetli hastalar için optimal perioperatif glisemik hedefler henüz bir konsensüs yoktur. Perioperatif dönemde glisemik kontrol stratejisi, diyabetli hastalarda, non diyabetiklerden farklıdır.

Perioperatif hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz riskini artırır. Hiperglisemi, ozmotik diürez yaparak dehidratasyona ve hipokalemiye neden olabilir, böylece fibrilasyon, mekanik ventilasyon bağımlılığı, yara enfeksiyonu ve ölüm riskini arttırabilir. Hiperglisemi, serum sodyum düzeyinde azalmaya bağlı olarak hacim genişlemesine, proinflatuar sitokinlerin salınmasına, bozulmuş mikrovasküler vazodilatör fonksiyona azalmış kapiller yoğunluğa, gelişmiş ileri glukozilasyon son ürünlerinin birikmesine, kronotropik yetersizliğe sebep olarak hem koroner dolaşım hem de miyokardiyal doku üzerindeki olumsuz etki yapar.

Hipoglisemi ise bilişsel işlev bozukluğuna ve beyin ölümüne yol açabilir. Bununla birlikte, kalp cerrahisi için perioperatif glisemik kontrol standartları hala belirsizdir. Berghe ve ark, mekanik ventilasyon uygulanan cerrahi yoğun bakım ünitesindeki erişkinlerde sıkı glukoz kontrolü yapıldığında hastane ölüm oranlarının % 34 azaldığını bulmuşlardır. Yates ve arkadaşları kalp cerrahisi geçiren çocuklarda yaptıkları çalışmada postoperatif hipergliseminin komplikasyon ve mortaliteyi artırdığını göstermiş, bu nedenle sıkı perioperatif glisemik kontrolü savunmuşlardır.

Berghe ve Yates'in aksine, Gandhi'nin çalışmasının sonuçları, kalp cerrahisi sırasında yoğun insülin tedavisinin inme ve mortaliteyi artırdığını göstermiştir.

Xinye ve arkadaşları metaanalizlerinde intensif tedavi alanlarda atriyal fibrilasyon ve göğüs kafesi yara enfeksiyonunda önemli bir azalma olduğunu saptamışlardır. Haga ve arkadaşları, meta-analizlerinde; Xinye'ninkini destekler şekilde kalp cerrahisi geçiren diyabetik ve non-diyabetik karma bir hasta popülasyonunda sıkı glisemik kontrolün yoğun bakım hastalarında mortalite ve ameliyat sonrası atriyal fibrilasyon insidansını ve göğüs kafesinde yara enfeksiyonunu azalttığını bulmuştur.

Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışmasının (UKPDS) uzun vadeli sonuçları, diyabet süresi kısa olanlarda intensif tedavinin faydalı olduğunu göstermiştir. ADDITION-Europe çalışmasının 5 yıllık sonuçları, tedavi biraz yoğunlaştırıldığında ve birçok kardiyovasküler hastalık risk faktöründe azaltıldığında, kardiyovasküler olaylarda % 17 azalma olduğunu göstermiştir, fakat bu azalma anlamlı değildir. Erken yoğun tedavinin kardiyovasküler riski azaltıp azaltmadığını belirlemek için daha uzun süreli takip gerekebilir.

Sathya ise metaanalizinde; Xinye ve Haga'nınkinden farklı sonuçlar bulmuştur. Sathya metaanalizinde, perioperatif glisemik hedef olarak Glukoz > 200 mg / dl ile karşılaştırıldığında, orta derecede perioperatif glisemik hedefi (glukoz 150-200 mg / dl) olan diyabetli hastalarda postoperatif inme ve mortalitede azalma olduğunu, fakat orta derecede perioperatif glisemik hedef ile (150-200 mg / dl), ve sıkı (100-150 mg / dl) glisemik kontrol arasında anlamlı fark olmadığını göstermiştir. Bunun nedeni muhtemelen Sathya'nın çalışmasının sadece diyabetikleri değil, aynı zamanda non- diyabetik hastaları da içermesidir, bu da metaanalizdeki hastalarının ameliyat sonrası sonuçlar açısından daha düşük riske sahip olmasına ve daha fazla hastanın büyük olasılıkla glisemik kontrol hedefine ulaşmasına yol açmıştır.

İnme, kalp cerrahisi geçiren diyabetli hastalar için başlıca ölüm nedenidir (% 30'a varan oranlarda). Postoperatif mortalite riski diyabetikler için inme ile uyumlu olabilir. Xinye, metaanalizinde, intensif ve orta düzey glisemik kontrol stratejileri arasında inme ve mortalite arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir. Marik'in diyabeti olan ve olmayan kritik hastaları kapsayan meta-analizinin sonuçları Xinye'nin sonuçları ile paraleldir. Marik intensif tedavi grubu (glukoz hedefi 103-124 mg / dl) ile kontrol grubu (glukoz hedefi 139-171 mg / dl) arasında mortalite oranı açısından bir fark olmadığını göstermiştir. Marik ayrıca sıkı glukoz kontrolü yapılan hasta grubunda hipoglisemik olayların kontrol grubuna göre 7 kat fazla olduğunu göstermiştir. Xinye ise metaanalizinde intensif tedavi grubunda hipoglisemik olaylarda anlamlı bir artış saptamamıştır. Klinik uygulama ile birleştirildiğinde, bu fark, Xinye'nin metaanalizine dahil ettiği çalışmalarda düşük hipoglisemi insidansına bağlı olabilir. Bu durum; hipoglisemik atakların risklerini daha iyi değerlendirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Hala tartışmalı olsa da, perioperatif hipogliseminin potansiyel zararlı etkilerinin, sıkı bir glisemik kontrolün potansiyel faydaları, ile dengelenebilmesi muhtemeldir.

Akut miyokardiyal enfarktüs ile hastaneye yatırılan hastalar arasında diyabet, mortalitenin ve yeni kardiyovasküler olayların bağımsız bir prediktörü olabilir; hem kısa hem de uzun vadeli sonuçlar, diyabetli hastalar için diyabetik olmayanlara göre daha kötüdür ve daha önce tanı konmamış diyabet daha yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Glisemik kontrolün kardiyovasküler sonuçlar üzerindeki etkisi; bilinen diyabeti olan veya olmayan hastalarda, akut koroner sendrom için hastaneye yatış sonrası hiperglisemiye tedavi etmek için yaklaşımda şu hususlar gözönünde bulundurulmalıdır:

1. Hastaneye kabul sırasındaki plazma glukozunun, özellikle bilinmeyen diyabetli hastalarda yan etkilerin tahmin edilmesinde bir rol oynadığı bulunmuştur.
2. Glikolize hemoglobinin, dana önce bilinmeyen diyabeti olan hastalardaki olayların olası bir öngörücüsüdür.
3. Hastaneye kabul anındaki hipoglisemi, akut miyokardiyal enfarktüsli diyabeti olan ve olmayan hastalarda mortalite için önemli bir prediktördür.
4. Glukoz hedefli insülin ve glukoz infüzyonunun, glukoz-insülin-potasyum infüzyonuna göre avantajları olup olmadığı tartışmalıdır. Akut kardiyovasküler olay sırasında kullanılan yeni glikoz düşürücü ajanların etkisine ilişkin kanıtlar sınırlıdır ve daha özel çalışmalar gerektirir.

SGLT-1 VE SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİ

Doç. Dr. Eren GÜRKAN

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

Tip 2 DM kronik ve kompleks bir hastalıktır. Aynı hastada birçok hedefi gözetmeniz gerekiyor. Tedavideki tüm olumlu gelişmelere rağmen halen bu hedeflere ulaşabilmiş değiliz. SGLT inhibitörleri güvenilir, etkin yeni anti-hiperglisemik ajanlardır. Son zamanlarda SGLT inhibitörleri glisemik regülasyon yanında kardiyak, renal ve metabolik birçok olumlu etkileri ile ön plana çıkmaktadır.

SGLT ailesinin insanda 6 farklı izoformu tarif edilmiştir. SGLT-1 ince barsak ve böbreklerden glukoz geri emilimini sağlar. Böbrekteki geri emilim etkisi %10 kadardır. Karaciğer, kalp ve akciğerlerde de SGLT-1 ekspresyonu gözlenmiştir. Renal glukoz geri emiliminin %90'ından sorumludur. Ancak SGLT-2 knock-out farelerde filtre olan glukozun %30-40'ının geri emildiği gözlenmiş. Bu durum SGLT-1 aracılıklı kompenzasyon mekanizması ile açıklanmıştır. SGLT-2 inhibitörlerinin hem akut ve hem de kronik kullanımında bu kompenzasyon mekanizması gösterilmiş durumdadır.

Sotagliflozin oral SGLT-1 ve 2 inhibitörlerinin prototipidir. SGLT-2 özgüllüğü SGLT-1'e göre 20 kat fazladır. Ancak SGLT-1'i SGLT-2 inhibitörlerinden >10 kat fazla baskılar. Sotagliflozinin değişen dozlarının HbA1c üzerine etkisi tek başına ve metformine ek olarak sırasıyla; %1-1.4 ve 0.5-1'dir. AKŞ etkisi sırasıyla; 52-68 mg/dl ve 12-30 mg/dl olarak gözlenmiştir. Diğer bir SGLT-1 ve 2 inhibitörü olan licogliflozinin 3 aylık süredeki kilo kaybı etkisi normoglisemik ve DM'li grupta sırasıyla; 4, 6 kg aralığında gerçekleşmiştir.

SGLT-1 ve 2 inhibitörlerinin yan etkileri, SGLT-2 inhibitörlerinde görülen yan etkiler yanında ishal, karın ağrısı ve şişkinlik gibi GİS problemleridir. Yan etkilerin çalışmalarında görülme oranları %5'den az oranda gözlenmiştir.

Bu grup ilaçlar glisemik kontrol konusunda etkilidir. Ayrıca kardiyak, renal olumlu ikincil olumlu sonuçları yanında kilo kontrolü konusunda da ümit vaat ediyor gözükmektedir.

DUAL GIP VE GLP1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ

Doç. Dr. Dilek TÜZÜN

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Enteral beslenmenin intravenöz beslenmeye göre daha fazla insülin sekresyonuna yol açtığından gözlenmesinden sonra inkretin konsepti ortaya çıkmıştır. İlk defa 1932 de inkretin terimi tanımlanmıştır. Gastrointestinal sistemden emilen glukozun insülinotropik etkisinin daha fazla olması, barsaklardan salınan hormonlara bağlanmıştır. Bu hormonlar inkretinler olarak adlandırılır. IV glukozla oranla oral glukoz ile insülin sekresyonunda daha fazla artış olması da inkretin etkisi adını alır. Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), İntestinal bölgeden salgılanan en potent inkretindir. GİS'in jejunum ve distal ileumunda bulunan L-hücreleri tarafından sentez edilmektedir. Glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP), K hücreleri olarak adlandırılan (en fazla duodenumda ve jejunumda) özel endokrin hücreler tarafından oral besinlere, özellikle karbonhidratlara ve lipitlere yanıt olarak salınır. GLP-1 gibi GIP, kısa bir yarı ömre sahiptir (4-7 dakika) ve serbest bırakıldıktan kısa bir süre sonra DPP4 tarafından etkisiz hale getirilir. Endojen GIP, ayrıca glikoza bağlı insülin salgılanmasını uyarır ve GLP-1'den daha büyük oranda inkretin etkisinden sorumludur. GIP ve GLP-1 arasındaki bir fark, glukagon sekresyonu üzerindeki etkidir. GLP-1'den farklı olarak, GIP'nin ikili işlevleri vardır; normoglisemik ve hipoglisemik durumda bir glukagonotropik özellik ve hiperglisemik durumda glukagonostatik etkidir. GIP ve GLP-1 glikoza bağımlı akut insülinotropik etkilerini pankreas β -hücre yüzey reseptörlerine bağlanıp cAMP artışı ile göstermektedirler. Kronik etkileri ile ise β -hücrelerinin gen ekspresyonlarını artırıp insülin sentezinde artış ve hücre kitlesinde artışla birlikte daha uzun β -hücre ömrü sağlamaktadırlar.

GIP ve GLP-1 reseptör agonizminin uzun vadeli etkisi ilk olarak Finan ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir. 'Twincretin' olarak adlandırılan GIP ve GLP-1 reseptörlerinin tek molekülü bir ikili agonisti geliştirmişlerdir. Twincretin, ihmal edilebilir glukagon reseptör aktivitesi ile GLP-1 ve GIP reseptörlerine yüksek afiniteye sahip olduğu gösterilmiştir. Kemirgen beta hücrelerinin bir GLP-1 ve GIP kombinasyonu ile uyarılması, glukoz veya GLP-1 ile indüklenen insülin sekresyonunun, tek başına peptidlerden herhangi biri ile stimülasyona göre daha fazla güçlenmesine yol açmıştır. Bazı hayvan çalışmalarında, 1-3 haftada GIP ve GLP-1 reseptör ko-agonist tedavisi, plasebo, ekimolar eksendin-4 veya liraglutid dozuna kıyasla kan glikozunda, vücut ağırlığında, gıda alımında ve yağ kütlesinde doza bağlı bir azalma sağlamıştır. Ko-agonist, yarı ömrü uzatmak için (haftalık dozlamaya izin vererek) bir polietilen glikol (PEG) veya bir 16-karbon asil zinciri eklenmiş. PEG ile ko-agonist, T2DM'li 44 kişide araştırılmış. 6 hafta sonra, plaseboya kıyasla HbA1c'de doza bağlı bir azalma gözlenmemiş. Ko-agonist, hafif ila orta dereceli GI yan etkilerle iyi tolere edilmiş ve hiçbir hipoglisemik olay izlenmemiş. Diyabetik olmayan ve tip 2 diyabetli donörlerden gelen insan adacıklarında, GIP'ye akut maruziyetin, insülin salınımı açısından eşmolar miktarlarda GLP-1 ile akut maruziyetten daha üstün olduğu bildirilmiştir.

Tirzepatide

Tirzepatide (LY3298176, doğal GIP sekansına dayalı olarak 39 amino asit içeren sentetik bir peptit olarak formüle edilmiş yeni bir ikili GIP / GLP-1 reseptör agonistidir. Yarı ömrünü 5 güne uzatan ve böylece haftada bir dozlaşma sağlayan 20 karbonlu yağlı bir diasit kısmı albümine bağlanır. Tirzepatid, doğal GIP'ye benzer bir GIP reseptör bağlanma afinitesine ve doğal GLP-1'inkinden beş kat daha düşük GLP1 reseptör afinitesine sahiptir. Tirzepatide 5 günlük yarılanma ömrü olduğundan haftada bir kez subkutan uygulanır. Faz 1 ve faz 2 çalışmalarında, T2DM hastalarında tirzepatid doza bağımlı olarak HbA1c'de (% 2,4'e kadar) ve vücut ağırlığında (11,3 kg'a kadar) azalma yapmıştır.

Sağlıklı deneklerde 4 haftalık çoklu artan doz çalışmasında 0.5 ve 15 mg arasında tirzepatid dozları, 1.5 mg dulaglutide veya plasebo verilmiş. 1.5 mg dulaglutide (1.3 kg) kıyasla 4.5 mg (4.52 kg) veya 10 mg dozlarda (4.05 kg) tirzepatid alan bireylerde vücut ağırlığı başlangıç seviyesine göre azalmış. Plasebo ile karşılaştırıldığında titre edilmiş tirzepatid dozu alan iki grupta HbA1c, açlık glikozu ve insülin düzeylerinde belirgin düşüşler gözlenmiş. Plaseboya göre tüm tirzepatid dozlarında vücut ağırlığında doza ve zamana bağlı azalmalar görülmüştür, ancak istatistiksel anlamlılığa yalnızca en yüksek iki dozda ulaşılmıştır (10 mg için 2.39 kg ve 15 mg için 2.95 kg ve plasebo için 0.32 kg). T2DM'li deneklerde vücut ağırlığındaki azalmalar, ikinci çalışmada sağlıklı bireylerde tirzepatid ile gözlenen kilo kaybı miktarına kıyasla daha az güçlü olmuştur. En sık bildirilen advers olaylar gastrointestinal olaylardır ve doza bağlı olan ve hafif ila orta şiddette olduğu düşünülen mide bulantısı, kusma, ishal, iştah azalması ve abdominal distansiyonu içerir.

Diğer bir çalışmada hastalar haftada bir kez subkutan tirzepatid (1, 5, 10 veya 15 mg), dulaglutide (1.5 mg) veya plasebo almak üzere randomize edilmiş. Serum lipoprotein profili, apolipoprotein (apo) A-I, B ve C-III ve preheparin lipoprotein lipaz (LPL) başlangıçta ve 4, 12 ve 26. haftalarda ölçülmüş. Nükleer manyetik rezonans ile lipoprotein partikül profili, başlangıçta ve 26. haftada değerlendirilmiş. Lipoprotein insülin direnci (LPIR) skoru hesaplanmış. 26. haftada tirzepatid doza bağlı olarak apoB ve apoC-III seviyelerini düşürmüş ve plaseboya kıyasla serum preheparin LPL'yi artırmış. Tirzepatid 10 ve 15 mg, hem plasebo hem de dulaglutide kıyasla büyük trigliseritten zengin lipoprotein partiküllerini (TRL), küçük düşük yoğunluklu lipoprotein partiküllerini (LDLP) ve LPIR skorunu düşürmüş. Toplam LDLP sayısı da tirzepatid 10 ve 15 mg ile plaseboya kıyasla azalmış.

Çeşitli glikoz düşürücü tedaviler alan T2DM'li bireylerde tirzepatid etkinlik ve güvenliğini araştıran devam eden dokuz SURPASS klinik çalışması mevcuttur. SURPASS-CVOT randomize, çift kör, kardiyovasküler sonuç içeren büyük bir faz 3 çalışmasıdır (tirzepatid ve dulaglutide (1.5 mg/ hafta)).

SYNERGY-NASH, NASH hastalarında tirzepatidin etkililiğini ve güvenliğini karşılaştıran randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir faz 2 çalışmasıdır. T2DM ve NASH ve fibrosisi olan hastalara haftada bir kez tirzepatid (1, 5, 10 veya 15 mg) veya Dulaglutide (1.5 mg) veya 26 hafta boyunca plasebo verilmiş. Başlangıca göre değişiklikler (ALT), (AST), keratin-18 (K-18), prokolajen III (Pro-C3) ve adiponektin, modifiye edilmiş tedavi amaçlı bir



popülasyonda analiz edilmiş. ALT (tüm gruplar), AST (tirzepatid 10 mg hariç tüm gruplar), K-18 (tirzepatid 5, 10, 15 mg) ve Pro-C3'te (tirzepatid 15 mg) başlangıca göre önemli ($P < 0.05$) düşüşler gözlenmiş. 26. haftada. Tirzepatid ile Dulaglutide ile karşılaştırıldığında, Tirzepatid ile K-18 (10 mg) ve Pro-C3 (15 mg) ve ALT (10, 15 mg) de önemli azalmalar izlenmiş. Adiponektin, plaseboya kıyasla tirzepatid (10, 15 mg) ile başlangıca göre anlamlı şekilde artmış.

Kaynaklar:

1. Min T, Bain SC. The Role of Tirzepatide, Dual GIP and GLP-1 Receptor Agonist, in the Management of Type 2 Diabetes: The SURPASS Clinical Trials. *Diabetes Ther.* 2021 Jan;12(1):143-157
2. Irwin DM. Molecular evolution of proglucagon. *Regul Pept.* 2001 Apr 2;98(1-2):1-12.
3. Nauck MA, Meier JJ. The incretin effect in healthy individuals and those with type 2 diabetes: physiology, pathophysiology, and response to therapeutic interventions. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016 Jun;4(6):525-36. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00482-9.
4. Miyawaki K, et al. Inhibition of gastric inhibitory polypeptide signaling prevents obesity. *Nat Med.* 2002 Jul;8(7):738-42. doi: 10.1038/nm727.
5. Kim SJ, Nian C, Karunakaran S, Clee SM, Isales CM, McIntosh CH. GIP-overexpressing mice demonstrate reduced diet-induced obesity and steatosis, and improved glucose homeostasis. *PLoS One.* 2012;7(7):e40156.
6. Finan B, Ma T, Ottaway N, et al. Unimolecular dual incretins maximize metabolic benefits in rodents, monkeys, and humans. *Sci Transl Med.* 2013;5(209):209ra151
7. Christensen M, Vedtofte L, Holst JJ, Vilsbøll T, Knop FK. Glucose-dependent insulinotropic polypeptide: a bifunctional glucose-dependent regulator of glucagon and insulin secretion in humans. *Diabetes.* 2011 Dec;60(12):3103-9
8. A study of tirzepatide (LY3298176) in participants with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) (SYNERGY-NASH). <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04166773>. 2019. Accessed 20 Nov 20.
9. Tirzepatide Effect on NASH Biomarkers in T2DM *Diabetes Care* Volume 43, June 2020

GLİMİNLER

Doç. Dr. Suzan TABUR

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

Diyabet prevalansı tüm dünyada hızla artmaktadır. Diyabet ve komplikasyonları ciddi bir mortalite ve morbidite sebebidir ve birçok ülkede sağlık sistemi üzerinde önemli bir ekonomik yüke neden olmaktadır. Hiperglisemiyi düzeltmek ve diyabetle ilişkili komplikasyonları önlemek için birçok farmakolojik ajan geliştirilmiştir. Diyabet tedavisinde birçok alternatif tedavi olsa da optimal glisemik kontrol sağlanan hasta oranı düşüktür.

İmeğlimin, -tetrahydrotriazine-içeren yeni bir sınıf ilaç olan gliminlerin ilk üyesi olup, oksidatif fosforilasyon prosesinin bir inhibitörüdür ve glukoz hemostazını içeren potent metabolik etkilere neden olabilmektedir. Tip 2 diyabet hastalarında postprandial hiperglisemiyi düşürdüğü, glikolize hemoglobini normalize ettiği ve beta hücre fonksiyonlarını düzelttiği yönünde ciddi kanıtlar bulunmaktadır.

İmeğliminin etkisi ikili etki ile oluşmaktadır. Birincisi; glukozla uyarılan insülin sekresyonunun amplifikasyonu ve β hücre kütlelerinin korunması, diğeri ise insülin etkisinin hepatik glukoz outputunun inhibisyonu, karaciğer ve iskelet kasında insülin sinyalinin düzenlenmesi ile artırılmasıdır.

HücreSEL ve moleküler düzeyde, imeğliminin tip 2 diyabet patogeneğinde önemli yeri olan mitokondriyal disfonksiyonunu düzelttiği üzerinde görüşler vardır.

Solunum zinciri aktivitesini yeniden dengelediği, reaktif oksijen türlerinin oluşumunu azaltarak oksidatif stresi düşürdüğü ve hücre ölümünün önlenmesinde rol oynadığı bildirilmektedir.

Metabolik etkilerinin yanında diyabetin vasküler komplikasyonlarına karşı da protektif etkisinin olabileceği öne sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda endotelial disfonksiyonu ve vasküler ağrı düzelterek nefropati ve nöropati gibi komplikasyonlar için yeni bir terapötik ajan olabileceğine ait veriler bulunmaktadır.

Sınırlı sayıda çalışma olsa da imeğlimin tedavisinin tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde monoterapi veya diğer ilaçlarla beraber kombine olarak kullanımının etkili ve güvenli olduğu görülmekte ve yakın gelecekte yeni bir grup antidiyabetik ilaç olarak ümit vaat etmektedir. Daha çok hastayı içeren yeni randomize kontrollü çalışmalar bu grup ilaçların etkinliğinin ve güvenilirliğinin gösterilmesi için gerekmektedir.

Kaynaklar:

1. Ingelfinger JR, Jarcho JA. Increase in the Incidence of Diabetes and Its Implications. *N Engl J Med.* 2017;376(15):1473-1474. doi: 10.1056/NEJMe1616575
2. Vuylsteke V, Chastain LM, Maggu GA, Brown C. Imeglimin: A Potential New Multi-Target Drug for Type 2 Diabetes. *Drugs R D.* 2015;15(3):227-32. doi: 10.1007/s40268-015-0099-3.
3. Perry RJ, Cardone RL, Petersen MC, Zhang D, Fouqueray P, Hallakou-Bozec S, Bolze S, Shulman GI, Petersen KF, Kibbey RG. Imeglimin lowers glucose primarily by amplifying glucose-stimulated insulin secretion in high-fat-fed rodents. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2016;311(2):E461-70. doi: 10.1152/ajpendo.00009.2016.
4. Detaille D, Vial G, Borel AL, Cottet-Rouselle C, Hallakou-Bozec S, Bolze S, Fouqueray P, Fontaine E. Imeglimin prevents human endothelial cell death by inhibiting mitochondrial permeability transition without inhibiting mitochondrial respiration. *Cell Death Discov.* 2016;2:15072. doi: 10.1038/cddiscovery.2015.72.
5. Yaribeygi H, Maleki M, Sathyapalan T, Jamialahmadi T, Sahebkar A. Molecular Mechanisms by Which Imeglimin Improves Glucose Homeostasis. *J Diabetes Res.* 2020;2020:8768954. Published 2020: 8768954. doi:10.1155/2020/8768954
6. Fouqueray P, Hallakou-Bozec S, Bolze S, Lebovitz HE. Imeglimin improves vascular dysfunction in type 2 diabetes animal models. *Diabetologia* 2016; 1 (59): 341.

FFA RESEPTÖR AGONİSTLERİ

Prof. Dr. Neşe ÇINAR

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Muğla

Tip 2 diyabetes mellitus (DM) tedavisinde güncel kullanılan tedavilerin hipoglisemi ve kilo alımı gibi yan etkileri, daha güvenilir ve efektif tedavi ajanları arama sonucunu doğurmaktadır. Diyetimizde yer alan serbest yağ asitlerinin (FFAs), moleküler mekanizmalar kompleks ve net anlaşılacak şekilde birlikte, metabolik ve inflammatuar yollar üzerinde önemli etkileri saptanmıştır [1, 2]. FFAs, zincir uzunluklarına göre kısa zincir yağ asitleri (SCFAs; 1-6 karbon içeren), orta zincir yağ asitleri (MCFAs; 7-12 karbon) ve uzun zincir yağ asitleri (LCFAs, >12 karbon içeren) olmak üzere sınıflandırılır. FFAs, biyolojik etkilerini G protein-kenetli reseptörler (GPCRs) vasıtasıyla gösterirler. Tanımlanmış GPCRs, LCFA-spesifik olanlar, FFA1 (GPR40) ve FFA4 ve SCFA-spesifik olanlar FFA2 (GPR43) ve FFA3 (GPR41)'tür [1]. FFAs reseptör ailesi rodopsin ailesine ait olup, gastrointestinal sistemde, pankreas, yağ dokusu, lökositler ve santral sinir sisteminin (SSS) çeşitli bölümlerinde yer alırlar. G proteinlerinin α subüniteleri yapısal ve fonksiyonel değişkenlik gösterir. G_{α_s} aktivasyonu siklik adenosin monofosfat düzeylerinde artışa (cAMP); $G_{\alpha_{i/o}}$, cAMP inhibisyonuna, $G_{\alpha_{q/11}}$, fosfolipaz C aktivasyonunu sağlayarak, inozitol-1,4,5-trisfosfat artışına ve böylece hücre içi kalsiyum ve diasilgliserol düzeylerinde artışa sebep olur. Bunun sonucunda protein kinaz C aktive olur. $G_{\alpha_{q/12/13}}$ ise GTPazların Rho ailesini aktive ederek etki gösterir. FFA reseptörlerinin biyolojik etkileri Figür 1'de gösterilmiştir.

Figür 1: FFA reseptörlerinin biyolojik etkileri

SSS FFA1: Ağrı modülasyonu FFA4: Hipotalamik anti-inflammatuar etkiler	Pankreas FFA1: İnsülin sekresyonu ↑, pro- ve anti-apoptotik etkiler FFA4: Somatostatin salınımı ↓, glukogon salınımını düzenler Apoptosis ↓	Barsak FFA1/FFA2/FFA3/ FFA4: İncretin salınımını ↑
Adipositler FFA4: Adipogenezis, ↑ glukoz uptake ↑, lipolizis ↑ FFA2: Adipogenez ve lipolizis regülasyonu	İmmün Hücreler FFA4: Anti-inflammatuar etkiler (makrofajlar üzerinde) FFA2/FFA3: Pro- ve anti-inflammatuar etkiler (nötrofiller üzerinde)	Tat Tomurcukları FFA1/FFA4: Tat tercihini regüle eder

FFA Reseptör Agonistleri

Literatürde FFA1 reseptör agonistlerinin yararlı metabolik etkileri gösterilmiştir ve günümüzde endüstriyel ve akademik programlar potent ve selektif sentetik agonistler geliştirme üzerinde yoğunlaşmıştır [1]. Buna yönelik klinik çalışmalar halen devam etmektedir. Günümüzde halen bilinmezliği sürmekle beraber, FFA2, FFA3 ve FFA4 reseptörlerinin aktivasyonun metabolik faydaları olduğu düşünülmektedir. Tablo 1’de Tip 2 DM tedavisinde çalışılmakta olan FFA reseptör agonistlerinin özellikleri belirtilmiştir.

FFA1 Agonistleri: Günümüzde klinik kullanımda onaylanmış bir FFA1 agonisti bulunmamakla beraber Takeda tarafından geliştirilmiş ve oral olarak alınan FFA1 agonisti olan Fasiglifam (TAK-875 prelinik çalışmalarda) üzerine çalışmalar yoğunlaştırılmıştır [3-5]. Tamamlanmış Faz II klinik çalışmaları, Fasiglifam’ın kan şekerini düşürdüğü, insülin seviyesini arttırdığı, HbA1c düzeylerinde %1.2-1.4 azalttığı saptanmıştır [5-9]. Etkinliği sülfanilürelere benzer bulunsa da, kilo alımında ve hipoglisemi riskinde istatistiksel anlamlı bir artış saptanmamıştır. Sıçanlarda yapılan prelinik çalışmalarda, Fasiglifam’ın açlık hiperglisemini düzelttiği, glukoz-stimüle insülin sekresyonunu uyardığı saptanmıştır [4]. Tip 2 DM hastalarında yapılan diğer bir çalışmada ise glukagon seviyeleri üzerinde etkisi olmadığı gösterilmiştir [10]. Ayrıca, uzun süre Fasiglifam kullanımının, beta hücre disfonksiyonu yada apoptozise neden olmadığı rapor edilmiştir [4]. Sentetik FFA1 agonistlerinin inkretin salınımı üzerindeki etkileri tam ya da parsiyel agonist olmasına göre değişkenlik gösterir. Fasiglifam ve AMG-837 gibi parsiyel agonistlerde inkretin salınımı üzerinde etki saptanmazken, AM-1638, AM-5262, LY2881835 gibi tam agonistik etki gösteren ajanların inkretin salınımını da arttırdığı saptanmıştır [10, 11]. Fasiglifam, Faz 3 çalışması sonucu karaciğer toksisitesinden dolayı geri çekilmiştir [11]. Diğer ajanların halen Faz1 ve 2 klinik çalışmaları sürmektedir (Tablo 1).

FFA2 ve 3 Agonistleri: SCFA’lerin kilo ve glukoz homeostazı üzerindeki etkilerini, FFA2/FFA3 bağımlı mekanizmalar üzerinden, inkretin salınımını artırarak sağladıkları gösterilmiştir. Ancak, FFA2 ve FFA3’ün metabolik etkilerine yönelik yapılan hayvan çalışmalarında çelişkili sonuçlar elde edilmiştir [12]. Çeşitli selektif allosterik agonist FFA2 reseptör agonistleri geliştirilmiş olsa da, bu ajanların zayıf farmokinetik özellikleri klinik kullanımını kısıtlamaktadır. Daha az olmakla beraber, bir seri FFA3- selektif bileşikler de rapor edilmiştir ancak bu ajanlarında da bireysel arası farklı farmokinetik özellikler gösterdikleri saptanmıştır [13]. FFA2 ve FFA3 agonistlerinin metabolik sağlık üzerindeki etkilerine yönelik çalışmalara devam edilmektedir ancak insan klinik çalışmaları halen başlamamıştır.

FFA4 Agonistleri: İlk bulunan sentetik FFA4 agonistleri (GW9508, NCG21, NCG46) dual agonistik etki gösterse de (FFA1 ve FFA4), yeni bulunan TUG-891 ise FFA4’e potent ve selektif agonistik etki gösterir. Hayvan deneylerinde, bu ajanların glukoz homeostazını düzelttiği, kan şekerini düşürdüğü ve parsiyel PPAR γ agonistik özellikleri olduğu saptanmıştır. Metabolik ve inflammatuar hastalıklar için bazı ilaç firmaları patent olsa da şu ana kadar bu ajanlarla yapılan klinik bir çalışma literatürde mevcut değildir.

Tablo 1: Tip 2 DM tedavisinde FFA reseptör agonistleri

FFA reseptör	Agonistler	Metabolik etkiler	Klinik çalışma durumu
FFA1	Natürel ligandlar: palmitik acid, oleik acid, linoleik acid Sentetik ligandlar: GW9508, TAK-875/ Fasiglifam, AMG-837, AM-1638, AM-5262, LY2881835, JTT-851, P11187, TUG-469, TUG-424, TUG-770, AS2575959, DS-1558	1- Diyabetik hayvan modellerinde açlık hipoglisemisi ve glukoz toleransında düzelme 2. Glukoz stimüle insülin sekresyonunda↑ 3. İncretin salınımında↑ (full agonistler: AM-1638, AM-5262, LY2881835) 4. Normoglisemik şıçanlarda ilişkili hipoglisemi saptanmamış	AK-875/Fasiglifam (Takeda): Faz I/II çalışmaları APG ↓, insülin↑, HbA1c % 1.2–1.4% ↓ -Hipoglisemi/kilo alımı- KC toksisitesinden dolayı Faz III'de kaldırıldı AMG-837 (Amgen) and LY2881835 (Eli Lilly): Toksikiteden dolayı Faz I'de kaldırıldı JTT-851 (Japan Tobacco): Faz II devam ediyor P11187 (Piramal): Faz I devam ediyor
FFA2	Natürel ligandlar: acetate (tercih edilen), propionate, butyrate Sentetik ligandlar: AMG7703/ 4-CMTB, Euroscreen compounds, compounds 1 and 2	1- Glukoz uptake ↑ 2. Kolon motilitesi, kontraktilesinde azalma 3. GLP-1 sekresyonunda↑ (full agonists: AM-1638, AM-5262, LY2881835) 4. Lökosit aktivasyonu inhibisyonu	Klinik çalışma mevcut değil
FFA3	Natürel ligandlar: propionate (tercih edilen), butyrate, acetate Sentetik ligandlar: Arena Pharmaceuticals series	1- GLP-1 sekresyonunda↑	Klinik çalışma mevcut değil
FFA4	Natürel ligandlar: α-linolenic acid (αLA), docosahexanoic acid (DHA) Sentetik ligandlar: GW9508, NCG21, NCG46, TUG-891	1- Diyetin tetiklediği obeziteye karşı koruma 2. İnsülin duyarlılığında ve glisemik kontrolde düzelme 3. GLP-1 sekresyonunda artışa bağlı insülin sekresyonunda ↑ 4. İnflamasyonda ↓	Klinik çalışma mevcut değil

ADİPONEKTİN AGONİSTLERİ

Adiponektin 244 aminoasitten oluşan, yağ dokusundan salgılanan 30 kDa ağırlığında bir adipokindir. Dolaşımında trimerler, heksamerler ve yüksek-molekül ağırlıklı (HMW) formlar şeklinde bulunur. HMW formu metabolik hastalıklarla ilişkili bulunmuştur. Adiponektin etkilerini adiponektin reseptör-1 (AdipoR1), Adipo-R2 ve T-kadherin aracılığıyla gösterir. Adipo-R1 ağırlıklı olarak iskelet kasında, Adipo-R2 karaciğerde ve T-kadherin endotel ve düz kas hücrelerinde yer alır [14]. Bu reseptörlere bağlanarak 5'-adenozin monofosfat aktive protein kinaz (AMPK), PPAR α ve seramidaz gibi enzimleri aktive ederek insülin duyarlılığını artırır. İskelet kasının ve yağ dokusunun glukoz alımını artırır, hepatik glukoneogenezini inhibe eder ve yağ dokusunda yağ sentezini artırır [15]. Yapılan çalışmalarda, obezite, metabolik sendrom ve tip 2 DM gibi hastalıklarda düşük adiponektin düzeyleri saptanmıştır. Bu özelliklerinden dolayı, ekzojen adiponektinin ya da adiponektin reseptör agonistlerinin metabolik hastalıkların tedavisinde etkili bir tedavi seçeneği olabileceği düşünülmüştür. Adiponektin molekülünün protein yapılarındaki heterojenite, C-terminal parçasının ve büyük peptid fragmanlarının çözünürlüğünün az olması, adiponektinin kullanılabilir bir ilaç olma olasılığını azaltmıştır. Bunun üzerine, peptid ve küçük molekül tabanlı adiponektin reseptör agonistleri geliştirilmeye çalışılmıştır. ADP355, ADP 399, Pep 70, BHD128 geliştirilen ilk ajanlardır.

AdipoRon, literatürde bu konuda üzerinde en çok çalışılan moleküllerden biridir. Bir grup Japon araştırmacı tarafından Tokyo üniversitesinde geliştirilmiş oral, sentetik, küçük-molekül reseptör agonistidir [16]. Bu molekül, *in vitro* Adipo-R1 ve Adipo-R2'ye bağlanarak etki gösterir. AMPK ve PPAR α yolaklarını aktive ederek farelerde glukoz intoleransını ve insülin direncini azalttığı gösterilmiştir. Yapılan diğer bir çalışmada, obez diyabetik sıçanlarda egzersiz süresini ve kısalmış yaşam süresini uzattığı saptanmıştır. Diyabetik nefropati modellerinde yapılan çalışmalarda, lipotoksititeyi ve oksidatif stresi azaltarak diyabetik nefropatiyi geri döndürdüğü belirtilmiştir [17]. Ayrıca, çeşitli hayvan deneylerinde bu ajanın anti-kanser ve antidepresif özellikleri olduğu da rapor edilmiştir. Adiponektinin yüksek seviyelerinin hayvanlar üzerinde, kemik dansitesinde azalma, sol ventriküler hipertrofisi, infertilite, yağ dokusunda artış gibi yan etkilerinin olduğu gösterilmiştir. AdipoRon'un adiponektine göre daha iyi bir güvenlik profili olmakla beraber, bu ajanın klinik etkinliğinin ve güvenilirliğinin gösterilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

GTDF ve Tilirosid, flavonol-tip adiponektin benzeri etki gösteren non-peptidik adiponektin reseptör agonistleridir [18]. GTDF ağırlıklı olarak AdipoR1 üzerinden etki gösterir ve glukoz alımını ve yağ asid oksidasyonunu artırdığı gösterilmiştir. Yüksek doz Tilirosid'in (100 mg/kg/gün) hiperinsülinemiyi ve hiperlipidemiyi düzelttiği saptanmıştır. Ancak, kilo ve visceral yağ dokusu üzerinde etkisi gösterilmemiştir.

Bu ajanlar gelecek tip 2 DM tedavisinde umut vadeden ajanlar olmakla beraber, literatürde şu ana kadar yapılan insan klinik çalışmaları mevcut değildir.

Kaynaklar:

1. Offermanns, S., Free fatty acid (FFA) and hydroxy carboxylic acid (HCA) receptors. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 2014. 54: p. 407-34.
2. Watterson, K.R., et al., Treatment of type 2 diabetes by free Fatty Acid receptor agonists. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2014. 5: p. 137.
3. Yashiro, H., et al., The effects of TAK-875, a selective G protein-coupled receptor 40/free fatty acid 1 agonist, on insulin and glucagon secretion in isolated rat and human islets. *J Pharmacol Exp Ther*, 2012. 340(2): p. 483-9.
4. Tsujihata, Y., et al., TAK-875, an orally available G protein-coupled receptor 40/free fatty acid receptor 1 agonist, enhances glucose-dependent insulin secretion and improves both postprandial and fasting hyperglycemia in type 2 diabetic rats. *J Pharmacol Exp Ther*, 2011. 339(1): p. 228-37.
5. Araki, T., et al., GPR40-induced insulin secretion by the novel agonist TAK-875: first clinical findings in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*, 2012. 14(3): p. 271-8.
6. Mancini, A.D. and V. Poitout, The fatty acid receptor FFA1/GPR40 a decade later: how much do we know? *Trends Endocrinol Metab*, 2013. 24(8): p. 398-407.
7. Burant, C.F., et al., TAK-875 versus placebo or glimepiride in type 2 diabetes mellitus: a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2012. 379(9824): p. 1403-11.
8. Naik, H., et al., Safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamic properties of the GPR40 agonist TAK-875: results from a double-blind, placebo-controlled single oral dose rising study in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol*, 2012. 52(7): p. 1007-16.
9. Leifke, E., et al., A multiple-ascending-dose study to evaluate safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of a novel GPR40 agonist, TAK-875, in subjects with type 2 diabetes. *Clin Pharmacol Ther*, 2012. 92(1): p. 29-39.
10. Poitout, V. and D.C. Lin, Modulating GPR40: therapeutic promise and potential in diabetes. *Drug Discov Today*, 2013. 18(23-24): p. 1301-8.
11. Defossa, E. and M. Wagner, Recent developments in the discovery of FFA1 receptor agonists as novel oral treatment for type 2 diabetes mellitus. *Bioorg Med Chem Lett*, 2014. 24(14): p. 2991-3000.
12. Bjursell, M., et al., Improved glucose control and reduced body fat mass in free fatty acid receptor 2-deficient mice fed a high-fat diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2011. 300(1): p. E211-20.
13. Hudson, B.D., et al., Complex pharmacology of novel allosteric free fatty acid 3 receptor ligands. *Mol Pharmacol*, 2014. 86(2): p. 200-10.
14. Scherer, P.E., et al., A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem*, 1995. 270(45): p. 26746-9.
15. Fu, Y., et al., Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *J Lipid Res*, 2005. 46(7): p. 1369-79.
16. Okada-Iwabu, M., et al., A small-molecule AdipoR agonist for type 2 diabetes and short life in obesity. *Nature*, 2013. 503(7477): p. 493-9.
17. Kim, Y., et al., The Adiponectin Receptor Agonist AdipoRon Ameliorates Diabetic Nephropathy in a Model of Type 2 Diabetes. *J Am Soc Nephrol*, 2018. 29(4): p. 1108-1127.
18. Singh, A.K., et al., Orally active osteoanabolic agent GTDF binds to adiponectin receptors, with a preference for AdipoR1, induces adiponectin-associated signaling, and improves metabolic health in a rodent model of diabetes. *Diabetes*, 2014. 63(10): p. 3530-44.

HİPERGLİSEMİK KOMALAR

Prof. Dr. Esen AKBAY

*Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin*

Hiperglisemi spekturumunun en uç noktaları olan diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD), oldukça ciddi ve yaşamı tehdit eden acil durumlardır. Her iki kriz de tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda görülmekle birlikte; DKA genç tip 1 li hastalarda, HHD ise daha çok erişkin ve yaşlı tip 2 diyabetli hastalarda daha çok karşımıza çıkmaktadır. Bir çok hastada iki durumun özellikleri bir arada bulunabilir. HHD hastane mortalitesi DKA a göre 10 kat daha yüksek ve %5-16 olarak rapor edilmiştir. Ancak zamanında tanı, kapsamlı klinik ve biyokimyasal değerlendirme ve etkili bir tedavi her iki tabloyu da başarılı bir şekilde düzeltir.

DKA u başlatan en önemli nedenler enfeksiyonlar, yeni tanı diyabet, insülin tedavisine uyumsuzluktur. Alkol kullanımı, yeme bozuklukları, madde bağımlılıkları, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemin akut hastalıkları, cerrahi, travma gibi stres faktörleri, dehidratasyon DKA gelişimine yol açabilirler. HHD ise daha çok stres veya üriner enfeksiyonlar, pnömoni, akut kardiyovasküler hastalıkları ile ortaya çıkar. Karbonhidrat metabolizmasını etkileyen ilaçlar DKA ve HHD ı tetikleyebilir. SGLT-2 inhibitörleri de özellikle tip 1 diyabetli hastalarda DKA a neden olabilmektedir.

DKA ve HHD patofizyolojisinin altında yatan İnsülin eksikliği, insülin kontregülatuar hormonlarının artışı ve periferik insülin direnci; hiperglisemi, dehidratasyon, ketozis ve elektrolit dengesizliğine neden olur. İnsülin eksikliği ve kontregülatuar hormonların etkisi ile karaciğerden glukoneogenez ve glikojenoliz yoluyla glukoz çıkışı artar. İnsülinopeni hormon duyarlı lipaz aktivitesini arttırarak trigliseridlerin SYA lerine parçalanmasına neden olur. SYA leri karaciğer hücre mitokondriyumlarında keton cisimciklerine okside olur. Güçlü asit yapısındaki keton cisimciklerinin fazla miktarda yapılması, bikarbonatın azalması ve metabolik asidoza neden olur. Hiperglisemi ve ketoasidozun gelişimi inflamatuvar bir durumla sonuçlanır. DKA da mutlak insülin eksikliği söz konusudur. HHD da ise göreceli insülin eksikliği vardır. Bu nedenle bir miktar olan insülin ketogenez ve metabolik asidozu önler.

DKA akut başlangıçlı iken, HHD daha uzun zamanda ortaya çıkar, sinsiyaldir. Poliüri, polidipsi, kilo kaybı, halsizlik her iki durumda da görülür; bulantı-kusma ve karın ağrısı DKA ın önemli klinik belirtileridir. Fizik muayenede saptanan taşikardi, hipotansiyon, cilt turgorunda bozulma, dehidratasyonun klinik bulgularıdır. Her iki krizde de görülen mental durum değişiklikleri asidoz ve hiperosmolarite derecesi ile ilişkilidir. Mental durum, DKA un şiddetli formunda ve HHD de stupor ve koma tarzındadır. Kussmaul solunumu ve ağızda aseton kokusu DKA un bulgusudur. Hiperglisemik krizdeki hasta, periferik vazodilatasyon ve metabolik substratların kullanılamaması nedeniyle hipotermik olabilir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Başlangıç laboratuvar değerlendirmesi kapsamlı bir metabolik panel ve arteriyel kan gazı ölçümünü içermelidir. İleri böbrek yetmezlikli hastalarda tanıda güçlükler olabilir. DKA da kan şekeri 250 mg/dL üstünde, arteriyel pH 7.30 ve altı, serum bikarbonat düzeyi 18 mEq/L veya altı ve anyon açığı 10-12 den büyük olmalıdır. DKA da serum ve idrarda keton cisimleri vardır, ama ilk tanıda saptanması şart değildir.

Ayırıcı tanıda hiperglisemik hiperosmolar durum, asit baz bozuklukları ve metabolik asidoz yapan diğer durumlar gözden geçirilmelidir.

HHD'da kan şekeri 600 mg/dL in üstünde, arteriyel pH 7.3>, serum bikarbonat düzeyi > 18 mEq/L, anyon açığı değişkendir. Keton cisimcikleri çok düşük düzeydedir. Efektif serum osmolalitesi >320 mOsm/kg olarak hesaplanır.

Bilinmesi gereken diğer laboratuvar bulguları özetle: DKA'lu hastalarda stres, demarjinasyon ve dehidratasyon nedeniyle çoğunlukla 25.000mm³ ü aşmayan (10.000-15000 mm³) anlamlı bir lökositöz söz konusudur. Hiperglisemi nedeniyle intraselüler suyun ekstraselüler alana osmotik geçişi, başlangıç serum sodyumu düşük saptanmasına neden olabilir. Sodyum ve su defisitinin şiddetini değerlendirmek için düzeltilmiş sodyum hesaplanabilir.

DKA ve HHD de başvuru serum potasyumu genellikle biraz yüksektir ve defisiti yansıtmaz. Bu durumun sebebi insülinopeni ve hipertonsite nedeniyle intraselüler potasyumun hücre dışına çıkmasıdır. DKA tedavisi ile diğer parametreler düzelerken gelişebilecek hipokalemi unutulmamalıdır. Fosfat da potasyum gibi hareket eder.

Hasta yoğun bakım şartlarında izlenmelidir. Tedavi prensipleri her iki durumda da aynıdır; volüm durumunun, hiperglisemi ve ketoasidozun, elektrolit dengesizliğini düzeltilmesi ve presipite eden etkenlerin saptanıp tedavi edilmesi esastır. Tedavi sırasında hipoglisemi, hiperkloremik asidoz, serebral ödem, rabdomyoliz ve pulmoner ödem gelişebilecek komplikasyonlardır. DKA veya HHS'li hastanın koma durumunda gelmesi veya DKA tanısını engelleyen karışık asit-baz bozukluklarının olması ve tedavi sırasında gelişebilecek potansiyel özel durumları biliyor olmak komplikasyon riskini en aza indirmek açısından önemlidir.

DİYABETTE ÜRİK ASİT, TEDAVİDE POTANSİYEL BİR HEDEF MİDİR?

Prof. Dr. Ersin AKARSU

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

Epidemiyolojik çalışmalarda pürin metabolizmasının son ürünü olan serum ürik asit düzeyleri; hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek ürik asit düzeyleri periferik arter hastalığı, insulin direnci ve metabolik sendromun komponentleri için de risk faktörüdür. Buna karşın, ürik asit seviyeleri ile diyabet arasındaki var olduğu düşünülen ilişki açık değildir. Bazı çalışmalar yüksek serum ürik asit düzeyleri ve diyabet arasında pozitif ilişki olduğunu rapor ederken, diğer çalışmalar ise ilişki olmadığını (veya zıt ilişki olduğunu) bildirmişlerdir.

Hiperürisemi, insülin direnci ve dislipidemi ile ilişkilendirilmiştir. Serum ürik asit (SÜA)'nın diabetes mellitusta (DM) yükselmiş olabileceğine dair kanıtlar vardır. Ancak, bu sadece tip 2 DM (T2DM) için geçerli olabilir. T1DM de bu ilişki gösterilememiştir. T2DM'li bireylerde de SÜA'daki artış, hipergliseminin her değeri için doğrusal olarak artmamaktadır; yalnızca belirli HbA1c değerleri aralığında bir doğrusal ilişki geçerlidir. SÜA ve HbA1c düzeyleri arasında HbA1c % 6-6.9 değerlerine kadar pozitif bir korelasyon bulunurken, HbA1c %7'nin üzerinde olduğunda; SÜA düzeyleri HbA1c'deki artışlarla kuvvetli bir pozitif korelasyon göstermemektedir. Bu durum bir paradoks oluşturmaktadır.

Yüksek serum ürik asit düzeyleri ve diabetes mellitus arasındaki zıt ilişki sonuçları için bazı mekanizmalar öne sürülmüştür. Bu mekanizmalardan birisi, diyabetli kişilerde yüksek glukoz seviyelerine bağlı olarak nedeniyle proksimal tubulde ürik asit reabsorpsiyonunun inhibisyonudur. Yapılan çalışmalarda yaş, cinsiyet, etnisite, eğitim, sigara, alkol tüketimi, beden kütle indeksi, hipertansiyon ve serum total kolesterol için uyarlandıktan sonra da yüksek serum ürik asit ile diyabet arasında zıt ilişkinin bulunduğu tespit edilmiştir. Bu bulguların yaş ve cinsiyet için yapılan subgroup analizlerde de teyid edildiği belirtilmiştir. Bu bulgulara göre (önceki bazı araştırmacıların bulgularında da olduğu gibi) yüksek serum ürik asit düzeyleri diabetes mellitus için bir risk faktörü olmayabilir.

Ürik asit ve diyabet arasında ilişkiye odaklanan çok sayıda araştırmaya karşın, ürik asit azaltıcı tedavinin (ÜAT) kan glukozu üzerine etkisi hakkında az sayıda çalışma mevcuttur. Ayrıca bu konuda yürütülen çalışmalar tutarsız bulgularla sonuçlanmıştır. Bazı çalışmalar allopurinol ile yapılan ÜAT'nin açlık kan glukozunda anlamlı iyileşmeyle ilişkili olduğunu göstermiştir. Ama başka çalışmalar, bu tedavileri alan hastalarda açlık kan glukozunda (AKG) gözlenen değişikliklerde anlamlı fark olmadığını göstermiştir. Diğer taraftan ÜAT'den sonra HbA1c'de anlamlı olmayan düşme buldular. Bu konuda ÜAT'nin HbA1c üzerine etkisi olup olmadığını açıklayabilecek daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Kan glukozu üzerine ÜAT'nin bu etkisi diyabet daha ileri evrelere ilerlediğinde de zayıflamış gibi gözükmetedir. Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransını kapsayan farklı glukoz tolerans şartlarında ürik asitin kan glukozu ile nasıl bir etkileşime girdiğini açıklamak için de yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÜAT'lerin, bir çoğu asemptomatik olan hiperürisemili olgulara uygulanıp uygulanmayacağı da açıklanması gereken bir başka husus olarak durmaktadır. Semptomatik hiperürisemi hastalarında ÜAT'nin başlanması bir uzlaşma varken, asemptomatik hiperürisemin sık görülmesi ve bu konuyu ele alan çalışma sonuçlarının farklı olmasına bağlı olarak tedavi kararında güçlük oluşturmaktadır. Ürik asit güçlü antioksidan özelliklere sahiptir, fakat yüksek seviyeleri gut hastalığına predispozisyon oluşturur ve metabolik sendromda bir rol oynayabilir. Ksantin oksidaz inhibitörleri (XOI) özellikle allopurinol, ürik asit seviyelerini düşürmek için sıklıkla reçete edilmektedir. Halihazırda, XOI'leri asemptomatik hiperürisemili (AH) hastalarda gerek kardiyovasküler proflaksi gerekse gut ataklarını önlemek için önerilmemektedir. Uzun süreli veriler ile güvenlik ve farmakolojik etkileşimler üzerine veriler gereklidir. Konuyla ilgili bilgiler yeterli hale gelince, maksimum fayda sağlayacak ve riski en aza indirecek şekilde hastaya özgü tedavi seçimi mümkün olacaktır.

Özet olarak; ürik asit düzeylerini ve diyabet riskini etkileyebilen birçok faktörün sözkonusu olması nedeniyle, hangisinin sebep ve dolayısıyla tedavi hedefi, hangisinin sonuç olduğu belli değildir. Diyabet ile ürik asit arasındaki ilişkiyi açıklamak ve diyabetli hastalarda ürik asitin tedavi hedefi olup olmadığını ortaya koymak için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1. Current Pharmaceutical Design, 2013, 19, 4930-4937
2. European Journal of Internal Medicine 74 (2020) 8–17)
3. International Journal of Endocrinology 2011, Article ID 604715,doi:10.1155/2011/604715).
4. Front. Endocrinol. 2020;11:577.

TİP2 DİYABET ETYOPATOGENEZİNDE YAĞLI KARACİĞER NEDEN Mİ, SONUÇ MUDUR?

Prof. Dr. Aysen AKALIN

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir*

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı(NAYKH) yoğun alkol tüketimi veya karaciğer yağlanması neden olabilecek diğer etyolojik etkenlerin bulunmaması halinde karaciğerde başlıca trigliserid şeklinde ve karaciğer ağırlığının %5'inden fazla olacak şekilde yağ birikmesini ifade eder. Son yıllarda obezitenin tüm dünyada yaygınlaşması ile birlikte NAYKH en sık görülen karaciğer hastalığı ve karaciğer yetmezliği ve hepatoselüler karsinomun da önemli bir nedeni haline gelmiştir. NAYKH'nın görülme sıklığı obezite, metabolik sendrom ve tip2 diyabeti olanlarda daha fazladır. Uzun süre NAYKH, insülin direnci ve metabolik sendromun hepatik bir bulgusu olarak kabul edilmiştir. Bunun yanı sıra, insülin direnci ve tip2 diabetes mellitus yağlı karaciğer hastalığının ileri fibrozis ve siroza ilerlemesini öngörmeye en önemli katkı yapan bileşenler olarak kabul edilmektedir. Yine yağlı karaciğer hastalığının tedavisinde kısmen etkili olmakla birlikte insülin duyarlılığını artıran ilaçlar da kullanılmıştır. Ancak, NAYKH giderek artan sıklıkta tip2 diyabeti veya metabolik sendromu olmayan kimselerde de görülmektedir. Bu durum yağlı karaciğerin metabolik sendromun basit bir bileşeni olduğu görüşü konusunda soru işaretleri ortaya çıkmasına neden olmuştur.

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar NAYKH'nın tip2 diyabet ve metabolik sendrom için önemli bir bulgu ve bu tabloların potansiyel olarak önemli bir bileşeni olduğunu düşündürmüştür. Bu durum tip2 diyabetin önlenmesi ve tedavisi açısından önemli bir klinik anlam taşıyabilir. Bununla birlikte, NAYKH, insülin direnci ve tip2 diyabet arasında karmaşık ve iki yönlü bir ilişki olduğundan, yağlı karaciğer hastalığının tip2 diyabet gelişiminde katkı yapan bir etken mi olduğu yoksa insülin direnci ve tip2 diyabetin basit bir sonucu mu olduğu konusunun ayırt edilmesi oldukça zordur.

NAYKH karaciğere serbest yağ asidi alımının artması ve karaciğerde de novo lipogenez sonucunda oluşan trigliserid yapımının esterleşmemiş serbest yağ asidi(NEFA) oksidasyonu ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) şeklinde hepatik trigliserid katabolizmasını aşması sonucunda oluşur. Bu durumda, iskelet dokusu ve yağ dokusundaki insülin direnci yağlı karaciğer hastalığının gelişmesine önayak olur ve başlı başına insülin direncinin şiddetinin de bir göstergesidir. Bununla birlikte karaciğer aynı zamanda insülin etkisi için de anahtar bir bölgedir.

NAYKH ve insülin direnci arasındaki sıkı ilişkiye karşın, ilişkiyi araştıran genom çalışmaları insülin direnci ile ilişki göstermeyen genetik varyantların varlığını ortaya koymuştur. Patatin-like phospholipase domain containing protein-3(PNPLA3) genindeki bazı mutasyonların karaciğerde trigliserid hidrolizini bozarak NAYKH progresyonunu etkileyebildiği ancak bu durumun insülin direnci ile bağlantı göstermediği görülmüştür.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

PNPLA3'e ek olarak, transmembrane 6 superfamily member2 (TM62F) proteini ve özellikle de bazı varyantları da, aktiviteleri VLDL'nin normal sekresyonu için vazgeçilmez olduğundan karaciğerin yağ içeriğini etkiliyor gibi görünmektedir. Bunun fonksiyonunun azalması ise NAYKH'nın patogenezinde katkıda bulunabilir. Yanı sıra familial hipobetalipoproteinemili hastalarda yapılan çalışmalar bu hasta popülasyonundaki yağlı karaciğer hastalığının insülin direncinden bağımsız seyrettiğini göstermiş ve intrahepatik lipid içeriğinin metabolik disfonksiyonun nedeni olmaktan ziyade bir belirteci olabileceğini ortaya koymuştur.

Yağın organa özgü birikimi insülin direncinin güçlü bir öngörücüsü olmakla birlikte tek başına karaciğerin yağ içeriği her zaman insülin direnci ve tip2 diyabetle sonlanmaz, fakat ilerleyici NAYKH'da yağlı karaciğer insülin direnci ve tip2 diyabetin nedeni olmaktan çok sıklıkla karşılaşılan bir sonucu olabilir ya da ilerleyici NAYKH ve tip2 diyabet insülin direncinden kaynaklanan iki farklı sonucu temsil ediyor olabilir. Karaciğerde insülin sinyalini bozan genetik değişimler insülin direncinin ilerleyici NAYKH gelişimini kolaylaştırdığını düşündürecek şekilde hepatik fibrozis gelişimi ile de ilişki gösterir.

Tip2 diyabet yağlı karaciğer hastalığının ilerleyebilmesi için uygun bir metabolik ortam sağlar, diğer yandan NAYKH tip2 diyabet riskini artırıcı bir etki yapar. Tüm bu patolojik durumlar serbest yağ asidi miktarlarında artış, proinflatuar sitokinlerin devreye girmesi ve oksidatif stres gibi çoğu hastalığın ilerlemesinde etki yapan çeşitli ortak etkenleri paylaşırlar. NAYKH ve tip2 diyabet arasındaki ilişki çok sıkı ve karmaşıktır ve çoğu zaman iki yönlüdür.

>500 MG/DL HİPERTRİGLİSERİDEMIYE METABOLİK BAKIŞ AÇISI İLE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Özlem SOYLUK SELÇUKBİRİCİK

İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Hipertrigliseridemi, klinik pratikte en sık karşılaşılan lipid bozukluklarından biri olup trigliserid (TG) yüksekliği ile karakterizedir. TG moleküllerinin dolaşımdaki transportu lipoprotein molekülleri aracılığı ile sağlanmaktadır. TG'den zengin iki lipoprotein molekülü barsak kaynaklı şilomikron ve karaciğerde üretilen çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) molekülleridir ve sırası ile ekzojen ve endojen TG moleküllerinin periferik dokulara taşınmasında görev alırlar. Şilomikron ve/veya VLDL sentezinde artışa veya bu moleküllerin metabolizmasında azalmaya neden olan herhangi bir bozukluk TG seviyelerinde yükselme ile sonuçlanır. Şilomikron ve VLDL, lipoprotein lipaz (LPL) enzimi aracılığı serbest yağ asitleri (SYA) ve kalıntı ("remnant") lipoproteinlere hidrolize edilerek metabolize olurlar.

Hipertrigliseridemi genellikle serum TG düzeyinin 150 mg/dL'nin üzerinde olması şeklinde tanımlanmaktadır. Farklı kılavuzlar ve uzman komisyonlarında ciddi hipertrigliseridemi için farklı eşik değerler belirlenmiş olmakla beraber genellikle 500-1000 mg/dL düzeyleri pankreatit riskinin arttığı ciddi hipertrigliseridemi için kullanılan eşik değerler olarak kabul edilmektedir (Kılavuzlara göre ciddi hipertrigliseridemi eşik değerleri; NCEP-ATP-3¹ ve AHA/ACC² ≥ 500 mg/dL, Endocrine society³ ≥ 1000 mg/dL, EAS/ESC⁴ ve TEMD⁵ > 880 mg/dL).

Hipertrigliseridemi, aterosklerotik hastalıklar ve akut pankreatit gelişimi ile ilişkisi nedeni ile önem taşımaktadır. Yüksek plazma TG düzeylerinin aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar bulunmakla beraber TG molekülünün direkt kendisi ile ateroskleroz arasındaki ilişki net olarak ortaya konmuş değildir. Hipertrigliseridemini sıklıkla, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü, küçük düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol ve aterojenik TG'den zengin lipoprotein kalıntılarının yüksekliği, insülin direnci ve protrombotik-inflamatuvar durumların varlığı ile beraber olmasının artmış kardiyovasküler hastalık riskine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. LPL ile hidroliz sonrası oluşan kolesterolden zengin kalıntı lipoprotein moleküllerinin de arter duvarlarına kolesterol sağlayarak ateroskleroza yol açabildikleri bildirilmektedir.

Hipertrigliseridemi ile ilişkili diğer bir önemli klinik sonuç akut pankreatit gelişimidir. Özellikle TG seviyesi 500 mg/dL'nin üzerine çıktığında akut pankreatit riski artmaya başlar ve 1000 mg/dL'nin üzerinde risk belirgin olarak yüksektir. Pankreatik lipazlar tarafından TG moleküllerinin parçalanması ile oluşan toksik serbest yağ asitleri pankreatit gelişiminden sorumlu tutulmaktadır.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM

Hipertrigliseridemi etyolojisinde hem genetik (primer) hem de akiz (sekonder) patolojiler rol oynamaktadır. Hipertrigliseridemini primer sebepleri arasında monogenik ve poligenik şilomikronemi hastalıkları bulunmaktadır. Nadir görülen familyal şilomikronemi sendromu LPL enzimi ile ilişkili mutasyonlara bağlı gelişmekte olup pankreatit riskinin yüksek olduğu bir tablodur. Familyal hipertrigliseridemide ise VLDL üretiminde bir artış söz konusu olup yoğun aile öyküsüne rağmen monogenik bir sebep ortaya konulamamıştır. Familyal kombine hiperlipidemide ise trigliserid yüksekliğine LDL kolesterol yüksekliği de eşlik etmekte olup bu hastalarda aterosklerotik kalp hastalığı riski de yüksektir. Prematür koroner arter hastalığı riskinin belirgin olarak arttığı familyal disbetalipoproteinemi sendromu ise genetik yatkınlık zemininde çevresel faktörlerin etkisi ile ortaya çıkmakta olup kalıntı lipoprotein moleküllerin hepatik klirensinin azalması ile karakterizedir. Herediter hipertrigliseridemilerde eruptif ksantom ve ksantelesma gibi deri lezyonları olup bunlara lipemia retinalis ve hepatosplenomegali gibi klinik bulgular da eşlik edebilir. Hipertrigliseridemide eruptif ksantom ve ksantelesma gibi deri lezyonları olup bunlara lipemia retinalis ve hepatosplenomegali gibi klinik bulgular da eşlik edebilir. Hipertrigliseridemini akiz sebepleri arasında ise insülin direncinin eşlik ettiği obezite, metabolik sendrom, tip 2 diyabet, kronik böbrek yetersizliği, kronik inflamatuvar hastalıklar, gebelik ve bazı ilaçlar (oral östrojenler, safra asidi bağlayıcıları, ikinci jenerasyon antipsikotik ajanlar, diüretikler, beta-blokerler, glukokortikoidler, immünsupresif ilaçlar,...) sayılabilir. Ayrıca aşırı alkol ve basit karbonhidrat içeren gıda tüketimi de yüksek TG düzeylerine yol açabilmektedir.

Hipertrigliseridemi tedavisinde öncelikle TG yüksekliğine sebep olabilecek sekonder sebepler araştırılmalı (diyabet, hipotiroidizm, nefrotik sendrom,..) ve varsa sekonder sebeplerin tedavisi yapılmalıdır. İlk basamak tedavide tüm hastalara beslenme tedavisi ve aerobik egzersiz programından oluşan yaşam tarzı değişikliği önerilmelidir. Özellikle obez olan hastalara kilo kaybı, diyabetik hastalara glisemi regülasyonu, alkol ve konsantre şeker tüketiminin sınırlandırılması ve TG seviyesini yükseltebilen ilaçların (tiyazid diüretikler, beta blokerler, oral östrojen, glukokortikoidler, atipik antipsikotikler,...) kullanılmaması önerilmelidir. Beslenme tedavisi, ciddi hipertrigliseridemide tedavi seçeneklerinin başında yer almaktadır. Diyetteki yağ içeriğinin sınırlandırılması önerilmekle beraber yağdan ziyade karbonhidrat içeriği yüksek olan diyetlerin TG yükseltici etkilerinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Diyette, karbonhidrat oranının %50-60'ı geçmemesi ve kompleks karbonhidratlardan oluşması ile beraber lif içeriğinin yüksek olması (20-30 gr/gün), doymuş yağ oranının azaltılarak doymamış yağ oranının artırılması önerilmektedir. Ayrıca ciddi hipertrigliseridemi olan hastalarda alkol alımının önlenmesi de gerekmektedir. Beslenme tedavisi yanında özellikle aerobik egzersizin de TG düzeylerinin düşürülmesinde etkili olduğu bilinmektedir. Hipertrigliseridemi tedavisinde yaşam tarzı değişikliğinin yanı sıra sıklıkla TG düşürücü ilaçların kullanılmasına ihtiyaç vardır. Bu ilaçların kullanım amacı hipertrigliseridemi ilişkili akut pankreatit veya aterosklerotik kalp hastalığı riskini azaltmaktır. Farmakoterapide sekonder sebeplerinin tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri sağlandıktan sonra özellikle TG düzeyinin > 500 mg/dL olduğu hastalarda fibratlar, yüksek doz omega-3 yağ asitleri, nikotinik asit, statinler veya bu ajanların kombinasyonları kullanılmaktadır. Hipertrigliseridemi ilişkili akut pankreatit tablosunda uygun hastalarda insülin infüzyonu veya terapötik plazma değişimi de tedavi seçenekleri arasındadır.

**Kaynaklar:**

1. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002;106:3143-421.
2. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/ AAPA /ABC /ACPM /ADA /AGS /APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2019;139: 1082-143.
3. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, et al, Endocrine society. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:2969-89.
4. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al, ESC Scientific Document Group. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J 2016;37:2999-3058.
5. TEMD Dislipidemi Tanı ve tedavi Kılavuzu 2019
6. Simha V. Management of hypertriglyceridemia. BMJ 2020
7. Packard CJ, Boren J, Taskinen M-R. Causes and Consequences of Hypertriglyceridemia.
8. Front. Endocrinol. 2020; 11:252

ORGANEL STRES VE GLUKOZ METABOLİZMASI

Doç. Dr. Meral MERT

*SBÜ, Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM,
Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul*

Hüresel fonksiyonlar ve metabolik adaptasyon için anahtar organel “endoplasmic reticulum (ER)” dur. ER fonksiyonlarında etkilenme “ ER stres” olarak tanımlanmaktadır. ER stres kalıcı veya geçici fonksiyonel bozulmalara yol açabilir. Genellikle adaptasyon mekanizmaları olarak adlandırılan unfolded protein response (UPR), ER– ilişkili protein degradasyonu (ERAD) ve otofaji ile ER stres cevabı oluşur. Bu süreç uzun sürer ve devam ederse aberan metabolizmalar, organel disfonksiyonları, inülin direnci ve inflamasyon gelişir. Bu süreçlerle beraber protein, lipid ve glukoz metabolizmalarında bozulmalar görülür.

ER stres cevabında bozulmanın obezite veya glukoz intoleransında rol aldığını gösteren pek çok deneysel çalışma mevcuttur. Yağ dokuda, kas dokusunda ve karaciğerde ER stres cevabının bozulmasına göre farklı klinik patolojiler ile ilişkilendirilmiştir. Örneğin nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ve insülin direncinde nedensel bir faktör olarak görülmektedir. Ayrıca obezite ile ilişkili diyabetes mellitus ve nonalkolik steatohepatitis (NASH) durumlarında hastalık progresyonuyla ilişkilendirilmiştir.

DİYABET KOMPLİKASYONLARININ PATOGENEZİNDE VE TEDAVİSİNDE YENİ OYUNCULAR (RAGE İNH. LİPOKSİNLER, UZUN KODLANMAYAN DNA)

Doç. Dr. Soner CANDER

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

Diabetes Mellitus tüm dünyada giderek artan sıklıkta görülen ve yol açtığı komplikasyonlar nedeniyle sağlığı ciddi bir şekilde tehdit eden bir halk sağlığı sorunu olarak önemini her geçen gün artırarak devam ettirmektedir. Diyabetle ilişkili mikro ve makro vasküler komplikasyonlar, diyabetle ilişkili morbidite ve artan mortalitenin en önemli nedenidir. Bu komplikasyonların gelişiminde hipergliseminin etkisi ve glisemik kontrolün önemi iyi bilinmektedir. Glisemik kontrolde yaşanan bir çok gelişmeye rağmen diyabetik komplikasyonların önlenmesinde günümüzde çok fazla mesafe alınamamıştır. Bu nedenle bu komplikasyonlarda rolü olabilecek ek mekanizmalar ve bunların tedavisine ilişkin araştırmalar sürekli devam etmektedir.

Gelişmiş glikasyon son ürünleri (AGE'ler), Maillard reaksiyonu yoluyla sakkaridler (glukoz, fruktoz ve pentoz) tarafından makromoleküllerin (proteinler, lipidler ve nükleik asitler) enzimatik olmayan modifikasyonları ile üretilir. Oluşan AGE molekülleri, renal proksimal tübüler hücrelerde glioksalaz I ve II tarafından katabolize edilebilir ve temizlenebilir. AGE'ler, AGE için reseptörlere (RAGE'ler) bağlanarak, proinflamatuvar sitokinlerin, reaktif oksijen türlerinin (ROS) ve reaktif nitrojen ara ürünlerinin (RNI) oluşturulması yoluyla enflamasyonu tetikler ve diyabet ve ilişkili komplikasyonları da içeren AGE ilişkili hastalıkların oluşumunda rol oynarlar. Bu patolojik moleküller, AGE ile ilişkili hastalıklarda vasküler endotelial / düz kas / bağ dokusu hücresi ve renal mezanjial / endotelial / podositik hücre hasarına neden olurlar. RAGE inhibitörlerinin, geleneksel hipoglisemik ve anti-hipertansif ajanlara ek olarak AGE ile ilişkili hastalıkları olan hastalar için yeni terapötik stratejiler haline gelmesi beklenmektedir.

Kodlamayan DNA dizileri (ncDNA), bir organizmanın DNA'sının protein dizilerini kodlamayan bileşenleridir. Bazı ncDNA'lar, protein kodlamayan işlevsel RNA moleküllerine (örn. Transfer RNA, ribozomal RNA ve düzenleyici RNA'lar) kopyalanır. Kodlamayan DNA'nın diğer işlevleri, protein kodlama dizilerinin, iskele bağlanma bölgelerinin, DNA replikasyonunun kökenlerinin, sentromerlerin ve telomerlerin transkripsiyonel düzenlemesini içermektedir. RNA karşılığı, kodlamayan RNA (ncRNA)'dır. Mikro RNA'lar (miRNA'lar), uzun kodlamayan RNA'lar (lncRNA'lar) ve dairesel RNA'lar (Circ RNA'lar) gibi ncRNA'lar diyabetik vasküler komplikasyonda transkripsiyonel düzenleme uyguladıkları bulunmuştur. NcRNA'lar epigenetik bileşenler olarak kabul edilirse de, epigenetik modifikasyonlarda rol oynarlar. DNA metilasyonu, histon modifikasyonları dahil epigenetik modifikasyonlar, diyabetik vasküler komplikasyonların ilerlemesinde önemli roller oynar.

Çalışmalar, lncRNA'ların metabolizma ve bağışıklık gibi önemli fizyolojik süreçlere büyük ölçüde katıldığını ve tümörlerin, kardiyovasküler hastalıkların, sinir sistemi bozukluklarının, nefropatinin ve diğer hastalıkların oluşumu ve gelişimi ile yakından ilişkili olduğunu doğrulamıştır. lncRNA'ların biyobelirteçler veya müdahale hedefleri olarak uygulanması, hastalıkların tanı ve tedavisine yeni bakış açıları sağlayabilir.

Lipoksijenaz etkileşim ürününün kısaltması olan lipoksin (LX veya Lx), çeşitli hücre tipleri tarafından yapılan araşidonik asidin biyoaktif bir otakoid metabolitidir. Klasik olmayan eikosanoidler ve çoklu doymamış yağ asidi (PUFA) metabolitlerinin uzmanlaşmış pro-çözücü mediyatörler (SPM'ler) ailesinin üyeleri olarak kategorize edilirler. Diğer SPM'ler gibi, LX'ler de enflamatuar yanıtlar sırasında oluşur ve ardından bunları çözmek için harekete geçer. Başlangıçta, iki lipoksin tanımlanmış; lipoksin A4 (LXA4) ve LXB4, ancak daha yeni çalışmalarda bu iki LX'in epimerleri de tanımlanmıştır; epi-lipoksinler, 15-epi-LXA4 ve 15-epi-LXB4.

Lipoksin analogları; Nispeten stabil, yani metabolik olarak dirençli, LX'lerin ve aspirin ile tetiklenen 15-epi-LXA4'lerin sentetik analogları, doğal LX'lerin arzu edilen anti-enflamatuar, "pro-çözülme" eylemlerinin çoğunu taklit edebilir ve klinik kullanım için test edilmektedir. Erken faz çalışmalarında bu analogların diyabetle ilişkili vasküler komplikasyonlar bağlamında terapötik potansiyele sahip olabileceğine, yerleşik diyabetik komplikasyonları tersine çevirebildiğine ve inflamasyonun çözülmesini teşvik etmek için terapötik bir paradigmatı desteklediğini gösteren sonuçlar elde edilmiştir.

Kaynaklar:

1. Shen CY, Lu CH, Wu CH, et al. The Development of Maillard Reaction, and Advanced Glycation End Product (AGE)-Receptor for AGE (RAGE) Signaling Inhibitors as Novel Therapeutic Strategies for Patients with AGE-Related Diseases. *Molecules*. 2020;25(23):5591. Published 2020 Nov 27. doi:10.3390/molecules25235591
2. Lu J, Huang Y, Zhang X, Xu Y, Nie S. Noncoding RNAs involved in DNA Methylation and Histone methylation, and acetylation in Diabetic Vascular Complications [published online ahead of print, 2021 Feb 24]. *Pharmacol Res*. 2021;105520. doi:10.1016/j.phrs.2021.105520
3. Kyono Y, Kitzman JO, Parker SCJ. Genomic annotation of disease-associated variants reveals shared functional contexts. *Diabetologia*. 2019;62(5):735-743. doi:10.1007/s00125-019-4823-3
4. Brennan EP, Mohan M, McClelland A, et al. Lipoxins Regulate the Early Growth Response-1 Network and Reverse Diabetic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(5):1437-1448. doi:10.1681/ASN.2017101112
5. Brennan EP, Mohan M, McClelland A, et al. Lipoxins Protect Against Inflammation in Diabetes-Associated Atherosclerosis. *Diabetes*. 2018;67(12):2657-2667. doi:10.2337/db17-1317

YENİ NESİL STRES 'DİKARBONİL STRES': TİP 2 DİYABETİN VE KOMPLİKASYONLARININ GELİŞİMİNDE ROLÜ VAR MI?

Doç. Dr. Mustafa KOÇAK

*Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon*

Tanım: Dikarbonil stress:

Dikarbonil stres, yaşlanma ve hastalıkta hücre ve doku disfonksiyonuna katkıda bulunan protein ve DNA modifikasyonunun artmasına yol açan anormal α -oksoaldehit metabolitlerinin birikmesidir.

Bir başka tanımla Dikarbonil stres, hücre içi proteinlere zarar veren, hücre dışı matriks proteinlerini ve plazma proteinlerini değiştiren dikarbonil metabolitlerinin (metilgliksal, gliksal ve 3-deoksiglukozon) birikmesidir.

Yaşlanan bitkilerde artmış metilgliksal (MGO), yaşlanan insan lensinde artan MGO-protein modifikasyonu, diyabette MGO'nin artan plazma ve doku konsantrasyonu ve renal yetmezlikte artmış MGO, gliksal, 3-deoksiglukozan (DG) ve diğer karbonillerin artmış konsantrasyonları bu durumlara örnek olarak verilebilir. Metilgliksal en reaktif dikarbonil ve en yüksek endojen akışa sahiptir.

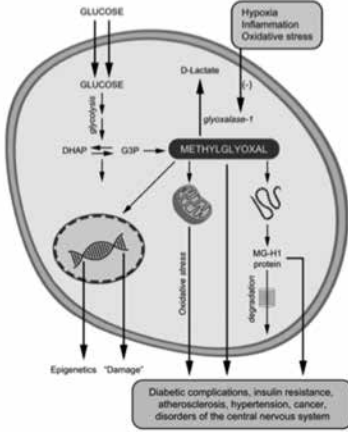
Dikarbonil stres, dikarbonil metabolitlerinin metabolizmasındaki bir dengesizlikten ve ayrıca eksojen dikarbonillere artan maruziyetten kaynaklanır. Tipik gliksal, MGO ve 3-DG konsantrasyonları insan plazmasında 50-150 nM, bitki ve memeli hücrelerinde 1-4 μ M'dir. Dikarbonil konsantrasyonları bu değerleri geçtiğinde, bozulmuş sağlık ve hastalığa yol açan protein ve hücre disfonksiyonu potansiyeli vardır.

Hastalıklarda Dikarbonil Stres:

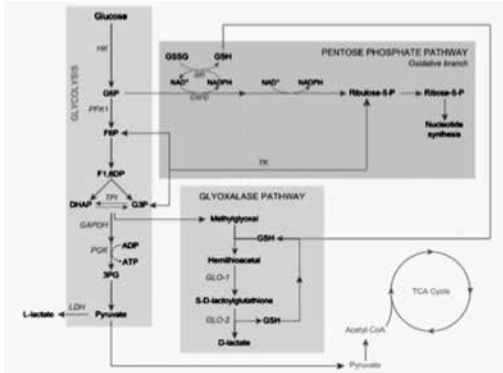
Diyabette, protein modifikasyonlarına neden olan artan dikarbonil stres mekanizması, glikasyon yolu olarak bilinir. Hiperglisemi aşırı süperoksit üretimine neden olur ve glikolitik enzim gliseraldehit-3-fosfat dehidrojenazı kısmen inhibe ederek hücre içi dikarbonil oluşumunu tetikleyen artmış bir glukoz akışına yol açar. Dikarboniller, gelişmiş glikasyon son ürünleri adı verilen protein değişikliklerine neden olur.

Oldukça reaktif bir dikarbonil bileşiği olan MGO oluşumu ve birikimi, tip 2 diyabetin patogeneğinde, diyabetin vasküler komplikasyonlarında ve diğer bazı yaşla ilişkili kronik enflamatuar hastalıklarda (kardiyovasküler hastalık, kanser ve merkezi sinir sistemi hastalıkları) rol oynamıştır. MGO esas olarak glikolizin bir yan ürünü olarak oluşturulur ve fizyolojik koşullar altında gliksalaz sistemi tarafından detoksifiye edilir (şekil 1).

Şekil 1



Şekil 2. Metilgliksal Oluşumu ve Degradasyonu



HK, heksokinaz

PFK1, fosfofruktokinaz-1

TPI, triozfosfat izomeraz

PGK, fosfogliserat kinaz

Şekil2. Metilgliksal (MGO), triosefosfat dihidroksiaseton fosfatın (DHAP) ve gliseraldehit-3-fosfatın (G3P) kendiliğinden bozunmasıyla oluşur. Bu triozlar, glikolizin ara ürünleri olarak oluşturulur. Artan MG seviyeleri, gliksalaz sistemi tarafından detoksifiye edilir. Bu sistemde MG, indirgenmiş glutasyon (GSH) ile bir hemitiyoasetal oluşturur. Hemitiyoasetal, gliksalaz 1 (Glo1) için bir substrat görevi görür. Glo1, hemitiyoasetalin tioester S-D-laktoilglutatyonuna dönüşümünü katalize eder. Gliksalaz 2 (Glo2) enzimi, son ürün D-laktat oluşturmak için S-D-laktoilglutatyonun hidrolizini katalize eder. Bu reaksiyon sırasında GSH geri dönüştürülür. MGO oluşumu, pentoz fosfat yolağı (PPP) enzim transketolazını (TK) lipitte çözünür tiamin türevi benfotiamin ile aktive ederek azaltılabilir.

MGO, proteinlerin ve DNA'nın enzimatik olmayan glikasyonunun başlıca öncüsüdür ve daha sonra gelişmiş glikasyon son ürünlerinin oluşumuna yol açar. MGO ve MGO kaynaklı ileri glukoz ürünleri, organ ve dokuların işlev ve fonksiyonlarını etkileyebilir.



MGO, diyabet gelişimi, diyabetin vasküler komplikasyonları ve diğer yaşa bağlı hastalıklar ile ilişkilidir. MGO ile ilişkili komplikasyonları tedavi etmeye yönelik müdahaleler henüz klinik ortamda mevcut olmasada, yıllar içinde MGO'yu düşürmek için çeşitli stratejiler geliştirilmiştir.

MGO'ü hedeflemek, ilgili hastalıkları hafifletmek için yeni terapötik uygulamalar sağlayabilir.

Kaynaklar:

1. Physiological Reviews methylglyoxal, A Highly Reactive Dicarbonyl Compound, In Diabetes, Its Vascular Complications, And Other Age-Related Diseases.
G. Schalkwijk and C. D. A. Stehouwer, 2020, Physiol Rev 100: 407–461. September 20, 2019; © 2020 the American Physiological Society
2. Hypothesis Increased Dicarbonyl Stress as a Novel Mechanism of Multi-Organ Failure in Critical Illness.
Bas C. T. van Bussel, Marcel C. G. van de Poll, Casper G. Schalkwijk and Dennis C. J. J. Bergmans Int. J. Mol. Sci. 2017, 18, 346; doi:10.3390/ijms18020346
3. Review Dicarbonyl Stress at the Crossroads of Healthy and Unhealthy Aging
Cecilia Nigro, Alessia Leone, Francesca Fiory, Immacolata Prevezano, Antonella Nicolò, Paola Mirra, Francesco Beguinot and Claudia Miele, Cells 2019, 8, 749; doi:10.3390/cells8070749.

TİP 1 DM VE TİP 2 DİYABETTE GIS PERMEABİLİTESİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Prof. Dr. Nilgün GÜVENER DEMİRAG
Virginia Üniversitesi, ABD

Son yıllarda büyük bir hızla artan veriler, intestinal mikrobiotanın ve intestinal geçirgenliğin, metabolik hastalıkların gelişiminde önemini ortaya koymuştur. Öncelikle sık kullanılan üç kavramı gözden geçirelim.

- **Mikrobiota:** Mikroorganizma çeşitleri
- **Mikrobiom** = Mikroorganizmalar, bunların genomları, ve buldukları habitat
- **Metagenom:** Mikroorganizmaların genleri (mikrobiyal genlerin kolektif fonksiyonu)

Vücudumuzda **> 100 trilyon bakteri** (10x insan hücre sayısı) mevcut ve **GIS mikrobiyal genom**, human genomun yaklaşık 100-150 katına eşit. Böyle bakıldığında, hücre sayısı ve genomu açısından, insandan daha çok bakteri olduğumuz düşünülebilir ve yaklaşık 1 kg ağırlığında olan mikrobiom, hücrelerin organize sisteminden oluşan bir “saklı bir organ” olarak nitelendirilebilir.

Mikrobiotayı 4 büyük grup domine etmektedir.

- Actinobacteria
- Bacteroidetes
- Firmicutes
- Proteobacteria

Mikrobiotanın faydaları aşağıdaki şekilde özetlenebilir.

• **Protetik fonksiyonlar**

- Patojenlerin uzaklaştırılması
- Nutrient kompetisyonu
- Reseptör kompetisyonu
- Anti-mikrobiyal faktörlerin üretilmesi

• **Yapısal fonksiyonlar**

- Bariyerin güçlendirilmesi
- IgA indüksiyonu
- Apikal sıkı bağların (tight junction: TJ) sıkılaştırılması (TJ, temel olarak Claudin ve Occludin olarak adlandırılan, karşılıklı plazma zarlarına gömülü olup hücre dışı yapıları birbirleri ile etkileşim içinde bulunan proteinlerden oluşur.
- İmmün sistem gelişimi

• **Metabolik fonksiyonlar**

- Epitel hücre diferensiyasyonu ve proliferasyonu
- Diyet karsinogenlerinin metabolizması

- Vitamin sentezi
- Sindirilemeyen dieter artıkların fermentasyonu
- İyon absorpsiyonu

Bakteride bulunan “glycoside hydrolase” enzimi, glycanları kullanılabilir enerji kaynaklarına dönüştürebilmektedir. İnsanda bu enzim bulunmuyor. Bakteri tarafından üretilen kısa zincirli yağ asitleri (SCFA; Propionate, Acetate ve Butyrate), kolonositlerin primer enerji kaynağını oluşturmaktadır.

Tek katlı intestinal epitel hücre katmanı, trilyonlarca bakteriyi lamina propriadan ayırmaktadır. Intestinal sistemdeki hücreler, sürekli olarak bakterilere ve gıda yıkım ürünlerine maruz kalmakta, GIS, non-self antijenlerin immun sistem tarafından tanındığı ve etkileştiği majör organ olarak görev yapmaktadır.

Doğumla beraber iki zıt yönde adaptasyon ortaya çıkmaktadır;

-İntestinal mukoza, enterositte apikal yerleşimli TLRs aracılığıyla, pro-inflamtuvar cevabı sınırlamak üzere evrilip, barışçıl biçimde kronik inflamasyona neden olmadan intestinal mikroorganizmaların yerleşmesine izin veriyor

-Patojen tehdidine karşı, basal kısımdaki Paneth hücreleri, patojenleri belirleyip, antimikrobial peptid üretimini, goblet hücreleri de mukus üretimini sağlayarak, inflamatuvar ve defansif cevabı verecek şekilde sistemi olgunlaştırıyor.

Neden bir intestinal bariyere ihtiyacımız var?

- Intestinal barrier yaklaşık 400m²lik bir yüzeyi kaplıyor
- Su ve elektrolit kaybını önleyip, antijenlerin ve mikroorganizmaların vücuda girişini durduruyor
- Bu arada vücut ile çevre arasında moleküler değişime ve diyetdeki nutrientlerin emilimine aracılık ediyor

Intestinal bariyer, kompleks çok katmanlı bir sistemden oluşmaktadır.

- **Eksternal** fiziksel bariyer (mukus, epitel katmanı): kolonize olan mikrobiotanın O-linked glikanları yıkarak SCFA üretimini gerçekleştiriyor (patojenlere toksik, epitel hücrelerinin enerji kaynağı ve inflamasyonun inhibitörü)
- **Internal** «fonksiyonel» immunolojik bariyer (defensins, IgA, lenfositler, innate immune hücreler, muskuler ve nörolojik elementler)

Bu iki katman arasındaki etkileşim, dengeli permeabilitenin sağlanmasında oldukça önemli

Lumende, bakteri ve antijenlerin gastrik asid ve pankreatik sıvı ile degradasyonu sağlanırken, yerleşik bakteriler tarafından üretilen antimikrobial maddeler patojenlerin kolonizasyonunun inhibe etmektedir. Glikokaliks, su ve mukus katmanı bakterial adezyonun önlenmesini sağlarken, Paneth hücreleri tarafından üretilen antimikrobial içerik ve enterositler tarafından üretilen sekretuar Ig A patojen bakterilerin kolonizasyonunu, bu katmanın altındaki epitel hücreleri sıkı bağlantı proteinleri (TJP) aracılığıyla, bakterilerin geçişlerini engellemektedir.

İntestinal permeabilitede bozulma mekanizmaları:

- Nutrisyonel faktörler (TJP yapısında bozulma)
- Mikrobiotada değişim ve patojen bakteriler (enfeksiyon): Disbiosis
- PAMPS ve patojenlerin translokasyonu (endotoksemi)
- İnflamasyona bağlı sitokin artışı ve oksidatif stres
- Hijyen hipotezi (steril çevre)
- Endojen faktörler: hipoperfüzyon, kronik inflamasyona ikincil epitel hücre kaybı sonrası hücre aralıklarının açılması
- Genetik predispozisyon: İnflamasyon ve permeabiliteyi düzenleyen genler
- Glutamin sentetaz disfonksiyonu (glutamin, hızlı bölünen mukozal hücrelerde majör enerji kaynağı; Glutamin suplementi ile permeabilitede düzelmeye)
- Stres
- Mukus katmanında inceltme ve düzensizlik
- Hücre yenilenmesinde bozulma

Son dönemde sayıları giderek artan sayıdaki çalışmalar, bariyer fonksiyonundaki bozulmaya ikincil ortaya çıkan endotoksemimin ve sirkülasyondaki GIS hormonlarının üretimindeki değişimlerin metabolik hastalıkların ortaya çıkmasında önemli rol oynadığını göstermiştir.

Yine yapılan çalışmalar, beslenme şeklinin GIS mikrobiotasının en önemli belirleyicisi olduğunu, tekrarlanabilir olduğunu ve geçmiş diyetlerden etkilendiğini göstermektedir.

- Hayvansal protein ve yağdan zengin diyet: Bacteroides ↑, Prevotella ↓
- Japonlarda mikrobiota, deniz yosununu sindirebilecek enzim içeriyor
- Afrikalı çocuklarda Bacteroides ↑, Firmicutes ↓: fiberden zengin gıdadan maksimum enerji alımını sağlıyor
- İntestinal mikrobiyal kompozisyonu, western tipi beslenme ile değiştirilebiliyor
- Bu değişimle beraber ortaya çıkan disbiosis, SCFA de ve GLP-1 düzeylerinde azalmayı ve LPS de artışı ve ilişkili düşük dereceli inflamasyonu tetikleyerek, obezite, inflamasyon, insülin direnci ve **tip 2 DM gelişiminde** rol oynuyor
- Obezite gibi metabolik fenotipler, bakteri transferi ile başkasına geçirilebiliyor
- İntestinal geçirgenlik ve mikrobiota değişimi bunda önemli rol oynuyor

Tip 1 DM ve artmış intestinal geçirgenlik

Yapılan çalışmalar, Tip 1 DM başlangıcı öncesi, düşük dereceli intestinal inflamasyonun, deneysel modellerde varlığını göstermiştir. Diyabete genetik yatkınlığı olan bireylerde, intestinal bariyerin bozulması, adacık-reaktif T hücrelerinin intestinal aktivasyonuna, β hücre destrüksiyonuna neden oluyor olabilir görünmektedir.

Bu durum, mikrobiota ve diyet modülasyonu ile eğilimli bireylerde tip 1 diyabet önlenilebilir mi sorusunu akla getirmektedir.



Diyabet gelişimi ya da progresyonun engellenmesi, mikrobiomun modifikasyonu ile mümkün olabilir mi?

Diyetetik yaklaşım:

- Yüksek oranda hayvansal gıda, yağ ve şekerden kaçınma (Batı tipi beslenme)
- Lifden zengin, Akdeniz tipi beslenmeye geçiş
- Prebiotik takviyeleri (tip 1 dm da, özellikle oligofructose-zenginleştirilmiş inulin ile intestinal geçirgenlikte azalma, Cpeptid de artış bildirilmiştir)
- Glutamine

Probiyotik yaklaşım

- Seçilmiş probiyotikler (Bifidobacterium adolescentis ve A. muciniphila suplementasyonu ile, tip 2 diyabet modellerinde olumlu etkiler bildirilmiştir. Tip 2 DM hastalarında yapılan çalışmaları içeren meta-analizde, probiyotik takviyesinin, HbA1c, açlık glukoz ve insülin direncini azalttığı gösterilmiştir)
- Probiyotik kokteyller
- Sinbiyotikler (prebiyotik-probiyotik kombinasyonu)

İlaçlar/diğer

- Metformin (Akkermansia muciniphilia popülasyonunu 18 kat artırmak suretiyle, SCFA düzeylerini artırmakta, bariyer fonksiyonunu düzelterek, sirkülasyondaki LPS düzeylerini ve dolayısıyla inflamasyonu azaltmaktadır.)
- Acarbose (prediyabet hastalarında yapılan çalışmalarda, fekal ve plasma safra asidi düzeylerini değiştirdiği, mikrobiom kompozisyonu ve çeşitliliğini artırdığı gösterilmiştir. Özellikle Lactobacillus ve Bifidobacterium da artış, Bacteriodes grubunda azalma ve bununla ilişkili olumlu metabolik değişim saptanmıştır)
- GLP-1 analogları (Akkermansia muciniphilia, Bacteriodes acidifaciens, Lactobacillus popülasyonunu artırmaktadır.)
- DPP IV inhibitörleri, SGLT2 inhibitörleri
- SCFAs
- Quercetin/diğer flavanoidler

Fekal Transplantasyon

İlk kez 1958'de C. Difficile e bağlı fluminant pseudomembranöz kolit için kullanılmıştır. Halen reküren C difficile için etkin tedavi olarak uygulanmaktadır. Ulsetarif Kolit de uygulamalar mevcut (6 vakada 6 ay -13 yıl remisyon bildirilmiştir)

2012'de yayınlanan, metabolik sendromu olan erkek hastalarda yapılan FATLOSE çalışmasında, bir gruba gönüllü zayıf erkeklerden nakil yapılırken, diğer gruba ototransplantasyon yapılmış, zayıf donörlerden yapılan fekal infüzyon sonrası, periferik insülin duyarlılığında, mikrobite çeşitliliğinde ve butyrate üreten mikrobiyota da artış saptanmıştır.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Yine deneysel diyabet modellerinde ortaya çıkan olumlu veriler, fekal mikrobiota transplantasyonunun tedavide etkin bir strateji olabileceğini düşündürmektedir. Ancak uzun vadede taşıyabileceği sağlık riskleri aydınlatılmalıdır.

Gelecekte bu organizmaları içeren,enterik kaplı kapsüllerin geliştirilmesi ve oral uygulanması daha estetik ve efektif olabilir.

Mikrobiom-ilaç etkileşiminin iki taraflı olabileceği gerçeği ile, bu bakterileri içeren probiyotiklerin, prebiyotiklerin de, DM tedavisinde kullanılan ilaçların etkinliği ve yan etkileri üzerine etkileri söz konusu olabilir. Bu konuda da daha kapsamlı verilere ihtiyaç bulunmaktadır.

DM gelişiminde, mikrobiom disbiosis, intestinal geçirgenlik kavramı önemli görünmekte olup, intestinal mikrobiota ve metabolitlerinin fizyopatolojideki rolleri, yeni "kişiselleştirilmiş" tedavilerin gelişiminin önünü açacaktır. İntestinal geçirgenliğin tespiti, mukus kalitesi ve geçirgenliğin biomarkerlarının belirlenmesi, non-invazif, güvenilir ve hızlı tanı metodlarının geliştirilmesi, bu amaca yönelik üzerinde çalışılması gereken alanlardır.

DİYABETTE ATEROSKLEROZU ŞİDDETLENDİREN KOMORBİDİTELER: OBEZİTE

Dr. İbrahim DEMİRCİ

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Dünya Sağlık Örgütü güncel verilerine göre dünya erişkin nüfusunun %13'ü obezite hastasıdır. Bu hastalara, kilo fazlalığı olan olguları da eklediğimizde kilo problemi yaşayan insanların oranı %39'a ulaşmaktadır. [1] Türkiye İstatistik Kurumu verilerine baktığımızda ise 2019 yılı itibarıyla obezite ve kilo fazlalığı oranlarımız toplam %55.2'ye ulaşmış durumdadır. [2]

Obezite hastaları arasında diyabet oldukça sık görülmektedir. Özellikle vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan olgular arasında diyabet prevalansı %50'lere ulaşabilmektedir. [3] Ülkemiz verilerine baktığımızda ise TEMD çalışmalarında tip 2 diyabet hastalarının %59'unda kilo fazlalığı bulunduğu, obezitesi bulunan T2DM hastalarının daha kötü metabolik kontrol altında olduğu raporlanmıştır. [4]

Dünyada mortaliteye neden olan hastalıkların ilk sıralarında iskemik kalp hastalıkları ve inme, yani aterosklerotik hastalıklar gelmektedir. Adipoz doku yıllarsa açlık – tokluk döngüsü arasında bir enerji deposu olarak düşünülmüştür, ancak son 50 yılda birbiri ardı sıra yapılan çalışmalar yağ dokusunun son derece aktif bir endokrin organ olduğunu ortaya koymuştur. Yağ dokusunun tamamen yokluğu yaşamla bağdaşmamaktadır. İlginçtir ki sağlıklı adipoz dokunun bir miktar fazlalığı da kardiyovasküler açıdan daha iyi sonuçlanımlarla ilişkili de çıkabilmektedir. Ancak obezite ilerledikçe adiposit fonksiyonlarında bozulmalar meydana gelmektedir. Pozitif enerji dengesi durumlarında adiposit boyutları giderek artmakta, hipertrofik adipositlerden giderek daha fazla yağ asidi portal dolaşıma salınmaktadır. Ortamda artmış olan yağ asidi bir süre sonra kas dokusunun oksidasyon kapasitesini aşmakta, ayrıca hem karaciğerden hem de adipoz dokudaki makrofajlardan inflamatuvar sitokinlerin salınımını artırmaktadır.[5] Artan yağ asitleri pankreas üzerinde de potasyum kanalları ve uncoupling proteinler üzerinden insülin salınımının azalmasına neden olmaktadır. Bir yandan hepatik dokulardan glukoz salınımının artması, periferik dokuda insülin direncinin şiddetlenmesi, diğer yandan pankreas beta hücre hasarı ile obezite hastalarında diyabet hastalığı gelişmektedir.

Hem diyabet hem de bozulmuş adiposit fonksiyonları vasküler endotel fonksiyonları bozarak arter ve venlerin vazodilatasyon kapasitesini engellemektedir. Ayrıca artan yağ asitleri kolesterol -ester-transferaz-protein aracılığı ile artan miktarda küçük-yoğun LDL-kolesterol partiküllerine dönüştürülmektedir. Artan LDL partikülleri ise subentotelyal aterom plağının artmasına neden olmaktadır. Obezite hastalarında plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) aktivitesinin azalması ise zaten lümedi daralmış olan arterlerdeki aterom plağı üzerindeki endotelyal örtünün stabilitesini bozarak, plak rüptürü ve iskemik hadiselerin daha sık gözlenmesine neden olmaktadır. [6]

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Özetlemek gerekir ise obezite, hem direk adiposit kaynaklı faktörler, hem de eşlik eden ko-morbid hastalıklar vasıtası ile hastalarda ciddi kardiyovasküler mortalite ve morbidite nedenidir. Avrupa ülkeleri arasında diyabet ve obezite prevalansı en yüksek ülke konumunda olmamız sebebi ile özellikle obezite ile mücadeleyi ciddi bir sağlık politikası olarak ele alma zorunluluğumuz bulunmaktadır.

Kaynaklar:

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> Accessed on May 25th, 2021
2. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkey-Health-Survey-2019-33661> Accessed on May 25th, 2021
3. Bays HE (2009) "Sick Fat," Metabolic Disease, and Atherosclerosis. Am J Medicine 122:S26–S37. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.10.015>
4. Sonmez A, Haymana C, Bayram F, et al (2018) Turkish nationwide survey of glycemic and other Metabolic parameters of patients with Diabetes mellitus (TEMD study). Diabetes Res Clin Pr 146:138–147. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.09.010>
5. Hager GR, Haeften TW van, Visseren FLJ (2008) Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. Eur Heart J 29:2959–2971. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn387>
6. Juge-Aubry CE, Henrichot E, Meier CA (2005) Adipose tissue: a regulator of inflammation. Best Pract Res Cl En 19:547–566. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2005.07.009>

DİYABET VE KÖK HÜCRE MOBİLOPATİSİ: DİYEBETTE KEMİK İLİĞİ TRAFİĞİ NASIL ETKİLENİYOR?

Doç. Dr. Filiz Ekşi HAYDARDEDEOĞLU

*Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Adana*

Yakın zamana kadar diyabet ve hipergliseminin kemik iliği mikroçevresine etkileri konusunda bilinenler yetersizdi. Oysaki, deney hayvanlarında ve insanlarda yapılan son çalışmalar diyabetin kemik iliği mikroçevresinde birçok soruna yol açtığını göstermiştir. Bunlar arasında bozulmuş kök hücre mobilizasyonu (mobilopati), küçük damar hastalıkları (mikroanjyopati) ve sinir terminal hasarları (nöropati) yer almaktadır.

Hematopoietik kök hücreler (HKH), kendi kendini yenileyebilen hücrelerdir ve kemik iliği mikroçevresinde yer alan nişlerde bulunmaktadır. Nişler içerisinde bu hücrelerin sessizliği, çoğalması, farklılaşması ve göçleri planlanmaktadır. Kemik iliğinde Osteoblastik (endosteal) niş ve vasküler niş olarak adlandırılan iki farklı niş mevcuttur. HKH'ler osteoblastik niş içinde, kemik boşluğunun iç yüzünü çevreleyen ve kemik yapımından sorumlu olan osteoblastlar ile ilişkili iken vasküler niş içinde, kemik iliği sinüzoidlerini çevreleyen endotel hücrelerin yüzeyi ile ilişkidir.

Kemik iliği (KI) nişleri, kök hücrelerin sessizliğini, çoğalmasını, farklılaşmasını ve göçünü düzenler. Bu iki niş fonksiyonel olarak birbirinden farklı olup, moleküler sinyaller ve adezyon mekanizmaları ile kök hücreler ile iletişim halindedirler ve uyum içinde çalışmaktadırlar. Osteoblastik niş, HKH'ların uzun dönem sessizliğinin korunmasına katkıda bulunur. Bu durum HKH ve osteoblastların çeşitli adezyon molekülleriyle birbirlerine bağlanmasıyla sağlanır. Vasküler niş ise, HKH'lerin kısa süreli çoğalma, miyeloid ya da megakaryositik türe farklılaşma ve dolaşımına katkıda bulunmaktadır. Son dönemdeki veriler, yaşlanma ve hastalıkların niş destabilizasyonuna ve bariyer disfonksiyonuna yol açtığını göstermiştir. Osteoblastik ve vasküler hücreler arasındaki kesinti HKH'lerde azalmaya ve kemik iliği yetmezliğine sebep olmaktadır. Diyabetik bireylerde, kemik iliğinde gelişen azalmış perfüzyon gradiyenti HKH'lerin yerleşiminde ve küçük damarlarda seyrekleşme ortaya çıkarmaktadır.

Tip 2 diyabetik bireylerin kemik iliği aspiratlarında CD34⁺ hematopoietik kök hücre sayısında azalma olduğu gösterilmiştir ki bu da bu hücrelerin periferik kandaki seyrekliğinin göstergesidir. Kemik iliğindeki tipik histopatolojik görünüm, HKH'lerin seyrekliği, yağ depozitleri, artmış apoptozis ve azalmış CD34⁺ hücre sayısıdır. Kök hücrelerin sayısal azlığının dışında, kemik iliğinde ortaya çıkan endothelyal hücre disfonksiyonu, vasküler geçirgenliği artırmakta ve bu da birçok diyabetik komplikasyona zemin hazırlamaktadır.

Mobilopati, kemik iliği içinde ve kemik iliği ile perifer arasında, değişen kemokin gradiyenti nedeniyle kök hücre/progenitör hücrelerin yetersiz göçü başka bir deyişle mobilizasyonudur.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



Bu durumun özellikle CXCL12/CXCR4 aksındaki regülasyon bozukluğundan kaynaklandığı gösterilmiştir. Periferik iskemi sonrası kemik iliğindeki CXCL12 seviyesindeki azalma mobilizasyonun başlaması için anahtar rol oynamaktadır. Diyabetik hastalarda ise iskemi sonrası kemik iliğindeki CXCL12 seviyeleri azalmamakta bu da HKH'lerin yetersiz mobilizasyonuna neden olmaktadır. Son veriler ışığında CXCL12/CXCR4 aks inhibitörü olan Plerixafor (AMD3100), kök hücre mobilizasyonu için onaylanmış olup, granülosit koloni stimülan faktör (G-CSF) ile kombine kullanıldığında miyeloma ve lenfoma hastalarında da başarısızlık şansını azalttığı gösterilmiştir.

Diyabetik bireylerde yalnızca kök hücre mobilizasyonu değil monosit, makrofaj ve nötrofilleri içine alan hematolojik sorunlar görülebilmektedir. Kök hücrenin, doku hasarını düzeltme, diyabetik komplikasyonların progresyonunu önleme potansiyeli olsa da, maliyeti dolayısıyla geniş çaplı kullanımları sorun teşkil edecektir. Bu nedenle endojen kök hücrelerin farmakolojik modülasyonu ile ortaya çıkan küçük tedaviler uzun dönemde etkinlik ve maliyet açısından uygun görülmektedir. Bu konuda araştırmalar halen devam etmektedir.

57.**ULUSAL DİYABET**
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ**01 - 05 HAZİRAN 2021**
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM

TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

DİYABETTE RNA BAĞLAYICI PROTEİNLERİN ROLLERİ VE KOMPLİKASYONLARDA TERAPÖTİK POTANSİYELLERİ

*Doç. Dr. Şule TEMİZKAN**Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

Multisistemik bir hastalık olması nedeniyle diyabet önemli bir sağlık sorunudur ve tüm dünyada yaklaşık 422 milyon kişiyi etkilemektedir. Diyabette, insülin duyarlılığı azalır, glikoz ve yağ metabolizması değişir. Anormal metabolizma; inflamasyon, endoplazmik retikulum stresi, oksidatif stres, fibrozis ve hücrelerin epitel-mezenkimal geçişi gibi patojenik olaylara yol açar. RNA bazlı teknolojilerdeki son gelişmeler RNA bağlayıcı proteinler (RBP) tarafından kontrol edilen RNA düzenleyici ağların diyabette değişime uğradığını ve diyabette ortaya çıkan bu patolojik sistemik olaylara katkıda bulunduğunu göstermiştir. RBP'lerdeki değişiklikler post-transkripsiyonel RNA programlarını bozarak diyabet ve diyabet komplikasyonlarının gelişiminde merkezi bir rol oynamaktadır. Yine bu alanda yapılan araştırmalar, RNA ile RBP etkileşimlerini kontrol edebilen modifiye edilmiş oligonükleotidler veya anti-sense oligonükleotidlerin kullanılmasıyla diyabetin çeşitli komplikasyonlarının tedavi edilebileceğini göstermiştir. Sonuç olarak; gelecekte RNA merkezli tedavilerin diyabet ve komplikasyonlarının tedavisinde önemli rol oynayacağı görülmektedir.

SÜLFONİLÜRE, MEGLİTİNİDLER, AKARBOZ VE METFORMİN'İN KONTRENDİKASYONLARI VE İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

Doç. Dr. Metin GÜÇLÜ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Tıp Fakültesi,

Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Bursa

1921 yılında insülinlerin keşfiyle tip 1 diyabetik hastalar için atılan ilk adım,1950'li yıllardan itibaren sülfonilürelerin keşfiyle tip 2 diyabetik hastalar için atılmıştır. Bu uzun bir yolculuğun ilk adımı olmuştur. Günümüzde oral yolla alınabilen antihiperglisemik ilaçlar tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde önemli bir yer tutmaktadır. 1956 yılında 1. kuşak sülfonilüreler, 1959 yılında ise metformin kullanıma girmiştir. Bunları 1984 yılında 2. kuşak sülfonilüreler, 1995 yılında alfa glikozidaz inhibitörleri ve 3. kuşak sülfonilüreler, 1996 yılında ise tiazolidinedionlar (TZD) ve meglitinidlerin kullanıma girmesi izlemiştir. 2006 yılında dipeptidil peptidaz IV (DPP IV) enzim inhibitörleri ve son olarak ta 2013 yılında sodyum glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri tedavideki yerini almıştır. Yaklaşık 75 yıllık tedavi sürecinde oral antihiperglisemik ajanların kullanımıyla ilgili büyük bir deneyim ve bilgi birikimi oluşmuştur. Sülfonilüreler ve meglitinidler pankreas beta hücresi üzerindeki spesifik reseptörleri uyararak doğrudan, DPP-IV inhibitörleri ilaçlar ise inkretin etkili hormonların düzeyini artırarak dolaylı yoldan insülin sekresyonunu arttırmaktadır. Metformin ve TZD gurubundaki ilaçlar ise karaciğer başta olmak üzere, adipoz doku ve kas dokusu gibi periferik alanda insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Alfa glikozidaz inhibitörleri intestinal glukoz Emilimini azaltırken, SGLT-2 inhibitörü ilaçlar ise böbrekler yoluyla glukoz Emilimini azaltıp, idrar yoluyla atılımını artırıcı etkiler göstermektedirler. Bu ilaçlar monoterapide tek başına veya çoğunlukla metformin ile kombine edilerek tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde birlikte kullanılmaktadır.

Diyabet alanında faaliyet gösteren ulusal ve uluslararası çok sayıda kuruluş, hemen hemen her yıl yeni rehberler yayınlarak tanı, tedavi ve takip alanında çalışan hekimlere öncülük etmektedir. Bu rehberlerin tamamı, tip 2 diyabetik hastaların birinci basamak tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte herhangi bir kontrendikasyon yoksa metformini ilk tercih edilecek ilaç olarak önermektedirler. Sadece MODY hastaları için ilk basamak tedavide sülfonilüreler öncelikle önerilmektedir. Yaşam tarzı değişiklikleri ve metformin tedavisi ile yeterli glisemik kontrol sağlanamayan tip 2 diyabetik hastalarda ise ikinci basamak olarak adlandırılan kombinasyon tedavisine geçilmektedir. Bu aşamada; oral yolla alınabilen farklı guruplardan ilaçlar birbiriyle veya insülinlerle kombine edilmektedir. Birinci basamak veya ikinci basamak kombinasyon tedavisinin seçiminde; hastanın yaşı, fonksiyonel durumu, vücut yapısı, beden kitle indeksi, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarının yeterliliği, diyabetik komplikasyonların varlığı, eşlik eden kardiyovasküler veya diğer sistemik hastalıklarla, birlikte kullanılan ilaçlar gibi, hastaya özgü durumların



dikkate alındığı bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları önerilmektedir. Bu önerilere göre; ister birinci basamak, isterse de ikinci basamak tedavide kullanılsın, seçilecek ilaçların etki güçlerinin ve yan etkilerinin iyi bilinmesi, kullanımının büyük risk oluşturacağı veya kontrendike olduğu durumların ve etkileşimde bulunabileceği ilaçların dikkatle gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Tıbbi tedavi de kullanılan tüm ilaçlar açısından kontrendikasyon oluşturan durumlar ve ilaç etkileşimleri, hem hastanın sağlığı hem de hekimin yasal sorumlulukları açısından büyük önem taşımaktadır. Sülfonilüreler, meglitinidler, alfa glikozidaz inhibitörleri ve metformin, tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde uzun yıllardır güvenle kullanılan, etki güçleri, yan etki potansiyelleri, kontrendikasyonları ve etkileşebilecekleri ilaçlar iyi bilinmesine karşın, her hastanın kendine özgü durumu nedeniyle, beklenmeyen olaylar her aşamada karşımıza çıkabilir. Diyabetik hastalar hipertansiyon, hiperlipidemi, aterosklerotik kalp damar hastalıkları ve diğer sistemik hastalıklar açısından yüksek riskli olduklarından, çoğunlukla bu hastalıklarla ilgili ilaçları da birlikte kullanmaktadırlar. Birlikte kullanılan ilaç sayısı arttıkça, ilaç etkileşim riski de artmaktadır. İlaç etkileşimleri; ilaçların birbirinin etkisini potansiyelize veya inhibe etmeleri, metabolizmalarını değiştirmeleri, karaciğer veya böbrek gibi ilaç eliminasyonunda önemli rolü olan organlarda toksisite riskini arttırmak şeklinde görülebilir. Bu durum önceden bilinen etkilerin benzeri olabileceği gibi, ilk defa karşılaşılan bir durum da olabilir. Bu nedenle tıp tarihinin en önemli iki kanunu **“Hastalık yoktur, hasta vardır”** ve **“Önce zarar vermeyiniz”** ilkeleri doğrultusunda ilaç seçiminin ve takibinin yapılması, istenmeyen olay oluştuğunda ise ilgili birimlere ivedilikle bildirilmesi oldukça önemlidir. Bu olaylar; www.titck.gov.tr sitesinde yer alan **“İlaç Yan Etki Bildirimi”** formu aracılığıyla ya da **0 800 314 00 08** numaralı yan etki bildirim hattı aranarak **Türkiye Farmakovijilans Merkezi (TÜFAM)**’ne bildirilmelidir.

Sülfonilüreler, meglitinidler, ülkemizde kullanılan tek alfa glukozidaz inhibitörü olan akarboz ve bir biguanid olan metformin için kontrendikasyonlar ve gebelikte kullanılabilmek durumları tablo 1’de, ilaç etkileşimleri ise tablo 2’de toplu olarak verilmiştir. Bu bilgiler diyabetik hastaların takip ve tedavisini yapan tüm hekimlerin elinin altında hazır bulunmalı ve ihtiyaç duyulması halinde dikkatle incelenmelidir.

Tablo 1: Sülfonilüreler, meglitinidler, akarboz ve metformin için kontrendikasyonlar ve gebelikte kullanılabilme durumları

İlaç gurubu	Kontrendikasyonlar	Gebelik kullanımı	Emziren anneler	Açıklama
Sülfonilüreler ve Meglitinidler	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensitivite Tip 1 diabetes mellitus veya endojen insülin noksanlığı şüphesi İlaça primer veya sekonder yanıtızsızlık Gebelik & laktasyon Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar nonketotik koma İnfeksiyon esnasında metabolik dekompanseman gelişmesi Sülfonamid alerjisi Karaciğer ve böbrek yetersizliği Major ameliyatlarda esnasında Serebral yetersizlik (ateroskleroz, demans) Yüksek ateşli infeksiyonlar esnasında Sülfonilüreye bağlı ciddi hipoglisemi öyküsü olanlar İleri diyabet yaşı, Alkolizm Repaglinide gemfibrozil ve klopidoğrel ile birlikte kullanılmamalıdır. 	Kategori C Önerilmiyor	Önerilmiyor	ABD'de glibenklamidin gebelikte kullanımı ile ilgili deneyimler ve öneriler var. Ancak ülkemizde yasal olarak böyle bir durum yoktur
Akarboz	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensitivite olan hastalar Diyabetik ketoasidoz Karaciğer sirozu İnflammatuar barsak hastalıkları Kolon ülserleri İntestinal obstrüksiyon Kreatin > 2 mg/dl olan hastalar 	Kategori B Önerilmiyor	Önerilmiyor	İntestinal emilimi çok düşük düzeyde olsa bile gebelik döneminde kullanım konusunda güvenlik verileri bulunmamaktadır.
Metformin	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensitivite Gebelik & laktasyon Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar nonketotik koma İnfeksiyon esnasında metabolik dekompanseman gelişmesi Karaciğer ve böbrek yetersizliği Major ameliyatlarda esnasında Ciddi Alkolizm İleri yaş >85 Dekompanse kalp yetmezliği Ciddi PAH 	Kategori B Değişken öneriler var	Önerilmiyor	PKOS nedeniyle metformin almakta iken gebe kalan hastalarla yapılan çalışmalarda kısmen güvenli bulunmuştur Obez gestasyonel diyabet hastalarında insülin ihtiyacını azalttığı ve kilo kontrolüne katkısı olduğu gösterilmiştir

Tablo 2: Sülfonilüreler, meglitinidler, akarboz ve metformin için ilaç etkileşimleri

İlaç gurubu	İlaç etkileşimleri
Sülfonilüreler	<ul style="list-style-type: none">• Diğer antidiyabetik ilaçların hipoglisemik etkisini artırabilir• Klorpropamid alkole birlikte disulfiram benzeri reaksiyona yol açar• Azol içeren antifungaller SU etkisini artırabilir• Amiadorone• Kotrimaksazol• Karbamazepine• Fenobarbital• Rifampin• Fluoksetin• Fenilbutazon
Meglitinidler	<ul style="list-style-type: none">• Diğer antidiyabetik ilaçların hipoglisemik etkisini artırabilirler• Repaglinide gemfibrozil ve klopidogrel ile birlikte kullanılmamalıdır• Repaglinide ayrıca CYP3A4 & CYP2C8 tarafından metabolize edildiğinden şu ilaçlarla karşılıklı etkileşimi eliminasyonun bozulmasına yol açabilir<ul style="list-style-type: none">◦ Trimethoprim◦ Siklosporin◦ Rifampin◦ Östrojen bazlı tedaviler◦ Simvastatin◦ Nifedipine◦ Klaritromisin◦ Greylfurt suyu
Akarboz	<ul style="list-style-type: none">• Digoxin ve Valproik asitin plazma düzeylerini artırabilir• Diğer antidiyabetik ilaçların hipoglisemik etkisini artırabilir• Amilaz, lipaz ve peptidaz gibi sindirim enzimleri akarbozun etkisini azaltabilir
Metformin	<ul style="list-style-type: none">• Kalsiyum ve B12 vitamin emilimini bozabilir• Laktik asidoz riskini arttıran ilaçlar<ul style="list-style-type: none">◦ H2 reseptör blokerleri, simetidine, ranitidine◦ Proton pompa inhibitörleri◦ Metoprolol, atenelol◦ Antimikrobiyal ilaçlar, trimetoprim, sülfometaksazol◦ Ranazolone◦ Anti kanser Vandetanib, imatinib• Ciddi etkileşimde bulunabildiği ilaçlar<ul style="list-style-type: none">◦ Iyotlu kontrast maddeler◦ Etanol◦ Loversol• Orta düzeyde etkileşim<ul style="list-style-type: none">◦ En az 74 ilaçla orta düzeyde etkileşim tanımlanmıştır• Hafif düzeyde etkileşim<ul style="list-style-type: none">◦ Farklı sınıflardan 87 ilaçla hafif etkileşim tanımlanmıştır

DİYABET VE COVID-19'UN HEMŞİRELİK BAKIMI YÖNETİMİ

Uzm. Diyabet Eğitim Hemşiresi Sultan YURTSEVER ÇELİK
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, SUAM,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

COVID-19 hastalığı, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 11 Mart 2020 tarihinde pandemi olarak ilan edilmiş ve ciddi akut solunum sendromu koronavirüs 2'nin (SARS-CoV-2) neden olduğu bulaşıcı bir hastalıktır.

Hastalığın mortalite ve morbiditesinde hipertansiyon başta olmak üzere diyabet ve diğer komorbid hastalıkların varlığı ve ileri yaş belirleyici olmaktadır. COVID-19 tarafından tetiklenen hücresel mekanizmalar ve diyabet patofizyolojisi, diyabetli bireyleri potansiyel organ hasarı ile sonuçlanacak bir sitokin fırtınasına daha duyarlı hale getirmektedir. COVID-19 ile enfekte olmuş diyabetik hastalarda hastaneye başvuru, yatış oranları, şiddetli pnömoni gelişimi ve diğer komorbid hastalıklara göre daha yüksek mortalite oranlarının olduğu gösterilmiştir. Bu risk, iyi glisemik kontrol ile tamamen ortadan kaldırılmasa da azaltılabilmektedir. Diyabetli hastalarda hem glisemik regülasyon hem de eşlik eden kalp hastalığı, hipertansiyon, obezite veya böbrek hastalığı gibi komorbid durumların stabilizasyonu sağlanmalıdır.

COVID-19 ENFEKSİYONU VE DİYABET GELİŞİMİ

Enfeksiyonların metabolik kontrol üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. Bu nedenle metabolik kontrolü iyi olmayan prediyabet olgularında COVID-19 enfeksiyonu glisemi regülasyonunda daha da bozulmaya neden olarak aşikar diyabetin ortaya çıkmasına yol açabilir. Daha önce diyabet tanısı konulmamış, metabolik hastalık açısından riskli ve COVID-19 enfeksiyonu geçirmekte olan tüm hastalar yeni tip 2 diyabet gelişimi açısından değerlendirilmeli ve gerekirse takip edilmelidir. 2003 yılındaki SARS salgını sonrası elde edilen bilgiler doğrultusunda, COVID-19 enfeksiyonu sırasında virüsün pankreas adacık hücrelerindeki ACE 2 reseptörlerine bağlanıp beta hücre hasarına ve dolayısı ile insülin salınımında azalmaya yol açabileceği bilinmektedir. Bu durumun klinik yansıması aktif enfeksiyon sırasında ortaya çıkan ve enfeksiyondan sonra vakaların çoğunda düzelen akut hiperglisemidir. Öte yandan, koronavirüs respiratuar enfeksiyonlarının tip 1 diyabet patogeneziinde yer aldığı bilinmektedir. Bu nedenle önümüzdeki dönemde tip 1 diyabet sıklığında artış olabileceği yönünde varsayımlar vardır. Daha önce bilinen diyabeti olmayan bir hastada diyabetik ketoasidoz saptandığında COVID-19 testi yapılmalıdır.

COVID-19 enfeksiyonunun diyabetik ketoasidoz ya da akut hiperglisemi ile prezente olması, viral enfeksiyonun otoimmün diyabeti indüklemesi ile ilgili olabileceği gibi virüsün beta hücrelerini tutarak non-otoimmün insülitis oluşturması nedeni ile olabilir. COVID-19 enfeksiyonu geçiren bir hasta stabil olduktan sonra klinik olarak tip 1 diyabetle uyumlu tablo devam ediyorsa adacık otoantikörlerine bakılmalıdır.

COVID-19 PANDEMİSİ VE DİYABET YÖNETİMİ

- Pandemi sürecinde diyabetli bireylerde rutin kontroller ertelenebilir. Ancak aşağıdaki durumlarda hastaneye başvurulmalıdır;
- Tekrarlanan ölçümlerde kan glukozun >300 mg/dl bulunması
- Hiperglisemi semptomları gelişmesi
- İdrarda veya kanda keton pozitifliği
- Yeni gelişen ayak yarası
- COVID-19 enfeksiyonu düşündüren klinik tablo (ateş, öksürük, solunum sıkıntısı vb).

COVID-19 tanısı veya şüphesi olan diyabetli bireyler mümkünse hastaneye yatırılarak takip edilmelidir. Semptomları hafif olan veya asemptomatik olan diyabetli bireyler evde de izlenebilir. Evde izlenen Covid-19'lu diyabetli bireylere sağlıklı beslenme, bol hidrasyon ve sık kapiller glukoz ölçümü önerilmelidir.

Semptomları hafif olan veya asemptomatik olan diyabetli bireylerde oral antidiyabetik ilaçların kesilmesi gerekli değildir. Ancak takip sırasında semptomlarda ilerleme, dehidratasyon riski, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, genel durum bozukluğu gelişirse insüline geçilmelidir. Metformin ile laktik asidoz riski, sulfonilüre ve glinidler ile hipoglisemi riski açısından dikkatli olunmalıdır. Dehidratasyon durumlarında SGLT-2 inhibitörleri riskli olabilir. DPP4 inhibitörleri genelde iyi tolere edilirler. GLP-1 agonistlerinin anoreksi, kilo kaybı, bulantı, kusma gibi yan etkilerinin enfeksiyon semptomları ile karışabileceği akılda tutulmalıdır. Günümüze kadar yapılan çalışmalarda pandemi sürecinde ACE2 inhibitörleri veya Anjiotensin 2 reseptör blokerlerinin kesilmesi gerektiğine dair kanıt yoktur. COVID-19 enfeksiyonu gelişen hastalarda statin tedavisinin devam edilip edilmemesi yönünde kanıt yoktur. Genel olarak başka bir kontrendikasyon yoksa devam edilmesi, olası ilaç etkileşimlerinin göz önünde bulundurulması önerilir.

COVID-19 kliniği ağır ve ciddi olan diyabetli bireylerin almakta oldukları oral antihiperglisemik ajanlar kesilerek insüline geçilmelidir. İnsülin kullanan hastaların klinik durumlarına göre insülin tedavi rejimi düzenlenmelidir.

COVID-19 SALGININDA HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

Dünyayı sarsan ve ülkemizde de yayılmakta olan yeni tip koronavirüs (COVID-19) salgınında, her hastanın bilimsel ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin belirlenmesi, hastalığın tanı ve tedavi etkinliğinin artırılabilmesi multidisipliner ekip yaklaşımını gerektirmektedir.

Tedavi planı bireysel özellikler, hastalığın seyri, hasta tipleri arasındaki farklılıklar ve komorbid durumlar göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir. Hastalar ile en çok temas halinde olan hemşireler, hastalığın klinik yönetiminde ve enfeksiyonun önlenmesinde oldukça önemli bir yere sahiptirler. COVID 19 hastalığının yayılımının önlenmesi için hemşireler hastalığın klinik özellikleri ve yönetimi hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

Hemşireler, COVID-19'lu hastaya uyguladıkları bakım ve tedavi sırasında hastalara veya bulaşıcı materyallere (kontamine tıbbi malzemeler, cihazlar ve ekipmanlar) doğrudan veya dolaylı maruz kalma potansiyeline sahiptirler. Hemşirelerin bununla birlikte çalıştıkları kurumlarda enfeksiyonun yayılımının azaltılması ve diğer hastalara bulaşın önlenmesinde de oldukça önemli rol ve sorumlulukları bulunmaktadır. Virüsün bulaşma yolunu ve hızını azaltmanın en doğru yollarından biri ise COVID -19 virüsünün nasıl yayıldığı ve önlenmesi hakkında yeteri kadar bilgi sahibi olmak yer almaktadır.

COVID-19'un mevcut klinik yönetimi arasında;

- Enfeksiyonun önlenmesi ve kontrol altına alınması,
- Oksijen desteğinin sağlanması
- Mekanik ventilasyon desteğinin sağlanması,
- Destekleyici bakım yer almaktadır.

COVID-19 için hemşirelik yönetimindeki amaç;

- semptomların giderilmesi,
- solunumun rahatlatılması ve
- yaşam kalitesinin artırılmasıdır.

COVID-19 temaslı kişi ya da şüpheli / olası hastalar için uygun hemşirelik girişimleri;

- Hasta ve yakınları, COVID-19 belirtileri, bulaşma yolları ve korunma yöntemleri (poster, broşür vb.) hakkında bilgilendirilmelidir.
- COVID-19 pandemisi süresince hastaların bireysel özellikleri göz önüne alınarak tedavileri konusunda hekim, hemşire, hasta ve yakını ile mevcut riskler göz önünde bulundurularak, bireyselleştirilmiş önerilerle, takip ve tedavileri planlanmalıdır.
- Genel durumu stabil olmayan hastalar ilerleyici solunum yetmezliği ve sepsis açısından yakından takip edilmeli, solunum desteği ve dolaşım desteği açısından değerlendirilmelidir.
- Hastalar kan glukozunu daha sık (her dört saatte bir) ölçmeleri ve sonuçlarını takip etmeleri konularında bilgilendirilmelidir.
- Hastalara ilaçlarının, insülinin ve diğer malzemelerinin (kan şekeri ölçüm çubuğu, iğne ucu..) en az iki hafta yetecek miktarda kendilerinde bulunması gerektiği söylenmelidir.
- Daha önce ketoasidoz öyküsü varsa ya da ağır hipoglisemi atağı yaşadysa yine iki hafta yetecek miktarda idrar keton çubuğu ve glukagon içeren flakon bulundurmaları gerektiği söylenmelidir.
- Hastada ateş, kuru öksürük, dispne, göğüs ağrısı, yorgunluk ve miyalji gibi semptomlar değerlendirilmeli; vital bulguları (kalp hızı, ritmi, solunum sayısı, vücut ısısı, kan basıncı, oksijen satürasyonu) sık aralıklarla takip edilmelidir.
- Ağır solunum yolu enfeksiyonu, ARDS, hipoksemi veya şok tablosu olan hastalara 5 L/dk nazal veya standart yüz maskesi ile oksijen tedavisi başlanır. Hedef oksijen satürasyonu > %90 (gebelerde %92-95) olacak şekilde uygulanır.



- Oksijen tedavisi alan hastalar oksijen satürasyonu, solunum sayısı, solunum derinliği, dispne, ek solunum kaslarının kullanılması açısından değerlendirilmeli ve gerektiğinde arteriyel kan gazı ile izlenmelidir.
- Nazal oksijen kanülü ile oksijen tedavisi alan hipoksemik hastalarda damlacık yolu ile enfeksiyon bulaşma riskinin azaltılması için nazal oksijen kanülü üzerine cerrahi maske uygulanabilir.
- Nebülizasyon yolu ile uygulanacak inhaler ilaçlar, bulaş göz önünde bulundurularak mümkünse ölçülü doz inhaler ile uygulanmalıdır.
- Hastalarda pozisyon, erken mobilizasyon, etkin öksürme teknikleri ve sekresyon drenaj yöntemleri ile sekresyon birikiminin önlenmesi solunum yollarını açık tutmak, solunum yolları direncini azaltmak ve ventilasyonun düzeltilmesi açısından önemlidir.
- Ağır pnömoni, ARDS, sepsis, septik şok gelişen hastalarda bu klinik tablolara yönelik bakım planı yapılmalıdır.

Kaynaklar:

1. Başaran S, Güzel R. COVID-19'da akut ve kronik dönemde rehabilitasyonun yeri. Cukurova Medical Journal 2020; 45(4): 1818-1828.
2. Sandalcı B, Uyaroğlu OA, Sain Güven G. COVID-19'da kronik hastalıkların rolü, önemi ve öneriler. FLORA 2020; 25.
3. Demirağ H, Hintistan S. COVID-19'un Klinik Yönetimi ve Hemşirelik. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi GUJHS 2020; 9(2): 222 – 231.
4. Ayoğlu H. COVID-19 Hastalarında Yoğun Bakım Yaklaşımı. Türk Diyab Obez 2020; 2: 183-193.
5. Sofuoğlu F, Özgürsoy BN, Avdal EÜ, Tokem Y. COVID-19 Salgınında Kronik Hastalıklarda Hemşirelik Yönetimi, İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi 2020; 5(2): 147-151.
6. Ünsal Avdal E. COVID-19: Komorbid durumlarda bakım yönetimi. Şenuzun Aykar F, editör. İç Hastalıkları Hemşireliği ve COVID-19. 1. Baskı. Ankara: Türk Klinikleri; 2020. p.10-4.
7. Kutlutürk F. COVID-19 Pandemisi ve Diabetes Mellitus. Türk Diyab Obez 2020;2: 130-137.
8. Fadini GP, Morieri ML, Longato E, Avogaro A. Prevalence and impact of diabetes among people infected with SARS-CoV-2. J Endocrinol Invest 2020; 43:867–9.

İNSAN BAKIM KURAMI VE BAKIM İLİŞKİSİ

Doç. Dr. İlkey BOZ

Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Antalya

Jean Watson İnsan Bakım Kuramını, insanlar ve yaşam hakkındaki değer ve inançları, psikiyatri hemşireliği çalışmaları, eğitim, klinik ve sosyal psikoloji alanındaki doktora çalışmaları, uzak doğu felsefesi, mevlana ve mesnevîlik, şamanizm, quantum fiziği, ziyaret ettiği birçok ülkenin insanları ve kültürleri, yaşadığı olumsuz deneyimlerden (kaza sonucu bir gözünü kaybetmesi ve Eşinin ölümü) etkilenecek oluşturduğunu belirtmektedir. Kurama göre **bakım**; kişilerarası etkileşimdir. Bilimsel, profesyonel, etik, estetik, yaratıcı ve kişiselleştirilmiş davranış ve tepkilerden oluşur. Bakım duyarlılık, uyum, doğruluk, güvenilirlik, saygı, empati, içtenlik, samimiyet, yüksek ahlaki ve etik sorumluluk içerir. Bakım, sadece yumuşak ve sıcak bir duygu değildir; etik ve adil davranmak üzere ahlaki bir zorunluluk- bir pusuladır. Hemşirelik bakımı insanlığa kendini adamaktır. Hemşire ve birey arasındaki bakım ilişkisi parmak izi gibidir. Bakım sürecinde her ikisi biricik ve özgün olan iki özne arasında fizik ötesi bir bütünlük meydana gelir. Bakım sadece bugüne hitap etmez, geçmişi iyileştirme ve geleceği kurtarma potansiyeline sahiptir. Birey için kilometrelerce öteye gitme gücü vardır. Sıradan hemşirelik ile **iyileştirici Hemşirelik** arasında, kalp merkezli bilincin evriminden kaynaklanan bir farklılık bulunmaktadır. Bakım hemşireliğin özüdür ve bir bilimdir: **Bakım Bilimi**. Watson, ortak bir dil olmadan görünmez olduğumuzu belirtir. İnsan Bakım Kuramı, hemşirelik eğitimi, araştırması ve uygulamasının eşsiz dilidir. Hemşirelik bilimi, insan-evren-sağlık sürecine odaklanan, temel bir bilimdir. Bakım Bilimi hemşireliği postmodern hemşireliğe taşıma potansiyeline sahiptir. Hemşireliğin Bilme Yolları, ampirik, etik, estetik, kişisel, sosyopolitik, özgürleştirici olarak tanımlanmaktadır. Bu bilme yollarına son olarak İnsan Bakım Kuramına temelli Şefkatli Bilme eklenmiştir.

Kişilerarası Bakım-iyileşme ilişkisi kuramın önemli kavramlarından. Bu ilişkide birey akıl-beden ve ruh uyumundan oluşmaktadır. Bakım hemşiresinin bireyin varoluşsal alanına girmesiyle başlar.Varoluşsal alan bireyi “o” yapan deneyimleri, duyguları, düşünceleri, inançları, amaçları, beklentilerini içerir. Kuramın en önemli kavramı **İyileştirici Süreçler**dir: (1) İyilikle ve sevgiyle davranmak, (2) İnanç ve umudu aşılacak, diğerlerini onurlandırmak, (3) Kendine ve bireylere duyarlı olmak, (4) Yardım edici-güven verici bakım ilişkisi geliştirmek, (5) Duygu ve hislerin ifadesi/kabul ve desteklenmesi, (6) Yaratıcı, bilimsel problem çözüme yöntemlerini kullanmak, (7) Öğretme-öğrenme, (8) İyileştirme çevresi oluşturmak, (9) Temel fiziksel, duygusal ve ruhsal gereksinimlere yardım ve (10) Gizemleri ortaya çıkarmak ve mucizelerin olmasına izin vermektir. **Bakım anı ve durumu**, hemşire ve bireyin seçenek ve eylemi içermektedir. Bir araya gelme anı; o anda nasıl olunacağı ve ilişkilerde ne yapılacağına karar verme için olanak sağlar.



Hemşire ve birey diğerine spritüel düzeyde bağlı hisseder ve bu bağ iyileşme için yeni olasılık ortaya çıkar. **İyileştirici çevre** Watson'a göre ampirik, etik, estetik ve kişisel bilme yollarıyla oluşturulmalıdır. **Bakım Bilinci**, bakımın hemşire tarafından bilinçli ve farkındalıkla uygulanmasıdır. Watson, bakım bilinci geliştiğinde hemşirenin bakımdan haz aldığı, yaşadıklarından anlam bulduğunu, kendini ve çevreyi iyileştirebildiğini, başarı hissi ile mesleki yeterliğin arttığı ve hatta bilimsel bilginin ötesine geçme olasılığı geliştiğini belirtmektedir. Bakım bilincinin gelişmemesi ise şefkat yorgunluğu, tükenmişlik, izolasyon, ırama, yalnızlaşma ile sonuçlanarak ve bu kompleks durum bakımın bedeli olarak tanımlanmaktadır. Watson bakım bilinci oluşturma ve arttırmaya yönelik, bilinçli dokunma, otantik varolma, sanatsal dışavurumlar, günlük tutma, oyun-eğlence-mizah, doğaçlama, müzik, nefes egzersizleri/ hayal kurma/ imajinasyon, göz teması kurma, gülümseme ve olumlu beden hareketleri, aktif /otantik dinleme gibi yöntemlerin kullanılabileceğini belirtmektedir. Jean Watson bakım ve iyileştirme bilinci oluşturmak için bizlere rehberlik etmektedir. Bakıma başlarken, güne minnetle başlamamızı, gün boyunca kendimizi bakım anına açmamızı, bütünüyle kendimiz olmaya niyet etmemizi, içimizdeki sevgiyi arttırmamızı ve kendimize ve diğerlerine karşı sevecen olmamızı tavsiye etmektedir. Bakım durumunda ise sessiz anlar oluşturmamızı, hasta odasına girmeden önce veya görüşme anında her birey ve durum için şefkat ve bilinçli bakım sağlamamızı, birey ya da meslektaşlarımızın akıl-beden-ruh uyumundan oluştuğunu görmeye çalışmamızı, tüm gün boyunca tekrarlı şekilde neden burada olduğumuzu kendimize hatırlatmamızı ve sevgi merkezli niyetlerini kendimize tekrar etmemizi önermektedir. Dahası bakım çevresinin yarattığı stresli durumlarda bize "Nefes al, gevşemeye çalış, sakinleş, yavaşla, odaklan, emin değilsen rehberlik al, affedici ol, her durumun özel olduğuna, yaşanan her deneyimin değerine inan ve kontrol edemediğin şeylerin olmasına izin ver." demektedir. Bakımın sonunda bakım bilincini sürdürmek için sevginin kalbimize girmesine izin vermeli, sevgiyle bakımı üstlenmeli, insanlığı ve bilgeliğimizi geliştirmek için gün içinde yaşadıklarımızı bir ders olarak düşünmeli, günün sonunda ve yaşamımızda sahip olduğumuz döngüye minnettar olmamızı, bu günü daha derin yaşam deneyimlerimize ekleyebilmek için dua etmeli ve ithaf etmeliyiz. Bakımın devamlılığını sağlayabilmek için ise bireysel /varoluşsal amacımızı belirlemeliyiz.

Son olarak İnsan Bakım Kuramında, varlığını sunmak, hazır bulunmak, açık ve ulaşılır olmak, dokunmak, otantik dinlemek, kabul etmek, gülümsemek, göz teması kurmak, rahatlığı sağlamak, tercih ettiği isimle seslenmek gibi **Bakım Davranışları** ile bakımın somutlaşarak, hemşirelik biliminin görünür olabileceği bildirilmektedir. Ülkemizde İnsan Bakım Kuramı pek çok çalışmaya rehberlik etmiştir. Bu noktadan sonra hemşirelik eğitiminde **Bakım Bilim Müfredatına** geçişin tartışılması, incelenmesi önerilmektedir.

Kaynaklar:

1. Arslan-Özkan, İ., & Okumuş, H. (2012). Bakım ve iyileşmenin kesiştiği bir model: Watson'ın İnsan Bakım Modeli. Turkish Journal of Research & Development in Nursing, 14(2):61-72
2. Hill M, Watson J, Cara C. Creating a Caring Science Curriculum, An Emancipatory Pedagogy for Nursing, Springer Publishing Company, 2021
3. Okumuş H, Boz İ. Postmodern Hemşirelik, İnsan Bakım Kuramı. Ankara Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 2020.
4. Sitzman K, Watson J (2017). Watson's Caring in the Digital World A Guide for Caring when Interacting, Teaching, and Learning in Cyberspace. Springer Publishing Company. New York.
5. Sitzman, K, Watson J (2014). Caring Science, Mindful Practice: Implementing Watson's Human Caring Theory. Springer Publishing Company, New York
6. Watson, J. (1988, reprinted 2007). Nursing: Human Science and Human Care. CT: Appleton-Century-Crofts. reprinting 2007. NY: NLN.
7. Watson, J. (2005). Jean Watson's Theory of Human Caring in Nursing theories and nursing practice, Edited by Marlyn Parker, Davis Company. (p: 295-302).

BAKIM DAVRANIŞLARININ GELİŞTİRİLMESİ

Doç. Dr. Emine KOL

*Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, Antalya*

Hemşireliğin **varlık nedeni** olan ve insanın varoluşundan günümüze dek süregelen **bakım kavramı** hemşireliğin özü, temeli olarak ifade edilmesine karşın tanımlanması ve açıklanması güç bir kavramdır. Bakım/bakım verme, **özveri, ilgi, isteklilik, gönüllülük, sorumluluk** vb. gibi değerleri içinde barındıran, **etik ve ahlaki** boyuta sahip bir kavramdır.

Yeni sağlık bakım anlayışı hemşireleri standardize edilmiş yönetsel faaliyetleri sürdürmeye yöneltmektedir. Hatta bazen hemşirelerin BAKIM'a yönelik inanışlarını da ikinci plana atmaktadır. Bu tür görev odaklı bakım eylemleri hemşirede nesneleşme ve anlamsızlıkla beraber tükenmişliğe yol açar. Sağlık kurumları ve yöneticiler hemşireleri dinamik tutmak ve tükenmişliği önlemek amacı ile mesai saatleri düzenleme, ikramiye ya da sosyal aktiviteler düzenleme gibi nesnel çözümler üretirler. Oysa hemşirenin istediği insanca bir çalışma ortamında insanca bakım verebilmektir. Jean Watson; hemşireliği hastanelerdeki görevler, prosedürler ve teknikler ile kısıtlı tanımlamanın daha ötesinde tutar. O'na göre bakım ilişkisi konusunda donanımlı hemşireler sevebilme ve bakabilme yeteneğine sahip, duyarlı, hassas, anlam dolu ve toplumla kişisel bağlantıları olan bireylerdir. Toplum bu niteliklere sahip bir disiplin ile karşılaştığında, kendi sağlık ve iyilikleri için insan odaklı olmayan, medikal-teknolojik modeller yerine bütünlük ve maneviyatı yüksek bakım modellerini tercih etmektedir. Watson hemşirelik bakımının, bakım davranışlarının kullanılması ve bu davranışların hastalar tarafından algılanmasıyla etkili olabileceğini vurgular.

Jean Watson'ın tanımladığı Bakım Davranışları;

Hazır Olma, Varlığını Sunma, Açık ve Ulaşılabilir Olma, Birey Merkezli Olma, Adı ile Seslenme, Gülümseme, Kabul Etme, Otantik Dinleme, Dokunma, Aile Merkezli Bakım olarak sıralanmaktadır.

Sonuç olarak insan odaklı bir disiplin olan hemşireliğin toplum tarafından bakım bilimi olarak kabul edilmesi, hemşirenin de özü bakım olan mesleğinin icrasında değer bulması için bakım davranışlarını amaçlı biçimde kullanabilmesi önemlidir.

DİYABET VE KANSER

Uzm. Diyabet Hemşiresi Sultan YURTSEVER ÇELİK¹

Prof. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM²

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, SUAM,

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Diabetes mellitus (DM) ve kanser prevelansı tüm dünyada giderek artan, morbidite ve mortalite oranı yüksek olan ve insan sağlığını ciddi şekilde tehdit eden sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Kanser tanısı almış olan diyabetli bireylerin tetkik ve tedavi aşamalarında kan şekeri regülasyonunun sağlanabilmesi oldukça önemlidir. Kontrolsüz diyabet, özellikle komplikasyonları nedeniyle kanserli hastaların seyrini olumsuz etkilediği için kanserli hastalarda diyabetin tedavisine özen gösterilmelidir.

Kanserli hastaların %8-18'i diyabetlidir. Diyabetik kanser hastalarında enfeksiyon ve hospitalizasyon daha sık, mortalite daha yüksektir.

Özellikle endometrium, meme, pankreas, kolorektal, mide, özofagus kanserleri, renal, over, safra yolları kanserleri artmıştır. Diyabette eşlik eden hiperglidemi, hiperinsülinemi, hiperlipidemi yanı sıra beden kitle indeksi, tüketilen besinler, leptin, adiponektin, sitokinler, kemokinler kanser gelişimini ve prognozunu etkilemektedir. Tip 2 diyabet ve obezite kanser ile ilişkili mortalite riskini bağımsız olarak artırır.

İnsülinin etkisini gösterebilmesi için hücre yüzeyinde bulunan spesifik reseptörüne bağlanması gerekmektedir. İnsülin reseptörleri ve IGF-1 reseptörleri yapı olarak birbirine benzemektedir. Ancak insülin yüksek metabolik aktivite (ör:glisemik ve lipid kontrolü) gösterirken IGF-1 yüksek mitojenik aktivite gösterir (DNA sentezi). İn vitro şartlarda kros reaksiyon gösterilmiştir. Yani insülin IGF1 reseptörüne bağlanarak mitojenik aktivite de gösterebilmektedir. İnsülin reseptörlerinde uyarılma, hücre içi sinyal ileti yollarını aktive ederek hücre genomunda proliferasyonu başlatan moleküllerin ekspresyonunu indükler. Hiperinsülinemi IGF-bağlayıcı proteinin (IGFBP) karaciğerde sentezini baskılayarak serbest IGF1 düzeylerinin artışına, dolayısı ile mitojenik etkinin daha da artmasına yol açmaktadır.

Onkolojik Hastada Diyabet Yönetimi

Onkolojik hastada diyabet yönetimini zorlaştıran pek **çok** problem vardır.

Kanser ile ilişkili problemler: İştahsızlık, kaşeksi, bulantı, kusma, malabsorbsiyon, gastrointestinal motilite sorunları, enteral/parenteral beslenme, insülin direncinde artış

Kemoterapi ile ilişkili faktörler: İştahsızlık, bulantı, kusma, böbrek yetmezlik, kalp yetmezliği, glukokortikoid kullanımı, enfeksiyon

Diyabet tedavisini planlarken hastanın onkolojik değerlendirmesi önemlidir. Aktif kanserli hastada akut/subakut sorunlar önlenmeli, dehidratasyon, enfeksiyon, katabolik kilo kaybı, non-ketotik hiperosmolar koma, diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi açısından dikkatli olunmalıdır. Açlık plazma glukozu <160 mg/dL, rastgele plazma glukozu <200 mg/dL, HbA1C <%8 olması ve hipoglisemi olmamasını hedeflemek yeterlidir.

Remisyonunda olan hastada ise hedefler daha sıkı olmalı, HbA1C'nin % 6,5-7,0 olması, uzun dönem komplikasyonların önlenmesi hedeflenmeli, yaşam tarzı değişikliği önerilmeli ve metformin kontrendike değil ise mutlaka eklenmelidir.

Metformin AMP- aktive protein kinaz (AMPK) aktivatörüdür, bu da protein sentezi ve glukoneogenezi hücrel stres durumlarında inhibe eder. Daha önceden diyabeti olmayan ve kemoterapiye bağlı hiperglisemi gelişen hastalarda hafif yüksekliklerde başta metformin olmak üzere oral antidiyabetikler ve daha yüksek kan glukoz düzeylerinde insülin verilmelidir.

Tedavide kullanılacak diğer antidiyabetik ilaçların kanser gelişimi ve prognozu ile de ilgili pek çok çalışma mevcuttur. Yüksek doz insülin ve çeşitli yeni antihiperlisemik ilaçların (pioglitazon, SGLT2-inhibitörleri, inkretin bazlı tedaviler (DPP4-Inhibitörleri, GLP-1 Reseptör analogları) kanser riskinde artışlarla ilişkili olduğu ileri sürülmüş ancak çeşitli meta-analizler ve 3-5 yıl süreli KV güvenlilik çalışmalarının sonuçları, bu ilişkiyi doğrulayamamıştır. Bununla beraber antihiperlisemik ilaçlar ile bazı kanserler arasındaki olası ilişkiler açıklığa kavuşturulmaya muhtaçtır.

Obezitesi olan/olmayan diyabetli hastaların kanser taramaları da önemlidir. Özellikle kadınlarda meme başta olmak üzere, kolon, cilt gibi maligniteler açısından taramalar rutin önerilen zamandan daha erken dönemde başlamalıdır. Öte yandan aile yükü olmayan, erken yaşta ortaya çıkan diyabette presipitan bir faktör olarak malignite ekarte edilmelidir.

Diyabet ve Kontrastlı Radyografik İşlemler

Kanser tanısı ile izlenmekte olan hastalarda sık olarak görüntüleme yöntemlerinin tekrarlanması gerekmektedir. Diyabetik kanserli bir hastanın görüntüleme yöntemlerine hazırlanması da önemlidir.

Bilgisayarlı tomografi gibi kontrastlı maddelerin kullanımından önce metforminin kesilmesi önerilmektedir.

Kanser tanısı konmuş diyabet hastalarında pozitron emisyon tomografi (PET) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. PET/BT'de en sık kullanılan radioaktif izotop ise (Fluorine 18)-fluorodeoxyglucose (18F-FDG)'dir. 18F-FDG; glukoz gibi sodyumdan bağımsız olarak kolaylaştırılmış diffüzyon ile tümör hücreleri tarafından tutulur. Görüntülemelerde 18F-FDG'nin yoğun tutulumu neoplastik hücrelerin varlığını düşündürür. Ancak hiperglisemik durumlarda 18F-FDG'nin tutulumu azalır. Bu nedenle çekim öncesi diyabetli bireyin mutlaka glisemik regülasyonunun sağlanması gerekmektedir.

Kanser tanısı konmuş hastaların çekim öncesi hazırlığında aşağıda belirtilen hususlara dikkat edilmesi gerekmektedir.

- Hastanın 18F-FDG PET/BT işleminden önce en az 4 saatlik bir açlık gerekmektedir.
- Çekim sabah yapılamayacaksa yani öğleden sonra yapılacak ise, çekim öncesi 4 saatlik açlık süresi olacak şekilde, hasta sabah erken saatte hafif bir kahvaltı yapabilir,
- Çekim öncesinde hastanın hidrasyonu yeterli olmalıdır. Hastaya injeksiyonun 2 saat öncesinde başlayarak 1 litre su içirilmelidir. Hidrasyon ayrıca glukozu bir miktar düşürebilir. Diğer sıvı (özellikle kahve ve kafeinli içecekler) ve katı besinlerin çekim öncesinde tüketilmesi önerilmez.
- Parenteral beslenme uygulanan hastalarda glukoz içeren IV sıvılar FDG injeksiyonundan en az 4 saat önce kesilmelidir.
- FDG injeksiyonu ve sonraki fazlarda hasta oturur veya yatar pozisyonda olmalıdır ve sıcak tutulmalıdır.
- PET/BT öncesi mesane aktivitesini önlemek için mesane boşaltılmalıdır.
- FDG uygulanmasından önce plazma glukoz düzeylerine göre kalibre edilmiş bir kan glukozu ölçüm cihazı kullanılarak glukoz düzeyi ölçülmelidir.
- Hastanın plazma glukoz düzeylerinin < 130 mg/dl olması ideal olarak kabul edilirken, >200 mg/dl olması durumunda çekimin ertelenmesi önerilir veya hızlı etkili insülin ile glisemi düşürülebilir, ancak insülin uygulaması ile FDG injeksiyonu arasında en az 4 saat süre geçmiş olmalıdır.

OAD kullanan tip 2 diyabetli hastalar

- Sulfonilüre grubu oral antidiyabetik ajanlar insülin salınımını artırdıkları için çekim öncesi kesilmelidir.
- Tiazolidinedion grubu oral antidiyabetik ajanlar çekim sonuçlarını etkilememektedir,
- Metformin karaciğerden glukoz çıkışını azaltıp glukozun hücre içine alımını ve kullanılmasını artırdığından ince barsak ve kolon görüntülerinde lümenin FDG uptake'ini artırabilir. Bu açıdan özellikle intraabdominal lezyonlarda PET çekimi öncesi en az 48 saat öncesinde metforminin kesilmesi önerilmektedir.
- Metformin ayrıca kontrast madde verilecek ise işlemden 48 saat önce kesilmelidir.

Tip 1 diyabet ve insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalar

FDG PET/BT incelemesi için aşağıdaki üç yaklaşımdan birinin seçilmesi önerilmektedir.

- Çekim sabah yapılacak ise gece uzun etkili insülin yerine orta etkili insülin yapılır, çekim sonrası hasta rutin insülin dozunu ve kahvaltısını yapabilir.
- Çekim öğleden sonra yapılacak ise hasta, sabah rutin hızlı etkili insülin dozunu yapıp kahvaltı edebilir. FDG hızlı etkili insülininden en az 4 saat, kısa etkili insülininden en az 6 saat sonra uygulanabilir. Orta ya da uzun etkili insülin yapılmışsa aynı gün FDG injeksiyonu yapılmamalıdır.



- Pompa kullanan hastalarda çekimin sabah yapılması tercih edilir. FDG uygulamasından en az 4 saat önce pompa kapatılmalıdır. Çekim sonrası, hasta tekrar pompasını açarak insülin uygulayıp kahvaltısını yapabilir.

Kaynaklar:

1. Handelsman Y, LeRoith D, Bollomgarden ZT, et al. An AACE/ACE Consensus Statement. Diabetes and Cancer. Endocr Pract. 2013;19(No. 4) 677-693.
2. King EJ, Haboubi H, Evans D, et al. The management of diabetes in terminal illness related to cancer. Q J Med 2012; 105:3-9
3. Dowling RJ, Niraula S, Stambolic V, Goodwin PJ. Metformin in cancer: translational challenges. J Mol Endocrinol. 2012;48:R31-R43.
4. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2020. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.ss: 255-259.
5. Türk Diyabet Yıllığı 2018-2019, Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı, Clinart Stratejik Araştırmalar Sağlık Danışmanlık Organizasyon Yayıncılık Ltd. Şti., 2019;107-117.
6. Okutur SK, İki Eski Dost: Diyabet ve Kanser. Okmeydanı Tıp Dergisi 2015; 31:23-32. doi:10.5222/otd.2015.023
7. Gristina V, Cupri MG, Torchio M, et al. Diabetes and cancer: A critical appraisal of the pathogenetic and therapeutic links. Biomed Rep 2015;3(2):131-136.
8. Boellaard R, Delgado-Bolton R, Oyen WJ, et al; European Association of Nuclear Medicine (EANM). FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 2.0. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2015;42:328-54.
9. Ozulker T, Ozulker F, Mert M, et al. Clearance of the high intestinal (18)F-FDG uptake associated with metformin after stopping the drug. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2010;37:1011-17.

TİP 1 DİYABET VE ÇÖLYAK HASTALIĞI

Prof. Dr. Semra ÇETİNKAYA

Çocuk Endokrinolojik ve Metabolizma Uzmanı

TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Sami Ulus Kadın-Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara

Tip 1 diyabetli olguların; yaklaşık %5 kadarında ince bağırsak biopsisi ile, %5-10 kadarında ise; anti endomisyal antikor veya doku transglutaminaz antikor pozitifliği ile Çölyak hastalığı (gluten duyarlı enteropati) tanısı konulmaktadır. Çölyak hastalığı olgularının %79 kadarı, Tip 1 diyabet tanısından sonraki beş yıl içinde tanı almaktadır. Çölyak hastalığı için risk faktörleri; kız cinsiyet, erken yaşta başlayan ve uzun süreli Tip 1 diyabet varlığı, otoimmün tiroid hastalığı varlığı olarak bildirilmektedir. Yaşamın erken döneminde geçirilen sık enfeksiyonların Çölyak hastalığı riskini arttırabileceği öne sürülmektedir. Çölyak hastalığı ve Tip 1 diyabet birlikteliğinde; insan lökosit antijeni (HLA) DR3-DQ2 ve DR4-DQ8 haplotipleri artmış risk ile, DQB1 * 06: 02 ve DRB1 * 04 alelleri ise koruyuculuk ile ilişkilendirilmektedir. Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda; Çölyak hastalığı belirtileri; besin intoleransı, besinlerden kaçınma, gastrointestinal rahatsızlık, ishal, beslenme-egzersiz-insülin ile ilişkilendirilemeyen beklenmeyen kan şekeri değerleri, tekrarlayan hipoglisemi atakları, kötü glisemik kontrol, besinlerin bağırsaklardan yetersiz ve düzensiz emiline bağlı büyüme geriliği ve düşük kemik mineral yoğunluğu, HDL kolesterol düşüklüğü, mikrobese ve vitaminlerde dengesizlik olarak sayılabilir. Tip 1 diyabetli ve Çölyak hastalığı birlikteliği olan olgularda; glutensiz diyet ile, HDL kolesterolde artma objektif olarak gösterilmişken, glisemik kontrolde iyileşme durumu net değildir. Glütensiz diyetin; insülin gereksinimlerini değiştirmedeği/arttırdığı, glisemik kontrolü değiştirmedeği/glisemik sapmaları arttırdığı, vücut kitle indeksini arttırdığı, kemik mineral yoğunluğunu iyileştirdiği, şiddetli hipoglisemi ataklarında iyileşme sağladığı, HbA1c düzeylerini değiştirmedeği, diyabetin kronik komplikasyonlarını değiştirmedeği yönünde değişik çalışmalar vardır. Tip 1 diyabetli olgularda, biyopsi kanıtı Çölyak hastalığı varlığında; %85'inin semptom bulunmadığından tarama önerilmektedir. Çölyak hastalığının prevalansı ve Tip 1 diyabetli olgular üzerindeki potansiyel klinik etkisi nedeniyle, Tip 1 diyabetli tüm çocuk ve adolesanlar Çölyak hastalığı açısından taranmalıdır. Diyetle glutene maruziyet var ise; Çölyak hastalığı açısından antikor taraması önerilebilir. Tip 1 diyabetli olgular tanıdan hemen sonra doku transglutaminaz IgA antikorları ile Çölyak hastalığı açısından taranmalıdır. IgA eksikliği mevcut ise; doku transglutaminaz IgA antikorları saptanamayabileceği için, tarama sırasında kantitatif serum IgA seviyesi de ölçülmesi önerilmektedir. IgA eksikliği varsa; IgG-deamide gliadin peptidleri veya doku transglutaminaz IgG ölçülerek tarama yapılması gerekmektedir. Tip 1 diyabet ile Çölyak hastalığında klinik uygulamalar için; Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği'nin rehberi 15 Nisan 2021'de çıkarılmıştır. Çölyak hastalığına genetik yatkınlığı belirlemek için HLA DQ2/DQ8 testi ile trama Çölyak hastalığı taraması için



önerilmemektedir. Bunun nedeni Tip 1 diyabetli bireylerin çoğunun bu risk allelleri zaten taşıyor olmasıdır. Doku transglutaminaz IgA antikor seviyesi normalin üst sınırının üç katından daha yüksek ise; tarama pozitif kabul edilir ve bağırsak biopsisi için gastroenterologa yönlendirme gerekir. İnce bağırsak biopsisi de Çölyak hastalığı ile uyumlu ise; glutensiz diyetle geçiş yapılmalıdır. Glutensiz diyet ile antikor titrerinde azalma ile birlikte mevcut semptomların çözülmesi de, Çölyak hastalığını destekler bulgulardandır. Tip 1 diyabet ve Çölyak hastalığı birlikteliğinde; beslenme planı hem diyabet için, hem de Çölyak hastalığı için verilmekte, bu beslenme planına geçiş aile ve hasta açısından önem arz etmektedir. Bu süreçte verilecek beslenme danışmanlığı, hem diyabet hem de Çölyak hastalığı olan hastaların bakımında deneyime sahip bir diyetisyen tarafından sağlanmalıdır. Glutensiz diyet içeriği genellikle karbonhidrat içeriği bakımından yüksektir ve kabul edilebilir karbonhidrat içeriğine sahip glutensiz ürünlerin belirlenmesi, bu hastaların başarılı yönetimi için çok önemlidir. İlginç olarak, Tip1 diyabetli olgularda, Çölyak hastalığı gelişiminin yaşam kalitesi üzerindeki etkisi minimum olarak saptanmıştır. Glutensiz diyet uygulanan olgularda doku transglutaminaz IgA antikor düzeyleri diyetle uyumun değerlendirilmesinde yararlıdır. Asemptomatik çocuklar ve aileleri glutensiz beslenmeyi reddedebilmektedirler veya glutensiz diyet uyumu bozuk olabilmektedir. Bu durumlarda; semptomların takibi, 25-hidroksi vitamin D düzeylerinin takibi ve kemik mineralizasyonunun takibi özellikle yapılmalıdır. Doku transglutaminaz IgA titresi normalin üst sınırının 10 katından daha yüksek ise, ince bağırsak biopsisi yapılmadan da Çölyak hastalığı tanısı konulabilir. Bu durumda da glutensiz diyet ile antikor titeresinde normale dönüş anlamlı kabul edilir. Doku transglutaminaz IgA titresi normalin üst sınırının 3-10 katı kadar yüksek ise (orta düzey yükseklik kabul edilen değerler); ampirik glutensiz diyet yerine bağırsak biyopsisine ikna edilmelidir. Çünkü Tip 1 diyabet ve Çölyak hastalığının birlikte ömür boyu yönetimi güçtür. Doku transglutaminaz IgA titresi normalin üst sınırının 1-3 katı kadar yüksek ise ve semptom yok ise; anti endomisyal antikorlar veya deamidat gliadin peptid gibi ikinci bir Çölyak spesifik antikor ölçümü önerilebilir. Bundan sonra mevcut risk kategorize edilir ve ya bağırsak biyopsisine, ya da yakın monitörizasyona karar verilir. Doku transglutaminaz IgA titresi düşük ise; Tip 1 diyabet tanısından sonraki iki yıl içinde ve ardından beş yıl sonra tekrar Çölyak hastalığı için tarama önerilmektedir. Tip 1 diyabet tanısı üzerinden beş yıl geçtikten sonra; Çölyak hastalığını düşündüren semptomlar geliştiren olgularda (gastrointestinal semptomlar, yetersiz büyüme, kilo kaybı veya sık hipoglisemi atakları) veya birinci derece akrabalarında Çölyak tanısı olan olgularda; daha sık tarama ve tekrar tarama önerilmektedir. Tip 1 diyabet ve Çölyak hastalığı birlikteliğinde; tek başına Tip 1 diyabet veya tek başına Çölyak hastalığı olanlara göre, özellikle daha ileri yaşta olma, kız cinsiyette olma ve aşırı kilolu olma durumlarında yeme davranışı bozukluğunun üç kat daha yüksek sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir. Glutenli besin tüketmekte olan olgularda 'American College of Gastroenterology' ve 'American Gastroenterological Association' önerilerine uygun olarak; bulbustan iki, distal duodenumdan en az dört biyopsi örneği alınması önerilmektedir. Biyopsiler MARSH sınıflamasına göre değerlendirilir: Marsh 0 dışındaki Marsh I olgular ve Çölyak hastalığı tanısı alan Marsh II-III olgular endokrinoloji ve gastroenteroloji klinikleri ile birlikte takip edilirler. Çölyak hastalığı tanısı almış olgularda ömür boyu glutensiz sıkı bir diyet

uygulanması önerilir. Glutensiz diyetle, buğday, arpa, çavdar, yulaf, bunların hibrid türleri ve bu tahıllardan üretilen besinler beslenme planından çıkarılır. Hazır besinlerin, ilaçların, ilaç takviyelerinin, dudak ve deriye uygulanan bazı topikal ürünlerin ve vitaminlerin de gluten içermeye durumları içerik bilgilerinden kontrol edilir. Diş macunları, ağız gargaraları, pul ve zarf yapışkanları, kenarı kıvrık karton bardaklar da gluten içerdiklerinden bu konularda hasta ve ailesi bilgilendirilir. Glutensiz ürünler hazırlanma, pişirilme ve saklanma aşamalarında ayrı tutulmalıdır. Tip 1 diyabet ve Çölyak hastalığı birlikteliğinde; ana öğünlerde karbonhidrat kaynakları olarak; pirinç, patates, mısır, teff, amarant, karabuğday, kinoa, sorgum önerilebilmektedir. Glutensiz besinlerin makro besin ögesi içeriklerinin; sıklıkla posa ve protein içerikleri düşük, karbonhidrat, yağ ve glisemik indeks değerleri yüksektir. Bu da glukoz yükselmesinin daha hızlı ve yüksek düzeyde olmasına neden olabilir. Glutensiz besinlerin makro besin ögesi içeriklerine göre insulin dozları ve insülin yapıma zamanları ayarlanmalıdır. Ana karbonhidrat yükü öncesi etli-sebzeli çorba veya salata tokluk kan şekerini ve kan şekeri dalgalanmalarını dengeleyebilmektedir. Bazı glutensiz ürünlerin düşük karbonhidrat bulundurabileceği ve hipoglisemiye neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Tokluk kan şekeri yüksekliklerini önlemek için; öğünlere yoğurt, ayran, kefir, yumurta, et, tavuk, balık gibi protein kaynakları konulabilir. Glutensiz diyetin kalitesinin artırılması için protein ve posaya ek olarak; demir, kalsiyum, B vitaminleri alımlarına dikkat edilmelidir. Diyete uyum için düzenli beslenme uzmanı ile görüşme önerilmektedir. Çölyak hastalığı veya gluten duyarlılığı olmayanlara; gluten kısıtlaması önerilmemekte, gluten kısıtlamasının faydası ile ilgili veri bulunmamaktadır. Olgulara psikolojik destek de düzenli olarak sağlanmalıdır.

Kaynaklar:

1. Aktay AN, Lee PC, Kumar V, et al. The prevalence and clinical characteristics of celiac disease in juvenile diabetes in Wisconsin. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33:462.
2. Crone J, Rami B, Huber WD, et al. Prevalence of celiac disease and follow-up of EMA in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37:67.
3. Pham-Short A, Donaghue KC, Ambler G, et al. Screening for Celiac Disease in Type 1 Diabetes: A Systematic Review. Pediatrics 2015; 136:e170.
4. Warncke K, Fröhlich-Reiterer EE, Thon A, et al. Polyendocrinopathy in children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes: a multicenter analysis of 28,671 patients from the German/Austrian DPV-Wiss database. Diabetes Care 2010; 33:2010.
5. American Diabetes Association. 13. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes Care 2020; 43:S163.
6. Fröhlich-Reiterer EE, Hofer S, Kaspers S, et al. Screening frequency for celiac disease and autoimmune thyroiditis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus--data from a German/Austrian multicenter survey. Pediatr Diabetes 2008; 9:546.



7. Fröhlich-Reiterer EE, Kaspers S, Hofer S, et al. Anthropometry, metabolic control, and follow-up in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus and biopsy-proven celiac disease. J Pediatr 2011; 158:589.
8. Smyth DJ, Plagnol V, Walker NM, et al. Shared and distinct genetic variants in type 1 diabetes and celiac disease. N Engl J Med 2008; 359:2767.
9. Mohn A, Cerruto M, Iafusco D, et al. Celiac disease in children and adolescents with type I diabetes: importance of hypoglycemia. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 32:37.
10. Abid N, McGlone O, Cardwell C, et al. Clinical and metabolic effects of gluten free diet in children with type 1 diabetes and coeliac disease. Pediatr Diabetes 2011; 12:322.
11. Pham-Short A, Donaghue KC, Ambler G, et al. Greater postprandial glucose excursions and inadequate nutrient intake in youth with type 1 diabetes and celiac disease. Sci Rep 2017; 7:45286.
12. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2020; 70:141.
13. Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği Tip 1 diyabet ve Çölyak hastalığı rehberi, 15 Nisan 2021 (Ulaşım tarihi: 23 Nisan 2021), <http://cocukendokrindiyabet.org/uploads/Tip%201%20Diyabet%20ve%20C%CC%A7o%CC%88lyak%20Hastal%C4%B1g%CC%86%C4%B1%20OrtakRehberiSONMETI%CC%87N17Nisan2021.pdf>

TİP 1 DİYABET, ÇÖLYAK VE SELEKTİF İgA EKSİKLİĞİ İLE TAKİPLİ OLGU

Uzm. Hemşire Nurdan YILDIRIM

S.B.Ü. Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları EAH, Ankara

Tip 1 diyabet, çocukluk çağı kronik hastalıkları arasında en sık görülen otoimmün hastalıklardan biridir. Tip 1 diyabet tanılı çocuk ve adolesanlarda; Çölyak hastalığı ve otoimmün tiroid hastalığı gibi başka otoimmün hastalıklar da görülebilmektedir. Bu nedenle, Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda tanı ve izlemde ek otoimmün hastalık taramaları yapılmaktadır. Tanı testlerinin ve gerekli tedavinin zamanında yapılması komplikasyonlar açısından büyük rol oynamaktadır. Diyabetli çocuk ve adolesanın izleminde; ek otoimmün hastalıkların erken yakalanması ve tedavisine erken başlanması için hemşirelik gözlemi ve yaklaşımı önemlidir. Burada kan şekeri izleminin bozulması, büyümede gerilik, gastrik yakınmalar ve sık enfeksiyon ile Çölyak hastalığı ve İgA eksikliği tanıları alan Tip 1 diyabetli olgu sunulacak ve hemşirelik hizmetleri açısından tartışılacaktır.

Olgu: Bir aydır çok su içme, çok idrara çıkma iştahsızlık, kilo kaybı ve yorgunluk şikayeti ile hastanemiz acil kliniğine getirilen iki yaş üç aylık kız olgu; biyokimyada glukozu 450 mg/dl, kan pH 7,29, HCO₃:5,6, Na 132, K 4,2 ve kan ketonu pozitifliği ile diyabetes mellitus tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Fizik incelemesinde; boy 85,2 (-0,4 sds), vücut ağırlığı 12,5 kg (0,3 sds) idi ve orta derece dahidratasyon bulguları vardı. Öz ve soygeçmişinde; term, 3000 gr, normal spontan vajinal yolla doğan olgunun, annesinin annesinde ve babasının babasında diyabet ve kolesterol yüksekliği, teyzesinde guatr olduğu öğrenildi. Diyabetik ketoasidoz tedavisi sonrası endokrin servisine alınan ve çoklu insülin tedavisi, diyabetik beslenme başlanan olguya diyabet eğitimi verildi. Çölyak hastalığı açısından bakılan İgA ve İgG antikorları negatif iken, serum İgA düzeyi <2 sds [İgA: <6,67 mg/dl (26-80), İgG: 1070 mg/dl (613-1030), İgM: 54mg/dl (58-126)], izohemaglutinin titresi pozitif olan olguya selektif İgA eksikliği tanısı konuldu. İzlemde diyabet hemşiresi ile yapılan kan şekeri kontrollerinde; balayı dönemine rağmen tokluk kan şekeri düşüklükleri olması, yemek sonrası karında şişlik ve gaita çıkarma isteğinin olması ve hekim kontrolünde yıllık büyümesinin yetersiz olması üzerine Çölyak taraması tekrarlandı, doku transglutaminaz İgA düzeyi selektif İgA eksikliği nedeniyle düşük olmasına rağmen İgG düzeyi ve anti endomisyum antikor düzeyleri yüksek bulunarak, gastroenteroloji bölümünce bağırsak biopsisi yapıldı ve Çölyak hastalığı tanısı konuldu. Aile bireylerinde de Çölyak hastalığı lehine şikayetler olması üzerine baba, babanın babası, amca ve amca oğlu da Çölyak hastalığı tanısı aldı. Glutensiz diyet sonrası Çölyak antikorları (İgG antikorları) negatifleşen, kilo alımı gözlenen ve büyümesi düzelme gösteren olguda insülin pompası ve sensör kullanımına geçildi. Olguya sık diyabet hemşiresi, beslenme uzmanı, ve psikolog eşliğinde destek verildi.

Tip 1 diyabetli olgularda, diğer otoimmün hastalıklar aklıda tutulmalı ve tarama yapılmalıdır. Anlamlandırılmayan tokluk hipoglisemileri, HbA1c düşüklüğü, karın şişliği varlığı fark edilmesi, dışkılama değişikliklerinin sorgulanarak saptanması, muayene sürelerinin kısıtlılığı nedeni ile hekime iletilemeyen şikayetlerin varlığının sorgulanması diyabet hemşireliği desteği açısından önemlidir. Diyabet ve Çölyak açısından; tanı, takip ve tedavide aile, çocuk ve diyabet ekibi işbirliği önemlidir.

HAŞİMATO TROİDİ VE DİYABET

Uzm. Hemşire Yeliz E. DEMİRHAN

Kocaeli Üniversitesi Hastanesi, Kocaeli

Hashimoto tiroiditi (HT) en sık görülen OİTH'dir. Görülme sıklığı 1.000'de 0,3-1,5 olup, kadınlarda çok daha sık (5-20 kat) görülmektedir. Yavaş gelişen hipotiroidi, tiroid bezinin inflamatuvar hücrelerle büyümesi ve/veya otoimmüniteye bağlı atrofiyle meydana gelir. Her yıl hastaların %4-5'inde hipotiroidi gelişir. En sık 30-50 yaş arası kadınlarda görülür. Tiroid bezinde lenfosit ve plazma hücrelerinin diffüz infiltrasyonu ile lenfoid folliküller oluşur. Folliküller zamanla hücre membranında hasara yol açarak tiroid parankiminde atrofi gelişir.

Hastaların ilk başvuruları asemptomatik ötiroididen hipotirodide izlenen semptomlara kadar değişken bir yelpazededir. Hastalığın erken döneminde tiroid follikül hasarı ile dolaşıma karışan tiroid hormonları nedeni ile geçici tirotoksikoz (hashitoksikoz) görülebilir. Hastalar bu dönemi genellikle farkında olmadan geçirebilirler. Hastalığın farkındalığını hipotiroidinin gelişme hızı ve şiddeti belirler.

Tanıda Anti-TPO veya anti Tg'den biri %90 ihtimalle bazen her ikisi yüksek bulunur, TSH yüksek veya normal olabilir. Tiroid US değerlendirmesinde; parankim heterojen, ekojenite azalmış ve sınırları belirsiz psödonodüller görülebilir. Ötiroid hastalarda tedavi gerekmez. Subklinik hipotiroidi hastalarda gerektiğinde, aşikâr hipotiroidi gelişen hastalarda ise mutlaka LT4 ile replasman tedavisi yapılmalıdır.

HT bir diğer özelliği otoimmün poliglanduler sendromların bir komponenti olabilmesi ve birçok otoimmün hastalıkla birlikte görülebilmesidir. Romatoid artrit, vitiligo, kronik (atrofik) otoimmün gastrit (pernisyöz anemi), Addison hastalığı bu hastalıklardan bazılarıdır. Tip 1 diabetes mellitus da otoimmün bir hastalık olarak HT ne eşlik edebilir. Yapılan çalışmalarda, Tip 1 diabetes mellitus da hastaların %12-15 inde tiroid otoantikörlerinin varlığı saptanırken %9 unda hipotiroidi saptanmıştır. T1DM'li hastalarda yaş ve diyabetin süresi arttıkça HT sıklığı artmaktadır. Hashimoto tiroiditi özellikle kız cinsiyette ve pubertal dönemde daha sık görülmektedir. Tip 1 DM'li hastalarda çölyak varlığı HT riskini artırmaktadır. Tiroid disfonksiyonun metabolik kontrolü kötü etkilemektedir.

Tiroid hormonlarının glukoz metabolizması üzerine, insülin direnci gelişimine ciddi bir etkisi vardır. T2DM hastalarında mekanizma tam aydınlatılamasa da HT sıklığının iki kat arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Tiroid bozukluklarında tedavi, insülin direncinin gelişmesini ve/veya tip2 diyabet, obezite, metabolik sendrom gibi hastalıklara ilerlemesini önleyebilir. T2DM hastalarında HT varlığının antidiyabetik tedaviye yanıtı azalttığını gösteren yazılar mevcuttur bu nedenle tedavi öncesi tiroid statusunun değerlendirilmesi düşünülmelidir.

Bu sunumda 42 yaşında HT ve otoimmün DM tanısı olan bir vaka tartışılacaktır.

TİP 2 DİYABETLİLER İÇİN EGZERSİZ ÖNERİLERİ

Prof. Dr. Mehtap MALKOÇ

Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, K.K.T.C.

Dünya çapında diyabet prevalansı, giderek artmakta ve yaşlı popülasyonla yetişkin obezite oranları arttıkça artmaya devam etmesi beklenmektedir. Diyabeti önlemek, diyabet başlangıcını geciktirmek ve diyabetin etkilerini azaltmak için etkili müdahalelerin uygulanmasına ihtiyaç vardır. Obezite ve diyabetten oluşan **Diyabete Kavramı** günümüzün en önemli sorunlarından biri haline gelmiştir

Son yıllarda koruyucu sağlık kavramı her geçen gün daha da önemli hale gelmektedir. Koruyucu sağlık kavramında, risklerin ortaya çıkmasının engellenmesi ya da ortaya çıkmış risk faktörlerinin olumsuz etkilerinin azaltılmasında koruyucu faktörler önem arz etmektedir. Genellikle koruyucu sağlığın planlanmasında kullanılan stratejiler birincil, ikincil ve üçüncül önleme olarak ifade edilir. Küresel bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilen Tip 2 diyabet için yüksek risk teşkil eden prediyabetin önlenmesinde ya da prediyabetin tip 2 diyabete dönüşümünün engellenmesinde olumlu sağlık davranışının kazandırılması ve sürdürülmesi gerekmektedir.

Sağlığın korunması ve sağlıklı yaşamın sürdürülmesinde fiziksel aktivite alışkanlığı önemli sağlık davranışlarından birisidir. Egzersiz, uzun süredir diyabet bakımının önemli bileşeni olarak bilinmekte ve günümüzde tip 2 diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde en önemli parçası olarak kabul görmektedir. Egzersiz eğitimi, diyabet ve prediyabetli hastalarda glisemik kontrolü, vücut kompozisyonunu, kardiyorespiratuar uygunluğu, kardiyovasküler riski, fiziksel fonksiyonu ve sağlığı iyileştirir. Fiziksel aktivite düzeyinde ve fiziksel uygunlukta azalma, diyabet gelişimi için önemli, bağımsız ve değiştirilebilir risk faktörleridir. Egzersiz eğitimi kapsayan yaşam tarzı değişikliği müdahaleleri, diyabetin önlenmesinde temel bir stratejiyi temsil etmektedir. Prediyabetik popülasyonda, yaşam tarzı modifikasyonuna ilişkin olarak, haftada 150 dakika orta şiddette fiziksel aktivite ve % 7 kilo kaybına neden olacak şekilde tasarlanmış diyet değişikliği programından oluşan dört yıllık bir yaşam tarzı müdahalesi ile diyabet insidansında % 58 oranında bir azalma olduğu belirtilmiştir. Zayıf glisemik kontrol, artmış morbidite ve mortalite ile sonuçlanan kardiyovasküler, renal ve oftalmik hastalıkların hızlanmasına yol açar. Bu nedenle, glisemik kontrol, risk altındaki veya diyabetli hastalarda egzersiz eğitimi çalışmalarının birincil odak noktası olmuştur. Buna yönelik yararlı etkiler, aerobik egzersiz eğitimi, dirençli egzersiz eğitimi ve her iki egzersiz eğitiminin kombinasyonu ile gösterilmiştir. Diyabet riski olanların fiziksel olarak daha aktif yaşam şeklini benimsemesi, sürdürmesi ve diyabetli kişilere yardımcı olabilmek için egzersiz profesyonellerinin donanımlı olması son derece önemlidir.⁷⁻¹⁰

Sonuç olarak diyabetik bireylerde kalıplaşmış egzersiz programlarından kaçınılmalıdır. Her kişinin sağlık düzeyi, fiziksel uygunluk düzeyi, ilgisi ve zamanı değişiklik gösterir. Diyabetik olgularda hedefler dereceli olarak belirlenmeli ve hastanın duruma adapte olması sağlanarak aktif yaşam tarzına ilerlenmelidir.

KONUŞAN İNSÜLİN KALEMLERİ PROJESİ

Diyabet Eğitim Hemşiresi Alime KARATAŞ

Kocaeli Devlet Hastanesi, Kocaeli

Projenin Amacı:

Herhangi bir insülin rejiminin başarılı olarak uygulanmasının en önemli unsurlarından biri hastaya ulaşılan eğitim ve desteklerdir.

Eğitim ve desteğin sürekli olması, glisemik kontrolü düzeltmekle kalmaz, hipoglisemi ve diğer olumsuz etkilerin görülmesini de azaltır.

Diyabet tedavisinde farklı insülin çeşitleri ve tedavi protokolleri bulunmaktadır. Bu çeşitlilikle birlikte hastaya bağlı sebeplerle uygulama hataları görülmektedir.

Diyabetli bireylerin insülin uygularken zorlandıkları durumlar ve yanlış uygulamalar.

Örnek:İnsülin uygulama eğitimlerinde diyabetlilere insülin uygulamaları ile ilgili bazal etkili insülinlerin öğün ile ilgisi bulunmadığı aynı saatte yapılması gerektiği, bolus insülinlerin yemekten önce aç yapılarak hemen yemek yemeleri gerektiği; diyabetli bireylere anlayacağı şekilde, yazarak, çizerek kalemlerin renklerine göre uygun tekniklerle diyabet hemşirelerince gerekli tüm bilgiler yoğun zaman ayırarak anlatılmaktadır.

Bazı hastalar eğitim sırasında anlatılanları kavrayıp uygulamalı eğitim yaptıkları halde eve gittiklerinde unuttuklarını, hatırlayanların görme bozukluklarından kaynaklı kalem renklerini seçememeleri, kognitif bilişsel bozukluklar ve yalnız yaşamalarından dolayı hatalı uygulamalar yaptıkları ve insülin yapmayı unuttukları v.b. görülmektedir. Bu hatalardan özellikle, diyabetlilerin intensif insülin tedavisinde bazal ve bolus insülin kalemlerini uygulama zamanlarını karıştırdıklarını ve öğün öncesi aç olarak uygulanması gereken bolus insülinlerin yerine bazal insülin uyguladıklarını, bazal yerine ise bolus insülinlerini uyguladıklarına, bazı hastaların ise bolus insülin yaptıktan sonra öğün almadıklarına klinikte sık rastlamaktayız.

Bu sebeplerden dolayı, diyabetli bireylerin yanlış insülin uygulamasının sonucunda:

Ciddi hipoglisemi atakları geçirmektedirler. Acil servis ve 112 başvuruları olmakta, bu hatalı insülin uygulamalarından kaynaklı hastane yatışları sağlık sistemi için yük ve maliyet kalemi oluşturmaktadır. Kötü kontrollü diyabet ve diyabet komplikasyonlarında artış. Ayrıca bazı diyabetlilerin yaşadıkları bu komplikasyon sebebi ile tedavilerini bıraktıkları, insülin tedavisinin etkisiz ve zararlı olduğu inancının toplum da yayılmasına yol açan tutumlar sergilediği görülmektedir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



Bu projede, QR Kod teknolojisinden faydalanarak, hastaların insülin uygulamalarında doğru insülini,doğru uygulanış şekliyle yapmaları ve yanlış uygulamalardan kaynaklı hipoglisemi ataklarını önlenmek, acil servis başvurularının önüne geçmek,hasta yaşam kalitesini artırmak,metabolik kontrole katkı sağlamak, hastalara verilen insülin eğitimlerinin etkinliğini artırmak, hastanın tedaviye olan inancını artırmak amaçlanmaktadır.

Diyabet eğitimlerinde Qr teknolojiyi kullanarak, hasta geri bildirimleri baz alınarak kolay uygulanırlığı ve faydasının saptanması, yaygınlaştırılarak uzun vadede ülke çapında standart prosedür olarak kullanılması amaçlanmaktadır.

Metod/Yöntem: QR Kodu(karekod), günümüzde pek çok sektörde kullanılan ve kişilerin bildiği günlük hayatı kolaylaştıran teknolojiler arasında yer almaktadır. Cep telefonunun kamerası ile okutulan kod, tanımlandığı şey hakkında görsel ve işitsel bilgi vermektedir. Bu projede bu teknoloji den faydalanılacaktır.

Süreç: İnsülin uygulama eğitimi verilen hastaya ait reçetede yazılı kalemle rin renk ve adlarına göre hazırlanacak QR kodlar hastanın insülin kalemle rine yapıştırılır.İnsülin kalemi üzerine yapıştırılan bu QR Kodu diyabetli birey akıllı telefonuna okuttuğunda, insülin kaleminin adı,resmi, rengi ve uygulama şeklini (aç veya tok) sesli olarak akıllı telefonu aracılığı ile hasta hem işitsel hem de görsel olarak hatırlar ve doğru insülini uygular.

Sonuç: Proje şu an hangi aşamada uygulama örnekleri, video, anlatım sunumda yer almaktadır.

SANAL GERÇEKLIK GÖZLÜĞÜ İLE VERİLEN DİYABET EĞİTİMİNİN KLİNİK SONUÇLARA ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Arş. Gör. Gamze ÜNVER

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Kütahya

Diabetes Mellitus (DM), bulaşıcı olmayan kronik hastalıklar arasında yüksek prevalansı ve morbidite ve mortalite göstergeleri üzerindeki etkisi nedeniyle önemli bir sorundur. Diyabet komplikasyonlarının önlenmesi için hastaların ilaç uyumlarının yanısıra diyet, egzersiz, günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülmesi gerekmektedir. Komplikasyonların önlenmesi diyabet hastalığının sağlık sistemi üzerine olan yükü, hastanede yatış süresi ve hasta bakım maliyetlerini azaltacaktır. Bu nedenle hastaların, bakım vericiler ve sağlık bakım personelinin diyabet hakkında eğitilmesi önemlidir.

Diyabet eğitim programına dahil edilen diyabetlilerde hastalığın sebep olduğu organ hasarlarının %80, diyabetik ayak ve ampütasyonların %50, acil tedavi gerektiren akut komplikasyonların %70 oranında azaldığı bilinmektedir. Diyabet eğitiminde öncelik verilmesi gereken konular kendi kendine glikoz izlemi ve düzenli ilaç kullanımınıdır. Ayrıca diyabet eğitiminin içeriğine diyabetin tanımı ve önemi, belirti ve bulguları, hipoglisemi, hiperglisemi, acil müdahale yapılması gereken durumlar, kendi kendine kan şekeri izlemi, ilaç yönetimi, beslenme düzeni, egzersiz ve öz bakım davranışlarını içermelidir.

Diyabet hastalarının eğitiminde önemli rol oynayan hemşirelerin güncel literatürü takip ederek gelişen teknolojiyi kullanarak hastaların eğitim ihtiyaçlarını belirlemeleri ve takip etmeleri olası risklerin önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Günümüzde ilerleyen teknolojinin getirdiği bir fırsat olan sanal gerçeklik uygulamaları hasta bakım hizmetlerinde kullanılmasının yanısıra bir eğitim (hasta eğitimi, öğrenci eğitimi) materyali olarak kullanılmaya başlanmıştır. Yapılan araştırmalar sanal simülasyon ortamında verilen eğitimin yararlı, güvenilir, etkili ve kullanılabilir olduğunu bildirilmektedir. Sanal gerçeklik ortamı, arttırılmış gerçeklik senaryoları ve sanal gerçeklik oyun sistemleri öğrenciler, hastalar ve hemşireler için sürükleyici bir öğrenim deneyimi sağlamaktadır. Bu nedenle teknolojinin sunduğu bu araçlar bakım kalitesinin arttırmak, bireylerin sağlık sonuçlarını iyileştirmek için fırsatlar yaratmaktadır. Verkuyl ve diğerlerinin araştırmasında sanal simülasyon oyunları ile verilen eğitimin kullanışlı, güvenilir olduğunu ve ayrıca teorik bilginin klinik uygulamaya aktarılmasında önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir.



Şekil 1. Sanal gerçeklik gözlüğü

Bu projede alanında uzman kişiler tarafından oluşturulan 3 boyutlu diyabet eğitiminin sanal gerçeklik gözlükleri (bkz. şekil1) aracılığıyla diyabet hastalarına eğitim verilmesi ve hastaların 3 aylık izlemleri sonucunda değişen parametrelerinin incelenmesi (AKŞ, HbA1c, akut ve kronik komplikasyonlar, öz bakım davranışları ve yaşam kalitesi) amaçlanmıştır. 3 boyutlu Diyabet eğitim videosu içeriğinde temel eğitim düzeyine sahip herkesin anlayabileceği bir dilde anlatım yapılırken aynı zamanda görsel olarak içeriklerin aktarılması planlanmaktadır. Eğitim sırasında kullanılan sanal gerçeklik gözlüklerinin günlük yaşamda kullanım sıklığının artması ile hastaların eğitim sırasında eksik kalan bilgilerini tekrarlayabilmeleri, günlük yaşamlarında hastalıkları hakkında doğru bilgiye erişmelerini sağlaması ve olası komplikasyonların görülme sıklığını azaltacağı düşünülmektedir.

Metod/Yöntem:

Ocak- Nisan 2021 dönemine kadar araştırma için planlanan eğitim videolarının hazırlanması ve videoların yazılım mühendisi tarafından 3 boyutlu izlenebilir hale getirilmesi planlanmıştır. Bu süre içerisinde Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi (KSBÜ) Klinik araştırmalar etik kurulundan ve hastanede çalışmanın yapılabilmesi için gerekli olan kurum izinleri Kütahya İl Sağlık Müdürlüğünden alınacaktır. Nisan-Temmuz 2021 döneminde Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniklerine başvuran diyabet hastaları arasından 15 deney ve 15 kontrol hastası olmak üzere 30 gönüllü katılımcı ile yapılması planlanmaktadır. Araştırmanın amacı gönüllülere açık anlaşılır bir dil ile açıklanarak gönüllü onam formu imzalatılacaktır. Uygulama öncesinde hem deney hem de kontrol grubundaki hastalara sosyodemografik veri formu doldurulacak, diyabete ilişkin özellikleri (akut ve kronik komplikasyonlar) ve hastanın poliklinik muayenesi sırasında doktoru tarafından istenilecek laboratuvar bulgularının sonuçlarını içeren bilgiler alınacaktır. Deney grubundaki hastalara 3 hafta süre ile haftada 2 gün araştırmacının gözetiminde diyabet eğitimi videosu sanal gerçeklik gözlüğü ile izletilecek ve bunun yanısıra rutinde uygulanan diyabet eğitimi de hastanenin diyabet hemşiresi tarafından verilecektir. Kontrol grubundaki diyabet hastalarına ise hastanenin diyabet hemşiresi tarafından rutin diyabet eğitimi verilecektir.

Eğitim videosu sırasında hastaya verilecek gözlüklerin dezenfektan ile temizliği yapılacak ve tek kullanımlık koruyucu aparat kullanılarak gözlüğün hastanın yüzüne teması engellenecektir. Sanal gerçeklik gözlüğü içerisine yerleştirilecek akıllı telefon araştırmacıya ait olacak ve araştırma sonuçlanıncaya kadar videolar hastalar ile paylaşılmayacaktır.

DAHİL OLMA KRİTERLERİ

- Diyabet tanısı olan
- Okuma yazma bilen
- Bilişsel sorunu olmayan
- Nörolojik hastalığı olmayan
- Görme sorunu olmayan
- Araştırmaya katılmayı kabul eden

DIŞLAMA KRİTERLERİ

- Dahil edilme kriterleri dışında kalan ve araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan kişiler

Beklenen Sonuç ve Kazanımlar:

Araştırma sonucunda diyabet hastalarının eğitimi bir kez değil tekrarlayan periyodlar halinde verilmesinin klinik parametreler ve olası komplikasyonların sıklığı ve şiddetini azaltacağı düşünülmektedir. Elde edilecek sonuçlar doğrultusunda 3 boyutlu verilen eğitim videolarının hastaların günlük yaşamlarında daha sık kullanabilecekleri, diyabetli hastalara bakım verilen klinikler, huzurevleri, aile sağlığı merkezleri gibi hastaların ulaşabilecekleri sağlık merkezlerinde bulundurulacağı diyabet eğitim hemşirelerinin iş yüklerini azaltacağı ve hasta takibine daha fazla zaman ayırabilecekleri düşünülmektedir.

Finansman:

Araştırmanın yürütülmesinde gerekli finansman için KSBÜ bilimsel araştırma projeleri desteğine başvurulacaktır. Sonucun olumsuz olması halinde araştırmacılar tarafından karşılanılacaktır.

Kaynaklar:

1. Kaptan, G. ve Dedeli, Ö. Endokrin Sistem Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Teoriden Uygulamaya Temel İç Hastalıkları Hemşireliği. İstanbul : İstanbul Tıp Kitabevi, 2012, s. 361-384.
2. Marques, M. B., Coutinho, J. F. V., Martins, M. C., Lopes, M. V. O., Maia, J. C., & Silva, M. J. D. (2019). Educational intervention to promote self-care in older adults with diabetes mellitus. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 53, e03517-e03517.
3. O'Connor, S. (2019). Virtual Reality and Avatars in Healthcare. *Clinical Nursing Research*. 28: 5, 523-528.
4. Olgun, N. Diyabet (Tip2) ve Bakım. Durna Z. Kronik Hastalıklar ve Bakım. İstanbul. Nobel
5. Paul Pater, Mona Shattell& Paula Kagan (2015) Video Games as Nursing Interventions, *Issues in Mental Health Nursing*, 36:2, 156-160, DOI:10.3109/01612840.2014.978961
6. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2018. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz, C ve ark. (Editörler). 10. Baskı, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Yayınları. Ankara : Bayt Matbaacılık, 2018. ISBN: 978-605-4011-32-2. Tıp Kitapevleri, 2012.
7. Verkuyl, M., Romaniuk, D., &Mastrilli, P. (2018). Virtual gaming simulation of a mentalhealthassessment: A usabilitystudy. *Nurseeducation in practice*, 31, 83-87.

COVID 19 PANDEMİSİNDE VÜCUT AĞIRLIĞI VE DİYABET YÖNETİMİ

Dr. Dyt. Elif OKUT AYŞİN

Clinical Dietitian

Henry Community Health, USA

Aralık 2019 yılından bu yana dünya yeni bir akut solunum yolu sendromuna yol açan Coronavirüs (SARS-ÇoV-2) pandemisi ile mücadele ediyor. Vakalar incelendiğinde özellikle şişman ve diyabetli bireyler, Covid 19 hastalığını daha ağır geçiriyorlar. Obezite, viral enfeksiyonun komplikasyonları için bir risk faktörüdür. Obezitenin bağışıklık sistemi üzerindeki zararlı etkileri, COVID-19 ile obezite hastalarında ölüm riskini artırmaktadır. Özellikle yaşlı bireyler de ve şişmanlık, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıkları olan bireylerin Covid'ten ölüm oranlarının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca, yoğun bakım ünitesine ihtiyaç yine bu gruptaki hastalarda daha yüksektir. Covid 19'un neden olduğu kalp hastalıkları, akut karaciğer yetmezliği, akut böbrek yetmezliği, solunum cihazına bağlanma riskleri obez diyabetik bireylerde daha yüksektir.

COVID-19 salgını sırasında obez, diyabetli bireyler, sağlıklı bir yaşam tarzı sürdürmek durumundadırlar. Bağışıklığı korumak için düzenli egzersiz şarttır. Sağlıklı beslenme, bağışıklık sistemini güçlendirmek ve inflamasyonu azaltmak için de çok önemlidir. Öksürük, balgam, ateş veya kan şekeri seviyesinde ani artışlar yaşayan hastalar hemen doktorlarına danışmalıdır. Obezite ve Diyabet ile ilişkili sorunların yönetimi için klinik kılavuzlar yakından takip edilmelidir.

COVID-19 salgını sırasında, obez ve diyabetli hastaların, sağlıklı bir yaşam tarzı sürdürmesi ve ilaçlarının uygun şekilde ayarlanması önem taşımaktadır. Karantina politikalarının fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenmeye getirdiği kısıtlamalar nedeniyle obez ve diyabetli hastaların yakından izlenmesi gerekmektedir. Bu hastaların takibinde doktor, diyetisyen, hemşire, eczacı ve tüm sağlık ekibinin birlikte ekip çalışması ve hasta-hasta yakınları ile iletişimde olmaları pandemi sürecinde kronik hastalıkların önlenmesi-yönetimi-takibinde önemli rol oynamaktadır.

ENDOKRİN BOZUCULARIN İMMÜN SİSTEM VE İNFLAMASYON ÜZERİNE ETKİLERİ

Prof. Dr. Habibe ŞAHİN

*Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri*

Dünya Sağlık Örgütü endokrin bozucu kimyasalları (EDC); endokrin sistemin bir veya daha fazla fonksiyonu ile etkileşen ve bozan, bu nedenle de organizmada ya da organizmanın sonraki kuşaklarında, alt popülasyonlarında istenmeyen sağlık etkilerine neden olan ekzojen madde veya madde karışımları olarak tanımlanmıştır. Endokrin bozucular insan, hayvan ve bitki kaynaklı (fitoöstrojenler) olabildikleri gibi, sentetik ve endüstriyel kimyasal kaynaklı da olabilmektedirler. EDC'ler etkilerini sıklıkla steroid hormonlar ya da peptid/protein yapıda hormonlar üzerinden gösterirler ve hormon faaliyetlerinin herhangi bir yönünü bozabilirler. EDC'lerin sadece endokrin fonksiyonu etkilemekle kalmayıp aynı zamanda immün sistem fonksiyonunu da olumsuz etkilediği belirtilmektedir. EDC'lere maruz kalma, tipik olarak ya bağışıklığı baskılayarak ve enfeksiyonlara duyarlılığı artırarak ya da inflamasyon, alerji veya otoimmün hastalıklara yol açan immün yanıtı artırarak, bağışıklık fonksiyonlarını bozmaktadır. EDC'lerin immün sistem üzerindeki etkisi, büyük ölçüde alerji ve otoimmün bozukluklar bağlamında incelenmiştir. Örneğin EDC'lerden biri olan Bisfenol A'ya (BPA) intrauterin ortamda ve emzirme döneminde maruz kalmanın (50 mg/kg/gün) kemirgenlerde bağışıklık sistemi gelişimini olumsuz etkileyebileceğini ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde sağlık sorunlarına yol açabileceğini göstermektedir. Çevresel ajanlara erken yaşta maruz kalma, hiperaktivasyona veya diğer immün düzensizlik biçimlerine de neden olabilir ki bu da inflamatuvar hastalık, alerji, astım, otoimmün hastalığa veya patojenik organizmalara karşı direnç azalmasına neden olabilir. EDC'ler dokularda:

1. Çeşitli reseptörler (östrojen, PPAR- γ , TLR's, NLR's gibi) ile etkileşime girerek,
2. Bağırsak mikrobiyotasını değiştirerek (disbiyozis),
3. Mitokondriyal disfonksiyon ve / veya endoplazmik retikulum stresi yoluyla oksidatif stresi indükleyerek,
4. Sirkadiyen ritmi bozarak immün disfonksiyona neden olabilir.

EDC maruziyetinin bağışıklık sistemi üzerindeki etkilerine ve metabolik sağlığa aracılık etme rolüne dair kanıtlar çok azdır. Birçok araştırmacı, EDC maruziyetinin immünomodülatör metabolik etkilerini belirlemek için in vitro modeller kullanmıştır. İn vitro çalışmalardan elde edilen bulgular, EDC'lere maruz kalmanın, pro-inflamatuvar ve anti-inflamatuvar sitokin dengesizliği ile ilişkili olduğunu göstermektedir. İnsan dokularından alınan hücre kültürlerinde çeşitli EDC'lere maruziyetin proinflamatuvar JNK ve NFkB yollarının aktivasyonunu, IL-6, TNF- α ekspresyonu arttırdığı, adiponektin düzeyini azalttığı ve insülin direnci geliştirdiği gösterilmiştir.

Oksidatif stres, inflamatuvar reaksiyonların önemli bir bileşenidir ve önemli bir patofizyolojik süreç olarak kabul edilir. Farelerde TCDD'nin (2,3,7,8-Tetraklorodibenzo-p-dioxin), yumurtalıklarda kronik inflamasyona ve plasentada IL-6, TNF- α düzeylerini ve devamında siklooksijenaz-2 (COX-2) ve prostoglandinlerin sentezini uyararak (PGE2, PGF2 α) düşüklere ve erken doğumlara neden olduğu gösterilmiştir. BPA'nın, sıçanların karaciğer ve epididimal dokularda antioksidan enzimleri azaltarak ve hidrojen peroksit ve lipid peroksidasyonunu artırarak oksidatif stresi uyardığı belirtilmektedir. Farelerde, içme suyundaki BPA'nın lenfositlerin infiltrasyonunun neden olduğu Langerhans adacıklarının inflamasyonunu (insülit) arttırdığı ve obez olmayan farelerde tip 1 diyabet gelişimini hızlandırdığı gösterilmiştir.

BPA'nın T hücre immünomodülasyonu üzerindeki etkilerinin doza özgü olabileceği de bildirmektedir. Örneğin, streptozotosin ile indüklenen tip 2 diyabetli erkek farelerin dalaklarında 160 mg/kg/gün BPA maruziyetinde IFN- γ , TNF- α ve IL-6 düzeyleri artarken, 1600 mg/kg/gün BPA maruziyetinde bu sitokinlerin düzeyleri azalmıştır. Gebelik öncesinde başlayarak laktasyona kadar anne farenin 10 mg/kg/gün BPA'ya maruz kalmasının, iki nesil boyunca yetişkin erkek farelerin pankreasında artan sayıda T lenfosit, makrofaj ve proinflamatuvar sitokin düzeyleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Cinsiyetler arasında EDC maruziyetinde gözlenen fenotip farklılıklarının, bağışıklık fonksiyonu üzerindeki cinsiyete özgü etkilerle ilgili olması mümkündür. Kore'de 485 yetişkinle yapılan bir çalışmada, postmenopozal kadınlarda idrar BPA konsantrasyonları oksidatif stres (malondialdehit) ve inflamasyon belirteçleri (CRP) ile pozitif şekilde ilişkilendirilmiştir. Erkeklerde ve premenopozal kadınlarda ise bu ilişki gözlenmemiştir. Sonuçlar bakımından bazı tutarsızlıklar olsa da yapılan bazı deneysel çalışmalarda; EDC maruziyetinin oksidatif streste, proinflamatuvar ve antiinflamatuvar immün yanıtlarda bir dengesizlik ve bunun sonucunda inflamasyonda artış olduğunu göstermektedir. Gelecek yıllarda EDC'lerin immün sistem üzerine etkileri konusunda yapılacak in vitro ve in vivo hayvan çalışmalarının, insanlarda da klinik çalışmalarla gösterilmesi gerekmektedir.

Kaynaklar:

1. Bansal A, Henao-Mejia J, Simmons RA. Immune system: An emerging player in mediating effects of endocrine disruptors on metabolic health. *Endocrinology*. 2018;159(1):32-45.
2. Kato T, Tada-Oikawa S, Wang L, Murata M, Kuribayashi K. Endocrine disruptors found in food contaminants enhance allergic sensitization through an oxidative stress that promotes the development of allergic airway inflammation. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2013;273:10-18
3. Gore AC, Chappell VA, Fenton SA, Flaws JA, Nadal A, Prins GS, Toppari J, Zoeller RT. EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. *Endocr Rev*. 2015;36(6):E1-E150.
4. Yang YJ, Hong YC, Oh SY, Park MS, Kim H, Leem JH, Ha EH. Bisphenol A exposure is associated with oxidative stress and inflammation in postmenopausal women. *Environ Res*. 2009;109:797-801.
5. DeWitt JC, Patisaul HB. Endocrine disruptors and the developing immune system. *Current Opinion in Toxicology* 2018;10:31-36
6. Aksan A, Özdemir A. Endokrin bozucular. *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi* 2016;3(2):1-1.

ENDOKRİN BOZUCULARIN OBEZİTE VE DİYABET ÜZERİNE ETKİLERİ

Prof. Dr. Mendane SAKA

Başkent Üniversitesi SBF Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

Endokrin Bozucular (EB); endokrin sistemin gelişimi ve fonksiyonunu değiştiren, ekzojen madde veya madde karışımlarıdır. Bu maddeler hormonların sentez, taşınma, metabolizma, aktiviteleri, vücuttan atılımları ve hedef hücrelerdeki etkilerine karşı agonistik veya antagonistik etki gösterebilmektedirler. Bir maddenin endokrin bozucu olarak tanımlanabilmesi için sağlık üzerine olumsuz etkisinin olması ve bu etkiyi endokrin sistem üzerinden gerçekleştirmesi gerekmektedir. EB, doğada doğal olarak bulunabildiği gibi değişik endüstriyel ürünlerin içerisinde sentetik olarak yer alabilmektedirler. Doğal Endokrin Bozucular (fitoöstrojenler); yarı ömürleri kısa oldukları için dokularda birikmeden kolaylıkla vücuttan atılırlar ve genellikle yan etki oluşturmazlar.

Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Ajansı (U.S. EPA) endokrin bozucuları hedef reseptör veya dokudaki hormonların etkisini durduran veya taklit eden ya da direkt olarak endokrin sistem hormonlarının üretimini uyaran veya inhibe eden kimyasallar olarak tanımlamıştır. Endokrin bozucu kimyasallar (EBK), doğal ve sentetik hormonlar, böcek ilaçları, endüstriyel ürünler, tüketici ürünleri ve plastik bileşenleri gibi çok çeşitli kimyasalları içermektedir.

Obezite önemli global sağlık sorunu olup bulaşıcı olmayan hastalık epidemileri için predispozan faktörlerdendir. Birleşmiş Milletler sürdürülebilir gelişim hedeflerinden biri olarak tanınmıştır. Aşırı enerji alımı, sedanter yaşam tarzı ve genetik predispozisyon, obeziteye götüren temel sebepler olarak belirlenmiş olmakla birlikte bunlar tek başlarına obezite paterni ve oluşumunu tamamen açıklayamamaktadır. Endokrin bozulma son yıllarda güncel olduysa da, 1920'lerde yapılan çalışmalar, endokrin bozuculara ait erken çalışmalardır. 19. yüzyılın geç dönemlerinden bu yana sentetik kimyasal madde üretimi artışı ile insanın yaşadığı çevre değişmiştir. Bu maddeler, ağırlık artışı ve metabolizmayı düzenleyen hormonların fonksiyon görmesini bozabilmekte ve "çevresel obezojenler" olarak adlandırılmaktadır. Ev ürünleri, pestisit ve herbisitler, plastikler, deterjanlar, kişisel bakım ürünleri kullanımı ile günümüzde insanlar da bu endüstriyel maddelere yaygın olarak maruz kalmaktadır. Obezite ve diyabet gibi metabolik hastalıklar ile böyle kimyasalların ilişkisine ilişkin kanıtlanmış çalışmalar giderek artmaktadır. Çalışmalardan elde edilen bulgular, birçok maddenin adipogenez ve obeziteyi etkilediğini göstermiştir. Bugün böyle endokrin etkileri olan 1000 kadar madde bilinmektedir. Çevresel obezojenlerin, metabolik homeostazı bozarak obeziteyi tetiklediği düşünülmektedir. Gelişimin erken evrelerinde EBK ye maruziyetin hayatın ilerleyen dönemlerinde obezite ve diyabet dahil olmak üzere birçok kronik hastalık riskini artırdığı gösterilmiştir.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

EBK, lipit metabolizmasını değiştirerek, adipogenez ve lipit birikimi yolu ile ağırlık artışına yol açarlar Bunu;

- (i) Adiposit sayısını ve hacminde artış
- (ii) Pankreas, yağ dokusu, karaciğer, gastrointestinal traktus, beyin ve kas gibi endokrin dokularda lipit metabolizması ve insülin duyarlılığının değişimi,
- (iii) Enerji dengesinin, enerjinin depolama yönünde değişimi, bazal metabolik hızın değişimi, iştah, besin seçimi ve doyumluğu kontrol eden hormonların ve yağ dokusu gelişimini kontrol eden endokrin "pathway" lerin değişimi ile gerçekleştirmektedir.

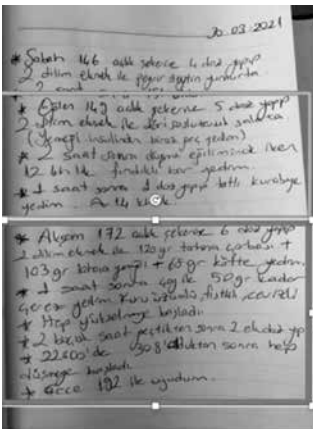
Obezite oluşumunda genetik ve çevresel faktörlerin yanı sıra "Obezijen" olarak adlandırılan endokrin bozucu sentetik kimyasal bileşikler, vücutta yağlanma ve obeziteye neden olan bileşiklerdir. Adipositlerde farklılaşmaya yol açarak ve adiponektin fonksiyonunu inhibe ederek adipogenez artırmakta, yağ dokusu inflamasyonunu, glukoz ve lipit metabolizmasının değişimine neden olmaktadır. EBK, obezijenik aktiviteleri tetikleyebilen peroksizom proliferatör-aktive reseptör gama'ya (PPAR γ) bağlanma yeteneğine sahiptir. EBK /obezijenlerin adipositlerin sayı ve hacimce artışı yol açtığı ve bunun da özellikle "peroxisome proliferator-activated "reseptörleri (PPAR γ) yolu ile adipozit farklılaşmasını, proliferasyonunu kontrol eden transkripsiyonel regülatörleri bozarak gerçekleştirdiği gösterilmiştir. Retinoid X reseptör (RXR)-PPAR- γ heterodimerin aktivasyonu, yağ dokuda pre-adipositlerin diferansiasyonunu, ayrıca lipit biyosentez ve depolanmasını düzenler. Obezijenler, PPAR γ 'nın doğrudan aktivasyonu yolu ile obeziteye neden olabilirler. PPAR γ , adiposit farklılaşması, lipit metabolizması ve glukoz homeostazında yer alan çok sayıda hedef genin ekspresyonunun düzenlenmesine katılmaktadır. Çevresel obezijenlerin metabolik hastalıktaki patojen rolü bilinse de bu maddelere maruziyetin obeziteye katkısı geniş oranda, farkedilmeden kalmaktadır.

SÜREKLİ GLUKOZ İZLEM SİSTEMİ KULLANIMINDA BESLENME DAVRANIŞININ DEĞERLENDİRİLMESİNİN ÖNEMİ

Uzm. Dyt. Neslihan KOYUNOĞLU BİNGÖL

İstanbul

Oral Anti Diyabetik (OAD) kullanan veya İnsülin tedavisi alan diyabetlilerin, kan şekeri takiplerinin sıklığı, diyabet komplikasyonlarını önleyebilir. Diyabet tedavisinin ayrılmaz bileşenleri olan medikal tedavi, beslenme tedavisi, egzersiz tedavileri yanı sıra kan şekerininin kendi kendine izlenmesi (SMBG) tedavinin ayrılmaz bir bileşeni olduğu bilinmektedir. SMBG, özellikle insülin ile tedavi edilen diyabetlilerde, hipoglisemi ve hiperglisemiyi izlemek ve önlemek için önemlidir. Önemli bir husus ise SMBG'yi tek başına kan şekeri hedef değerlerine ulaşmak için yeterli bir araç olmamasıdır. Sürekli glikoz izleme (CGM) cihazları önerilirken, sürekli kullanım için gerekli diyabet eğitimi ve desteği gereklidir. CGM cihazları kullanan kişiler, cihazların kalibrasyonu ve / veya semptomlarıyla uyumsuzsa ölçüm değerlerini doğrulamalı ve gerekli izlem becerisine sahip olmalıdırlar. Öğün öncesi ve sonrası glikoz hedeflerinin ulaşmak için CGM kullanan hamile tip 1 diyabetli yetişkin kadınlarda A1C seviyelerinde bir azalma görülmüştür. Tip 1 diyabetlilerde sık SMBG kullanımı ile düşük A1c değeri arasında bir korelasyon vardır. Öğünden önce ve öğünden sonra kan şekerinin kendi kendine izlenmesine yardımcı olarak, CGM kullanılması, tip1, tip2 ve gestasyonel diyabette A1C hedeflerine ulaşılmasına yardımcı olabilir ve A1C düzeylerini düşürebilir ve / veya diyabetli yetişkinlerde ve gençlerde hipoglisemiyi azaltabilir.

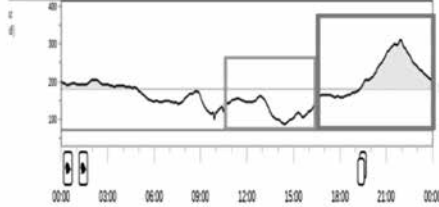


Günlük

14 gün | Paz 28 Mar 2021 - Chu 10 Nis 2021

Ekstra Günlük Gözetimi

30 Mar 2021



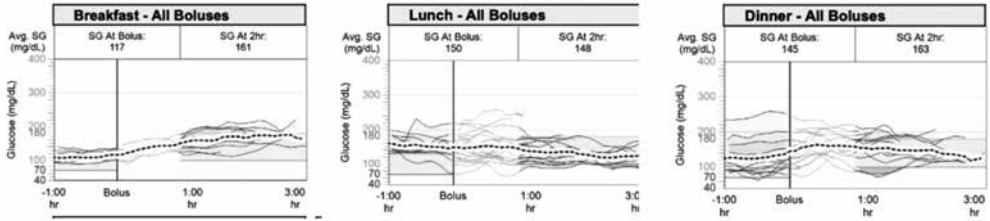
57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları



01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM

Diyabet kontrolü zayıf diyabetlilerde diyabet izlemlerine ve diyabet uyumunu artırabilir. SMBG kullanımı özellikle insülin kullanan diyabetlilerde kendi kendine yönetim ve medikal tedavinin ayarlanmasında yardımcı olabilir. CGM, tip 1 diyabetli bir çok bireyde tedavini etkinliği ve güvenilirliğini değerlendirmede önemli bir role sahiptir. Öğün öğün beslenme tedavisine uyum ve tükettiği besinler takip edilerek beslenme eğitimi verilir. Böylece hedef değerlere ulaşılması sağlanabilir.



Kaynaklar:

1. American Diabetes Association. 7. Diabetes technology: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S85–S99.
2. Halbron M, Bourron O, Andreelli F, et al. Insulin pump combined with flash glucose monitoring: a therapeutic option to improve glycemic control in severely nonadherent patients with type 1 diabetes. Diabetes Technol Ther 2019;21:409–412
3. Leelarathna L, Wilmot EG. Flash forward: a review of flash glucose monitoring. Diabet Med 2018;35:472–482
4. Feig DS, Donovan LE, Corcoy R, et al.; CONCEPTT Collaborative Group. Continuous glucose monitoring in pregnant women with type 1 diabetes (CONCEPTT): a multicentre international randomised controlled trial. Lancet 2017;390:2347–2359
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2020 Abridged for Primary Care Providers. Clinical Diabetes 2020 jan;38(1);10-38
6. Diabetes Care 2013;36:2009–2014.
7. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2021 Abridged for Primary Care Providers. Clinical Diabetes 2021 jan;39(1);14-43.

DIYABETLİ VE OBEZİTELİ BİREYLERDE ENERJİ GEREKSİNİMİNİN VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç. Dr. Gülşah KANER

*İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir*

Diabetes mellitus (DM), dünya nüfusunun önemli bir bölümünü etkileyen kronik bir hastalıktır. Tip 2 diyabetli obez bireyleri tedavi etmek için birincil strateji, yaşam tarzı değişiklikleri yoluyla vücut ağırlığı kaybının sağlanmasıdır. Bu aşamada, her bireyin günlük enerji gereksinimini dikkate alarak vücut ağırlığını azaltmak amacıyla uygun bir sağlıklı beslenme planının teşvik edilmesi ve desteklenmesi gerekmektedir. Toplam enerji harcamasının önemli bir bileşeni olan dinlenme metabolik hızını (DMH) hesaplanmasında en güvenilir yöntem indirekt kalorimetre ile ölçüm yapılmasıdır. İndirekt kalorimetreye ulaşım mümkün olmadığında enerji gereksiniminin hesaplanmasında enerji denklemleri kullanılabilir. Enerji denklemleri arasında çeşitli araştırmalarla geliştirilen; Bernstein, Cunningham, Ganpule, Gougeon, Harris-Benedict, Huang, Ikeda, Lazzar, Lührmann, Martin, Mifflin, Müller, Nachmani, Owen, Rodrigues, Schofield, WHO/FAO/UNU gibi formüller bulunmaktadır. Gougeon, Huang, Ikeda ve Martin'in geliştirmiş olduğu formüller diyabetlilere yöneliktir. Yapılan çalışmalarda, FAO/WHO/UNU, Harris Benedict, Huang denklemlerinin ve Biyoelektrik impedans analizinin indirekt kalorimetreye kıyasla DMH'yi daha yüksek tahmin ettiği gösterilmiştir. Gougeon, obez diyabetlilere yönelik geliştirmiş olduğu denkleme, değişken olarak plazma glikozunu eklemiş ve daha doğru DMH sonucu elde ettiklerini ifade etmiştir. Ayrıca, Mifflin denkleminin obez diyabetlerde daha doğru sonuç verdiği gösterilmiştir. Sonuç olarak, enerji denklemleri, normal sağlıklı bireylerde doğru sonuçlar verebilmesine karşın daha yaşlı veya hasta olan bireylerde yeterince doğru sonuçlar vermemektedir. Bu nedenle, DMH hesaplanmasında kullanılan denklemlerin hedef kitlenin özelliklerine uygun olacak şekilde hassasiyet ile seçilmesi gerekmektedir. İndirekt kalorimetreye ulaşamadığı durumlarda, doğruluk oranı yüksek eşitliklerin kullanımı enerji gereksinimini belirlemede kolaylık sağlayabilir.

Antropometrik ölçümler, beslenme durumunun saptanmasında kullanılan temel yaklaşımlardan biridir. Diyabetli bireylerin antropometrik ölçüm değerlendirmesinde; Beden Kütle İndeksi (BKİ, kg/m²), bel ve kalça çevresi ölçümü, bel kalça oranı, bel boy oranı, boyun çevresi, deri kıvrım kalınlığı ve üst orta kol çevresi ölçümleri kullanılabilir. Obez tip 2 diyabetli bireyler üzerinde yapılan bir araştırmada; mikrovasküler komplikasyonları (kronik böbrek hastalığı, periferik retinopati, nöropati) öngörmede BKİ, bel çevresi, bel kalça oranı, bel boy oranının etkinliği karşılaştırılmıştır. Araştırma sonucunda, tip 2 diyabetli obez bireylerde kronik böbrek hastalığını belirlemede, bel/boy oranının ve bel çevresinin kullanılabileceği belirtilmiştir. Kronik böbrek hastalığına ilişkin; bel çevresi için kesim noktası >112 cm; bel/boy oranı için >0.593 olarak belirtilmiştir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Bununla birlikte periferel nöropatiyi öngörmede bel kalça oranının daha iyi sonuç verdiği belirtilmiş, bel kalça oranı için kesim noktası >1.049 olarak verilmiştir. Ayrıca, obez diyabetliler üzerinde yapılan çalışmalarda BKİ ve diyabetik retinopati ilişkisi arasında çelişkili sonuçlar bulunmuştur. Artmış BKİ'nin diyabetik retinopati gelişim riskini artırdığını gösteren çalışmanın yanında, diyabetik retinopatiye karşı koruyucu olduğunu gösteren çalışma da bulunmaktadır. Diyabetli bireyler için, boyun çevresi ölçümünün klinik pratikte ve epidemiyolojik çalışmalarda kullanılabileceği belirtilmiş, abdominal obeziteyi belirlemede diyabetli bireyler için kesim noktasının >36 cm olduğu gösterilmiştir. Benzer bir araştırmada da, boyun çevresi ile antropometrik ölçümler (BKİ, bel çevresi, bel kalça oranı) ve kardiyometabolik faktörler (sistolik ve diastolik kan basıncı, total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol) arasında korelasyon olduğu belirtilerek, boyun çevresinin tip 2 diyabetli bireylerde kullanılabilecek uygun ve etkili bir araç olduğu ifade edilmiştir.

POPÜLER DİYETLERİN UYGULANABİLİRLİĞİ VE SÜRDÜRÜLEBİLİRLİĞİ: KANITA DAYALI ÖNERİLER

Dr. Öğr. Üyesi Hülya KAMARLI ALTUN

*Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Antalya*

Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde yaşam tarzı değişikliklerine bağlı olarak obezite her geçen gün artan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünyadaki yetişkinlerin %39'unun fazla kilolu ve %13'ünün ise obez olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde de durum çok farklı olmamakla beraber 2017 yılında yapılan "Türkiye Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Prevalansı Hanehalkı Sağlık Araştırması" (STEPS, 2017) verilerine göre fazla kilolu olan bireylerin sıklığının %35.6 ve obez olanların sıklığının ise %28.8 olduğu belirtilmiştir. Obezite prevalansının bu kadar yüksek olması ve gün geçtikçe de artması obezite ile ilişkili kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, bazı kanser türleri ve tip 2 diyabet gibi kronik hastalıkların sıklığında da artışa yol açmıştır.

Obezitenin ve komorbid hastalıkların dünya çapında artışı, sosyal baskı ve medyanın etkisiyle beden algısına olan ilginin artması ve insanların ağırlık kaybı için kalori kısıtlı diyetlere uyumsuzluğu sonucunda; kısa sürede ve hızlı kilo vermeyi hedefleyen arayışlar popüler diyetlerin doğmasına ve bireylerin de bu diyetleri uygulamaya yönelmesine neden olmuştur. Bu diyetlerin popülerliğine rağmen; popüler diyet yaklaşımlarının ağırlık kaybı ve sağlık üzerindeki etkinlikleri araştırmacılar, beslenme uzmanları ve sağlık profesyonelleri tarafından halen sorgulanmaktadır. Günümüzde internette sıkça aratılan ve bireyler tarafından çoğunlukla uygulanan popüler diyetler arasında; Atkins Diyeti, MIND Diyeti, Zone Diyeti, FODMAP Diyeti, Paleolitik Diyet, Alkali Diyet, Düşük Glisemik İndeksli Diyet, Dukan Diyeti, Aralıklı Açlık Diyeti, Ketojenik Diyet, Glutensiz Diyet, South Beach Diyeti, Ornish Diyeti, Kazeinsiz Diyet, Fleksitayren Diyet, Akdeniz Diyeti ve DASH Diyeti gibi diyetler bulunmaktadır.

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ile sağlıklı beslenme modellerinin desteklenmesi, vücut ağırlığı hedeflerine ulaşılması, bireyselleştirilmiş glisemi, kan basıncı ve lipid hedeflerine ulaşılması ve diyabet komplikasyonlarının geciktirilmesi ve önlenmesi amaçlanmaktadır. Tip 2 diyabetli kişilerin % 90'ından fazlası aşırı kilolu veya obezdir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA), aşırı kilolu veya tip 2 diyabetli obez yetişkinlerde kan glukozu seviyelerini iyileştirecek ağırlık kaybını sağlamak için hipokalorik bir diyet ile enerji alımının düşürülmesini önermektedir. Toplam vücut ağırlığının % 5'i kadar küçük bir ağırlık kaybı bile diyabetik hastalarda hemoglobin A1c (HbA1c) seviyelerini iyileştirmeye yardımcı olabilmektedir. ADA tip 2 diyabet ve prediyabetin yönetiminde Akdeniz diyeti, DASH diyeti ve bitkisel bazlı diyetler gibi kabul edilebilir çeşitli diyetlerin kullanımını önerirken; literatürde Akdeniz diyeti, düşük ve çok düşük yağlı diyetler, düşük ve çok düşük karbonhidratlı diyetler, yüksek proteinli diyetler, aralıklı açlık diyeti, Paleolitik diyet, vegan veya bitkisel bazlı (fleksitayren) diyetlerin etkinliğini karşılaştıran araştırmalar

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

ve meta analizler yer almaktadır. Tip 2 diyabetli obez bireyler için vücut ağırlığı kaybı sağlamak diyabetin yönetiminde en etkili tedavi seçeneklerinden biridir ve bu etkinin popüler diyetler ile sağlanıp sağlanamayacağı, bu diyetlerin güvenilirliği, sürdürülebilirliği ve uzun vadeli etkinlikleri ile diyabetli bireylerin tedavisindeki yeri ise hala tartışılmaktadır.

DÜŞÜK ENERJİLİ DİYETLER VE ARALIKLI AÇLIK DİYETİ; Çok düşük enerjili diyetler 200 - 800 kkal/gün enerji alımını sağladıkları için başlangıçta çok hızlı ağırlık kaybı sağlamalarına rağmen, bu diyetlerde üçüncü haftadan sonra ağırlık kaybı azalmaya başlamaktadır. Düşük enerjili diyetler ise günlük 800 - 1200 kkal enerji sağlayan daha çok besin öğeleri ile zenginleştirilmiş içeceklerin kullanıldığı diyetlerdir.

Özellikle son zamanlarda aralıklı açlık diyetlerinin popülaritesi oldukça artmıştır. Zaman kısıtlı beslenme, alternatif günlük açlık, tüm gün açlık gibi açlık ve tokluk döngüleri, öğün zamanlaması ve enerji alımıyla ilişkili olarak farklı aralıklı açlık diyet protokolleri bulunmaktadır. Zaman kısıtlı beslenme haftanın her günü uygulanan 16-20 saatlik açlık ve 4-8 saatlik beslenme periyodunu içermektedir. Alternatif günlük açlık; haftanın ardışık üç gününde günlük toplam enerji gereksiniminin %25'inin, diğer kalan günlerde istenildiği kadar besin tüketimine izin verilen beslenme düzenidir. Tüm gün açlık ise; haftanın 1 veya 2 günü gün boyu besin alımının durdurulduğu, enerji alımının sıfırlandığı ve kalan günlerde istenilen kadar besin ve enerji alımına izin veren aralıklı açlık protokolüdür. Aralıklı açlık diyetlerinin diyabet hastalarındaki etkinliklerinin araştırdığı çalışmalarda vücut ağırlığı, açlık kan glukozu ve HbA1c düzeylerinde azalma, postprandiyal kan glukozunda ve insülin direncinde iyileşme sağladığı belirtilmesine rağmen, diyabet hastalarında metabolik sağlık üzerine etkilerini araştıran daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmektedir.

Kısa sürede hızlı ağırlık kaybı sağlayan bu diyetler bireylerde yağsız vücut kütlelerinde daha çok kayba, bazal metabolizma hızının azalmasına, günlük rutin aktiviteleri yürütmeye zorluk yaşanmasına, vücutta serbest yağ asitleri, laktat ve keton cisimlerinin artmasına, sıvı elektrolit dengesinin bozulmasına ve uzun süreli uygulanabilmesi mümkün olmadığı için de kaybedilen vücut ağırlığının korunamamasına neden olmaktadır. Ayrıca insülin ya da insülin sekretagoları gibi hipoglisemik ilaç tedavisi kullanan tip 2 diyabetli bireylerde, hipoglisemi sıklığında artışa yol açmaktadır. Bir diyetin ağırlık kaybı devamlılığının ve kaybedilen vücut ağırlığının korunmasını sağlaması için kişilerde davranış değişikliğini sağlaması gerekmektedir. Bu kadar düşük kalorili diyetlerin her birey tarafından uygulanabilir olmaması ve sürdürülebilirliği mümkün olmadığı için bireylerde davranış değişikliğini sağlaması da beklenmemektedir.

Amerikan Diyabet Derneği ise ameliyat öncesi kilo vermesi gereken, daha fazla ağırlık kaybı ve glisemik düzelmeye ihtiyaç duyan dikkatle seçilmiş bireylerde hastane ortamında ve deneyimli sağlık personelleri tarafından sürekli takip altında kısa süreli (genellikle 3 aya kadar) çok düşük kalorili diyetlerin (800-1000 kkal/gün) uygulanabileceğini belirtmektedir (B düzeyi kanıt). Bu tür çok düşük kalorili diyetlerde yeniden vücut ağırlığı kazanımı yaygın olduğundan, ağırlık kaybını ve davranış değişikliğini sürdürmek için uzun vadeli ve kapsamlı vücut ağırlığı koruma stratejileri ile danışmanlığın gerekli olduğu vurgulanmaktadır.

DÜŞÜK KARBONHİDRATLI DİYETLER; Düşük karbonhidratlı diyetler yağdan ve/veya proteinden zengin diyetlerdir. Atkins Diyeti, Ketojenik Diyet, South Beach Diyeti, Stilman Diyeti, Dukan Diyeti ve Zone Diyeti gibi diyetler düşük karbonhidratlı diyet örnekleridir.

Düşük karbonhidratlı diyetler 1980'lerin ortalarında popüler hale gelen, Zone Diyetinde olduğu gibi toplam enerjinin % 35-40'ından, Atkins Diyetinin erken aşamalarında 20 g'dan az karbonhidrata kadar değişen miktarlarda karbonhidrat alımına izin veren diyetlerdir.

Düşük Karbonhidratlı Yüksek Yağlı Diyetler; Yüksek yağlı diyetlerden en popüler olanları Ketojenik Diyet ve Atkins Diyetidir. Ketojenik diyet ilk kez 1921 yılında Dr. Wilder tarafından epilepsi hastalarının tedavisinde uygulanmaya başlanmasına rağmen, özellikle son yıllarda hızlı vücut ağırlığı kaybını sağlamak amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Ketojenik diyete benzeyen ancak daha az kısıtlayıcı olan Atkins diyeti ise 1972 yılında kardiyolog Dr. Robert Atkins tarafından geliştirilmiş ve "Dr. Atkins Diyet Devrimi" kitabı ile yayınlamıştır. Yüksek yağlı diyetler günlük karbonhidrat tüketimini minimuma indirerek, enerjinin yaklaşık %70'ini yağlardan karşılayan, vücudun yağını metabolize ederek enerji gereksiniminin sağlandığı bir diyet türüdür. Farklı ketojenik diyetlerin besin ögesi içerikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Ketojenik diyetlerin besin ögesi içerikleri

Ketojenik Diyetler	Yağ (Enerji %)	CHO (Enerji %)	Protein (Enerji %)
Klasik ketojenik diyet	90	4	6
Modifiye Atkins Diyeti (MAD)	65	10	20
Orta Zincirli Trigliseride (MCT) Dayalı Ketojenik Diyet	70	20	10
Düşük Glisemik İndekse Dayalı Ketojenik Diyet	60	10	30

Bu diyetlerde karbonhidrat miktarı sınırlandırıldığı için glukoneogenez ve lipoliz artmakta ve proteinler ile yağlar enerji için kullanılmaktadır. Yağların enerji olarak kullanılmaya başlamasıyla, vücutta keton cisimcikleri artmakta, iştah baskılanmakta ve bireylerde hızlı ağırlık kaybı meydana gelmektedir. Ayrıca yüksek yağ alımı bireylerde doyumunu sağlayarak da besin alımını azaltmakta ve ağırlık kaybına yol açmaktadır. Ketojenik diyetler kan glukozu, insülin ve insülin direnci, beden kütle indeksi (BKİ), vücut yağ kütle ve yağsız vücut kütlelerinde de azalma sağlanmaktadır. Tip 2 diyabetli ve aşırı kilolu yetişkinlerde yapılan çalışmalarda ketojenik diyetin düşük glisemik indeksli kalori kısıtlı diyet, ılımlı karbonhidratlı kalori kısıtlı diyetlere kıyasla daha fazla ağırlık kaybı sağladığı ve HbA1c seviyelerinin de daha fazla azaldığı görülmektedir; trigliserit ve total kolesterolde azalma, HDL kolesterolde artış ile LDL kolesterolde bazı çalışmalarda artışa bazı çalışmalarda da önemli olmayan düşüşe neden olduğu görülmüştür. Düşük karbonhidratlı, ketojenik diyetlerde; tahıllar, meyveler gibi karbonhidrat kaynağı olan besinlerin yetersiz alımı posa ile vitamin ve mineral yetersizliğine neden olabilmektedir. Ketojenik diyetin uzun süreli uygulanmasında hipoglisemi, konstipasyon, dehidratasyon, yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon kaybı, baş dönmesi, uyuşukluk, baş ağrısı, uyku hali,

ağız kuruluğu, nefes kokusu, bulantı ve kusma, duyu durumu bozukluğu, kas krampları ve besin ögesi (kalsiyum, demir, çinko, tiamin, magnezyum, potasyum, folat, B6 vitamini, A ve E vitamini) eksiklikleri gibi olumsuz etkilerle karşılaşılabilen belirtilmektedir.

Diyetteki karbonhidrat, kan glukoz seviyelerini yükselten birincil makro besin ögesi olduğundan, diyetteki karbonhidratın kontrolü, yüksek kan glukozunu güvenilir bir şekilde düşürmektedir. Ancak aşırı karbonhidrat kısıtlaması, özellikle insülin ve insülin sekretagoları (sülfonilüreler ve inkretin bazlı tedaviler) ile tedavi edilen hastalarda hipoglisemi riskini artırabilmektedir. Amerikan Diyabet Derneği diyetin toplam enerjisinin en az %45' inin karbonhidratlardan gelmesini önermektedir; öğün başına yaklaşık 30 ile 60 g karbonhidrat ve ara öğünler için yaklaşık 15 ile 30g karbonhidrat alımı önemlidir. Glisemiyi iyileştirmek için diyabetli bireylerde toplam karbonhidrat alımının azaltılmasına yönelik kanıtlar gösterilmiştir ve bireysel ihtiyaçları ve tercihleri karşılayan çeşitli beslenme düzenlerinin uygulanabileceği belirtilmektedir (B düzeyi kanıt).

Düşük karbonhidratlı diyetlerde belirli besin grupları sınırlandırıldığı için diyetin uzun vadeli sürdürülebilirliğinin zor olduğu ve hızla kaybedilen vücut ağırlığının da beslenme alışkanlıklarında değişiklik sağlanamadığı için hızlıca geri kazanılabileceği belirtilmektedir. Yeterli ve dengeli beslenme önerileri doğrultusunda önerilen makro besin ögesi alım oranlarının dışında önerilerde bulunan ketojenik diyetlerin hastalıklarda kullanımı ve sağlık üzerine etkilerini ortaya koymak için daha fazla bilimsel çalışmanın yürütülmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

Düşük Karbonhidratlı Yüksek Proteinli Diyetler; Yüksek proteinli diyetlerin standart bir tanımı olmamakla birlikte genellikle toplam enerjinin %30'dan fazla protein içeren diyetler olarak tanımlanmaktadır. South Beach Diyeti, Stillman Diyeti, Zone Diyeti, Dukan Diyeti ve Paleolitik Diyet gibi diyetler yüksek proteinli popüler diyetlerdir. Bu diyetlerin protein içerikleri toplam enerjinin %30-69'u ve 2.3-4.3 g/kg/gün aralığında değişmektedir. Zone ve Dukan diyeti gibi diyetler protein kaynağı olarak yumurta beyazı, balık, yağsız sığır eti ve düşük yağlı süt ürünleri gibi yağsız saf proteinlerin ve renkli sebzeler ile az miktarda meyvenin diyete eklenmesi önermektedir. Paleolitik diyetle ise sadece avcı-toplayıcı gruplar için mevcut olan yiyeceklerin insan sağlığı için uygun olduğu düşünülmekte ve buradan yola çıkarak diyetle et, sert kabuklu kuruyemişler, meyve ve sebzelerin tüketimi kabul edilebilir iken, tüm tahıllar ve tahıl ürünleri, süt ürünleri ve işlenmiş etlerin tüketimleri kabul edilemez olarak nitelendirilmektedir. Diyabetik bireylerde rehberlerin önerdiği tıbbi beslenme tedavileri ile paleolitik diyetin etkinliklerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda paleolitik diyet tüketen hastalarda HbA1c, diastolik kan basıncı, lipit profili, ağırlık ve bel çevresinde iyileşme gözlenirken, çalışma sonuçlarında paleolitik diyetin geleneksel diyete göre glukoz kontrolü ve kardiyovasküler risk faktörlerini iyileştirdiği belirtilmiştir.

Proteinler genel olarak besinlerin termik etkisini ve yağsız doku kütlelerini artırarak enerji harcamasını artırmakta; bazı gastrointestinal hormonların salınımını artırarak da besin alımını azaltmaktadır. Böylece negatif enerji dengesi oluşturarak ağırlık kaybına yol açmaktadır. Yüksek proteinli diyetlerde yüksek yağlı diyetlerde olduğu gibi vücut yağlarının lipolizine ve yağ asidi metabolizmasında ikincil ürün olarak ketonların üretimine, inatçı bulantı ve kusma gibi komplikasyonlara yol açmaktadır. Ayrıca kas ve karaciğerdeki



glikojen depolarının kullanımıyla vücuttan su kaybına ve dehidratasyon oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Yüksek proteinli diyetlerin uzun süreli kullanımı hiperfiltrasyon, glomerüler aşırı yük ve proteinüriye neden olmakta ve filtre edilmiş protein, böbrek tübüllerine zarar vermekte ve interstisyel dokuya girdikten sonra inflamasyona yol açmaktadır. Aynı şekilde, proteinden zengin işlenmiş et ürünleri içeren bir diyet, aşırı fosfat alımına ve böylece ikincil hiperparatiroidizm gelişimine neden olmaktadır. Ayrıca yüksek proteinli diyet, ilerlemiş renal bozukluğun bir özelliği olan metabolik asidoz ile de ilişkilidir. Dolayısıyla bu diyetlerin uzun süreli kullanımlarının böbrek ve karaciğer hastalıkları, osteoporoz ve kardiyovasküler hastalıklara sebep olarak sağlığı tehdit edebileceği bildirilmektedir.

Düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetlerin protein kaynaklarının pahalı olması nedeniyle klinik/halk sağlığı uygulamalarında pratik olmadığı belirtilmiştir. Özellikle paleolitik diyetten iki ana iyot kaynağı olan sofrata tuzu ve süt ürünleri diyetten yer almadığı için iyot eksikliği ile karşılaşılabilir. İşlenmiş besinlerin tüketiminin diyetten yasaklanması kronik hastalıkların önlenmesinde faydalı olabilir ancak tahıl ürünleri ile süt ve ürünlerinin diyetten çıkarılması B grubu vitaminlerinde ve kalsiyumda yetersizliğe yol açmaktadır. Ayrıca yüksek proteinli diyetler ile yüksek protein alımı ve yetersiz posa alımı disbiyozise neden olarak birçok kronik hastalığın oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir. Yapılan çalışmalarda yüksek proteinli diyetlerin ağırlık kaybı üzerine kısa dönemli etkilerinden bahsedilse de uzun dönem etkileri ile ilgili sonuçlar ya çelişkili ya da ne değildir.

BİTKİSEL BAZLI DİYETLER; Bitkisel temelli diyetler vejetaryen ve vegan tipi beslenmeyi benimseyen diyet yaklaşımlarıdır. Vejetaryen diyetler tüketilen besinler açısından antioksidan besin öğeleri ve posadan zengin iken, özellikle doymuş yağ asidi içeriği düşük olan bir diyettir. Besin örüntüsüne bağlı olarak kan glukoz düzeyi, lipid profili, kan basıncı ve vücuttaki inflamatuvar süreçlerde olumlu etkiler sağlamakta ve kronik hastalıklarının oluşumuna karşı koruyucu rol oynamaktadır. Sağlık üzerinde olumlu etkilerinin yanı sıra bu diyetleri uzun süre uygulayan bireylerde hayvansal kaynaklardan alınan B12 vitamini, omega-3 yağ asitleri, kalsiyum, demir ve çinko gibi vitamin ve minerallerin eksiklikleri ile karşılaşılabilir. Özellikle son yıllarda bitkisel bazlı olmakla beraber haftanın belirli günlerinde et tüketimine izin veren yarı vejetaryen beslenme alışkanlıklarının benimsendiği Fleksiteryen Diyetin hem popüleritesi artmış hem de bu diyet yaklaşımının sağlık üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Diyabetik bireylerde fleksiteryen diyetin etkinliklerini belirlemek için yapılan çalışmalarda yarı vejetaryen olanlarda vejetaryen olmayanlara göre vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ yüzdesi, glukoz ve insülin düzeylerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu gösterilmiştir. Fleksiteryen diyetteki beslenme alışkanlıkları ile beslenen bireylerde diyabet prevalansının daha düşük olduğu, dolayısıyla bu diyetin diyabete karşı koruyucu olabileceği belirtilmektedir.

Özellikle son yıllarda artan Dünya nüfusuna yetecek kadar besin kaynağının olmadığı ve ileri ki yıllarda beslenme sıkıntıları yaşanacağı bildirilerek sürdürülebilir ve sağlıklı bitkisel bazlı bir beslenme örüntüsüne geçilmesi gerektiği belirtilmektedir. Bitkisel bazlı diyetlerin sera gazı emisyonlarını azalttığı ve su tasarrufu sağladığı belirtilerek, sürdürülebilir beslenme için her gün 500 g sebze ve meyve içeren, çok az kırmızı et veya hiç et içermeyen, bir diyet yaklaşımı benimsenmesinin önemi vurgulanmaktadır.

Bitkisel bazlı diyetleri ADA tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin yönetiminde kullanılabilecek bir diyet yaklaşımı olarak önermektedir. Bitkisel bazlı diyetlerin kullanımı sırasında besin ögesi eksiklikleri ile karşılaşmamak için diyetler alternatif besinler düşünülerek ve kişiye özel olarak planlanmalıdır.

AKDENİZ DİYETİ VE DASH DİYETİ; Akdeniz diyeti 90'lı yıllarda sağlık üzerindeki etkilerinin açıklanmasıyla popülerite kazanmış ve obezite, kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok kronik hastalıktan korunmak için hazırlanan beslenme rehberlerinde önerilmiştir. Akdeniz diyeti yüksek oranda meyve, sebze, baklagiller, sert kabuklu yemişler, yağlı tohumlar, tahıllar ve tam tahıl tüketimi; orta-yüksek düzeyde zeytinyağı tüketimi (temel yağ kaynağı olarak); düşük ila orta düzeyde süt ürünleri, balık ve kümes hayvanlarının tüketimi ve düşük kırmızı et tüketimini önermektedir. Tekli doymamış yağ asitlerinden (%70-80 oleik asit) ve α - ve γ - tokoferoller, tokotrienoller, β -karoten, fitosteroller, flavonoidler ve hidrofilik fenolik bileşikler gibi fonksiyonel besin öğelerinden, vitamin ve minerallerden ve posadan zengin Akdeniz diyeti oksidatif stresi azaltarak kanser, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet gibi birçok kronik hastalık riskinin azaltılmasında etkin görev almaktadır. Yürütülen birçok çalışmada Akdeniz diyeti modeline uyan bireylerde Tip 2 diyabet gelişme riskinin daha düşük olduğu ve diyabete karşı koruyucu olduğu belirtilmiştir. Ayrıca Akdeniz diyeti yaklaşımını benimseyen diyabetik hastalarda açlık kan glukozu, insülin ve HOMA-IR düzeylerinde de düşüş görülmüştür.

DASH diyeti ise hipertansiyonu önlemek için geliştirilmiş bir diyet yaklaşımıdır ve Akdeniz diyetinin beslenme örüntüsüne oldukça benzerdir. Sebzeleri, meyveleri ve az yağlı süt ürünleri, tam tahılları, kümes hayvanlarını, balıkları ve kabuklu kuruyemişlerin tüketimini önerirken, daha az miktarda kırmızı ve işlenmiş et, tatlı ve şeker içeren içeceklerin tüketimini ise önermemektedir. DASH diyeti toplam yağ, doymuş yağ, kolesterol ve sodyum alımını azaltırken; potasyum, kalsiyum, magnezyum ve diyet lifi alımını artırmaktadır. Yapılan çalışmalarda DASH diyet modelinin iyi kontrollü diyabetli bireylerde dahil hipertansiyonu olan ve olmayan bireylerde sistolik ve diastolik kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir. Kan basıncını düşürücü etkisine ek olarak randomize kontrollü çalışmaların bir meta analizinde DASH diyet modelinin metabolik sendromlu veya diyabetli bireylerde LDL kolesterolü düşürdüğü belirtilmiştir. Tip 2 diyabetli bireyler üzerinde yürütülen bir çalışmada da DASH diyetinin kontrol diyetine kıyasla sistolik ve diastolik kan basıncını, HbA1c' yi, açlık kan glukozunu, LDL kolesterol, vücut ağırlığını ve bel çevresini azaltırken, HDL kolesterolü yükselttiği gösterilmiştir.

Tüm bu olumlu etkilerinden dolayı ADA, Akdeniz diyetini ve DASH diyetini tip 2 diyabetli ve prediyabetli bireylerin yönetiminde kullanılabilecek bir diyet tedavi yaklaşımı olarak önermektedir.

Kısa bir süre içerisinde hızlı bir şekilde vücut ağırlığı kaybına sebep olan popüler diyetlerin bireye özgü olmaması, yaşam tarzı değişikliğini sağlamaması, diyetlerin güvenilir kanıtlarının bulunmaması ve birçok besinin doğru miktarda ve doğru şekilde tüketilmemesi nedeniyle bu diyetlere karşı belirlenen yaklaşımların daha tutarlı ve sorgulayıcı olması gerekmektedir.

Kaynaklar:

- Anton SD, Hjada A, Heekin K, et al. (2017). Effects of popular diets without specific calorie targets on weight loss outcomes: Systematic review of findings from clinical trials. *Nutrients* 9(8): 822.
- Ge L, Sadeghirad B, Ball GD, et al. (2020). Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ*:369.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes— 2021. *Diabetes Care*. 2021 Jan;44 (Supplement 1).
- Wheless, JW. (2008). History of the ketogenic diet. *Epilepsia*, Nov49,Supp 8;3-5.
- Dhamija R, Eckert S, & Wirrell E. (2013). Ketogenic diet. *Canadian journal of neurological sciences*, 40(2): 158-167.
- Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, et al. (2019). Low-Carb and Ketogenic Diets in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 11(5):962.
- Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, et al. (2017). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutr & Diabetes*. 7: 304.
- Ercan A, Arslan S. (2013). Günümüzdeki Moda Diyetlerin Enerji ve Besin Öğeleri Açısından Değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 41(1):50-57.
- Tinsley G. and La Bounty P. (2015). Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutrition reviews*. 73(10):661-74.
- Gnanou JV, Caszo BA, Khalil KM, et al. (2015). Effects of Ramadan fasting on glucose homeostasis and adiponectin levels in healthy adult males. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 14(1): 55.
- Horne BD, Muhlestein JB, and Anderson JL. (2015). Health effects of intermittent fasting: hormesis or harm? A systematic review. *The American journal of clinical nutrition*. 102(2): 464-470.
- Mazidi M, Rezaie P, Chaudhri O, et al. (2015). The effect of Ramadan fasting on cardiometabolic risk factors and anthropometrics parameters: a systematic review. *Pakistan journal of medical sciences*. 31(5): 1250.
- Rothschild J, Hoddy KK, Jambazian P, and Varady KA. (2014). Time-restricted feeding and risk of metabolic disease: a review of human and animal studies. *Nutrition reviews*. 72(5): 308-318.
- Sutton EF, Beyl R, Early KS, et al. (2018). Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress even without weight loss in men with prediabetes. *Cell metabolism*. 27(6): 1212-1221.
- Pattersen R. and Sears D. (2017). Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annu. Rev. Nutr.* 37:371-93.
- Hutchison AT & Heilbronn LK. (2016). Metabolic impacts of altering meal frequency and timing—does when we eat matter? *Biochimie*. 124: 187-197.
- Westman EC, Yancy WS, Mavropoulos JC, et al. (2008). The effect of a low carbohydrate, ketogenic diet versus a lowglycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab*. 5(1): 36.

18. Lindeberg S. (2012). Paleolithic diets as a model for prevention and treatment of Western disease. *Am J Hum Biol.* 24(2): 110-115.
19. Pitt CE. (2016). Cutting through the Paleo hype: The evidence for the Palaeolithic diet. *Aust Fam Physician.* 45(1/2): 35.
20. Masharani U, Sherchan P, Schloetter M, et al. (2015). Metabolic and physiologic effects from consuming a hunter-gatherer (Paleolithic)-type diet in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 69(8): 944-948.
21. Jönsson T, Granfeldt Y, Ahrén B, Branell, et al. (2009). Beneficial effects of a Paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized cross-over pilot study. *Cardiovas Diabetol.* 8(1): 35.
22. Pastore RL, Brooks JT and Carbone JW. (2015). Paleolithic nutrition improves plasma lipid concentrations of hypercholesterolemic adults to a greater extent than traditional heart-healthy dietary recommendations. *Nutr Res.* 35(6): 474-479.
23. Lindeberg S, Jönsson T, Granfeldt Y, et al. (2007). A Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. *Diabetologia.* 50(9): 1795-1807.
24. Jönsson T, Granfeldt Y, Ahren B, et al. (2009). Beneficial Effects of a Paleolithic Diet on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes: A Randomized Cross-Over Pilot Study. *Cardiovasc Diabetol.* 16(8): 35.
25. Makris A, and Gary DF (2011). Dietary approaches to the treatment of obesity. *Psychiatric Clinics.* 34(4): 813-827.
26. Genoni A, Lyons-Wall P, Lo J & Devine A. (2016). Cardiovascular, metabolic effects and dietary composition of ad-libitum Paleolithic vs. Australian guide to healthy eating diets: A 4-week randomised trial. *Nutrients.* 8(5): 314.
27. Moon J, Koh G. (2020). Clinical Evidence and Mechanisms of High-Protein Diet-Induced Weight Loss. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome.* 29(3):166.
28. Johnstone AM.(2012). Safety and efficacy of high-protein diets for weight loss. *Proceedings of the Nutrition Society.* 71(2): 339-349.
29. Leidy HJ, Clifton PM, Astrup A, et al. (2015). The role of protein in weight loss and maintenance. *The American journal of clinical nutrition.* 101(6): 1320-1329.
30. Stookey JD, Constant F, Popkin BM, and Gardner CD. (2008). Drinking water is associated with weight loss in overweight dieting women independent of diet and activity. *Obesity* 16(11): 2481-8.
31. Wyka j, Malczyk E, Misiarz M, et al. (2015). Assessment of food intakes for women adopting the high protein Dukan diet. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 66(2):137-42.
32. Freeman TF, Willis B, and Krywko DM. (2014). Acute intractable vomiting and severe ketoacidosis secondary to the Dukan Diet®. *Journal of Emergency Medicine.* 47(4): e109-12.
33. Chen C, Chaudhary A, & Mathys A. (2019). Dietary Change Scenarios and Implications for Environmental, Nutrition, Human Health and Economic Dimensions of Food Sustainability. *Nutrients.* 11: 856.
34. Derbyshire EJ. (2017). Flexitarian Diets and Health: A Review of the Evidence-Based Literature. *Front. Nutr.* 3:55.



35. Forestell, CA. (2018). Flexitarian Diet and Weight Control: Healthy or Risky Eating Behavior? *Frontiers in Nutrition*. 5:59.
36. Hicks TM. (2018). Global Provisioning of Red Meat for Flexitarian Diets. *Frontiers in Nutrition*, 5: 50.
37. Rocha JP. (2019). Multiple Health Benefits and Minimal Risks Associated with Vegetarian Diets. *Current Nutrition Reports*. 8(4):374-381.
38. Oussalah A, Levy J, Berthezène C, et al. (2020). Health outcomes associated with vegetarian diets: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Clinical Nutrition*. 39(11):3283-3307.
39. Al-Ma'aitah A, Tayyem RF. (2020). Vegetarian Diet: Health Implications and Nutrients' Adequacy. *Pakistan Journal of Nutrition*. 19:468-476.
40. Tosti V, Bertozzi B, Fontana L. (2018). Health benefits of the mediterranean diet: metabolic and molecular mechanisms. *The Journals of Gerontology: Series A*. 73(3):318-326.
41. Fernandes J, Fialho M, Santos R, et al. (2020). Is olive oil good for you? A systematic review and meta-analysis on anti-inflammatory benefits from regular dietary intake. *Nutrition*. 69:110559.
42. Bowman ND, Westerman DK, Claus CJ. (2012). How demanding is social media: Understanding social media diets as a function of perceived costs and benefits – A rational actor perspective computer. *Hum Behav*. 28:2298-2305.
43. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. (1995). Mediterranean diet pyramid: A cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr*. 61:1402-6.
44. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, et al. (2003). Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*. 348:2599-608.
45. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med*. 336:1117-24.
46. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 344:3-10.
47. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, et al. (2015). Effects of the dietary approach to stop hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 113:1-15.
48. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, et al. (2011). Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: A randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care*. 34:55-7.
49. Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, et al. (2011). The dietary approaches to stop hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. *J Nutr*. 141:1083-8.

PRE-OP VE POST-OP DÖNEMDE BESLENME TEDAVİSİ

Dr. Diyetisyen Aygün KUYUMCU
Ankara

Bariatrik cerrahi öncesinde hastanın besin ögesi yetersizliklerinin saptanması, düzeltilmesi ve beslenme bilgi düzeyinin sorgulanarak hangi konularda beslenme eğitimine ihtiyacı olduğunun belirlenmesi operasyon sonrası hastaya sunulacak beslenme programının temel hatlarını belirler.

Ülkemizde yapılan bariatrik cerrahi operasyonları öncesinde hasta değerlendirmesinde ve sonrası tıbbi beslenme tedavisinin planlanmasında ASMBS(Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği) Rehberleri(1) ve Sağlık Bakanlığının Bariatrik Cerrahi Kılavuzu(2) ile Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Kılavuzu kullanılmaktadır(3).

Operasyon öncesi uygulanacak beslenme programının temel ilkeleri;

- Yeterli sıvı alımını sağlamak.
- Katı ve sıvı besinlerin birbirinden ayrıldığı ve glisemik indeksi düşük 5-6 öğünden oluşan menüler ile hastayı, operasyon sonrası dönemin beslenme düzenine alıştırmak.
- Cerrah tarafından gerekli görüldüğü durumlarda zayıflama diyeti uygulamaktır.

Bariatrik cerrahi sonrası beslenme tedavisi, yapılan ameliyat türüne göre değişmekle birlikte temel 2 hedefi vardır. Bunlar:

- Cerrahi travma sonrası, doku iyileşmesi ve yağsız doku kaybının minimum düzeyde olabilmesi için yeterli enerji ve besin ögesi gereksinimlerinin karşılanması.
- Seçilen besinlerin; erken doyumluk sağlayacak, reflü ve dumping sendromu oluşturmayacak, ağırlık kaybı sağlayacak özellikte olması. Besinlerin doku ve kıvamları ile öğün saatlerinin, kaybedilen ağırlığın geri kazanımını engelleyecek şekilde ayarlanmasıdır.

Operasyon sonrası tıbbi beslenme tedavisi, hastaların sağlıklı kilo kaybetmelerinin yanı sıra makro ve mikro besin ögesi yetersizliklerinin engellenerek kaybedilen ağırlığın uzun süre korunması açısından da önemlidir.

Kaynaklar:

1. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. Surg Obes Relat Dis 2008;4(Suppl 5): S73-S108.
2. https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20180516162420-2018-0516tbl_kilavuz162417.pdf 22.04.2021.
3. https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190527160325-2019tbl_kilavuza1dab037d3.pdf 22.04.2021.

GESTASYONEL VE PREGESTASYONEL DİYABETTE BESLENME

Uzm. Dyt. Gülşah BULUT

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Antalya

İlk kez gebelikte ortaya çıkan ve gebelik süresince devam eden hiperglisemi, gebelik diyabeti veya gestasyonel diyabet (GDM) olarak adlandırılır. Tip 1 veya tip 2 diyabetli bir kadında gebelik hali ise gebelikte diyabet, veya pregestasyonel diyabet (PGDM) olarak tanımlanır. Gebelik sırasında görülen diyabet vakalarının büyük çoğunluğunu gestasyonel diyabet vakaları oluşturur.

Günümüzde tüm dünyada diyabetli gebe vakaları obezite epidemisine paralel olarak artmaktadır. Bu artışın obezite dışındaki önemli nedenleri; tip 1 diyabetli kadınlarda yaşam beklentisi ve yaşam kalitesinin yükselmesi, tip 2 diyabette ise hastalık prevalansının artmasına paralel olarak tip 2 diyabet başlama yaşının doğurganlık çağına inmesidir.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2019 yılında yayınlanan Diyabet Atlası'ndaki verilere göre doğum yapan 20-49 yaş arası 129.5 milyon kadının %15.8'inde diyabet bulunmaktadır. Bunların %83.6'sı GDM, %8.5'i diğer diyabet tiplerinden olup ilk olarak gebelikte tanısı konulan olgular, kalan %7.9 ise PGDM'dir.

GDM ile ilişkili olarak anne adayı, fetus ve yenidoğanda karşılaşılan başlıca sorunlar ile anne ve çocuğunun ilerideki yaşam yıllarında görülebilecek sağlık riskleri aşağıda özetlenmiştir;

- GDM'li kadında: Hipertansiyon, preeklampsi, seksiyolu riski ve kalıcı diyabet
- Fetusta: Makrozomi, doğum travması, omuz distozisi ve perinatal mortalite
- Yeni doğanda: Neonatal dönemde hipoglisemi, hiperbilüribinemi, hipokalsemi, sıkıntılı solunum sendromu (RDS) ve polisitemi
- Çocukta geç adölesan ve erişkin dönemde: Obezite, glukoz intoleransı ve diyabet

Dünya genelinde gebeliğin erken döneminde diyabet saptanmayan gebe kadınların tümünde 24-28. gebelik haftalarında GDM araştırılması önerilmektedir.

GDM tanısı için, iki aşamalı (50 g glukozlu ön tarama testini takiben 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT) ya da tek aşamalı (75 g glukozlu OGTT) tanı yöntemlerinden birisi kullanılabilir.

Gestasyonel diyabetin tedavisi (medikal beslenme tedavisi, egzersiz ve gerekirse insülin) ile iyi glukoz kontrolü sağlanmasının, maternal ve fetal komplikasyon gelişimini azalttığı gösterilmiştir. GDM tedavisi ile hipertansiyon ve preeklampsi sıklığı da azalmaktadır.

Gestasyonel diyabet tedavisinin temeli, beslenme ve egzersize dayalı yaşam tarzı düzenlenmesidir. Beslenme programı, gebenin hedeflenen ağırlık düzeyi ve fizik kapasitesine uygun şekilde ve aynı zamanda fetus gereksinimleri de dikkate alınarak hazırlanmalı ve hedeflenen normoglisemiyi ketozise yol açmaksızın sağlayacak kapsamda olmalıdır.

Gebelik önceden diyabeti olan kadınlarda insülin duyarlılığını bozarak glisemi regülasyonunu güçleştirerek önemli sorunlara yol açabilir. Özellikle glisemik kontrolü kötü tip 1 ve tip 2 diyabetli kadınlar gebelik sırasında önemli sağlık sorunları ile karşılaşabilir, sağlık riskleri gebelik sonrasında da devam edebilir. Ayrıca diyabetik gebeliklerden sonra, diyabet tipine bağlı olarak, hem annenin hem de çocuğun ileriki yaşamında obezite ve diyabet riski yüksektir. PGDM'li kadınlarda maternal ve fetal riskleri minimuma indirmek için gebelik öncesinde iyi glisemik kontrol sağlanmış olmalıdır. Bunun için doğurganlık çağındaki tüm tip 1 ve tip 2 diyabetlilere planlı gebelik önerilmeli, plansız gebeliklerden kaçınmak için doğum kontrolü gerekliliği anlatılarak güvenli bir yöntemin uygulanması için eğitim ve danışmanlık verilmelidir.

Gebelik süresince optimal glisemik kontrol sağlanmalıdır. Bunun için hastaya özgü tıbbi beslenme ve egzersiz programı düzenlenmeli ve yeterli dozda insülin verilmeli ve izlem yapılmalıdır.

İzlemede Hedef Değerler:

- AKŞ ≤ 95 mg/dL
- Yemek öncesi ≤ 100 mg/dL
- saat PPKŞ ≤ 140 mg/dL
- 2. saat PPKŞ ≤ 120 mg/dL
- Ortalama 100mg/dL
- Hb A1c $\leq 6-6.5$

Diyabetli Gebelerde (pregestasyonel/gestasyonel) Beslenme:

- Gebelerde uygun ağırlık artışı gebelik öncesi BKİ değerlerine göre belirlenmektedir. Gebelik öncesi BKİ: 18.6-24.9 kg/m² ise gebelik boyunca 11.5-16 kg ağırlık artışı, BKİ 25-29.9 kg/m² ise 7-11.5 kg ağırlık artışı, BKİ ≥ 30 kg/m² ise 5.5-10 kg artış ağırlığı önerilmektedir.
- Gebelikte 2. trimesterde 340 kkal/gün, emziliklikte 450 kkal/gün ek enerji alımı önerilir. Beslenme planı, fetal/neonatal ve anne sağlığını geliştirmek, glisemik hedeflere ulaşmak ve gebelik için uygun vücut ağırlığı artışı için yeterli enerji sağlamalıdır. Gebelerde zayıflama diyetleri ve düşük KH'li diyetler önerilmez, ancak fazla kilolu veya obez DM'li kadınlar için hafif- orta derecede enerji ve KH kısıtlaması uygun olabilir.
- Karbonhidrat alımı gebelikte >175 g/gün, emziliklikte >210 g/gün olmalıdır.
- Sabah glukoz tolerans azalmış olduğundan kahvaltıda ≤ 45 g KH önerilir.
- DKA nedeniyle oluşan ketonemi veya açlık ketozundan sakınmak gerekir.
- Protein alımı 1.1 g/kg/gün (ek 25 g/gün) olmalıdır.
- Doymuş yağ: Gebelik enerji gereksiniminin %10'u veya daha azı olmalıdır.
- Linoleik asit: 13 g/gün
- α linolenik asit: 1.4 g/gün



Neonatal hipoglisemiği azalttığı ve uzun dönemde insüline duyarlılığı artırdığı bildirilmiş olduğundan Tip 1 diyabetlilere doğumdan sonra hemen emzirmeleri önerilir.

GDM, ilerleyen yaşlarda gelişebilecek tip 2 diyabetin risk faktörü olduğu için, doğumdan sonra, kilo kaybını ve fiziksel aktivitenin artırılmasını hedefleyen yaşam tarzı değişiklikleri önerilir. Gebelikte GDM tanısı almış olguların sonraki gebeliklerinde tekrarlama riski (%48-66), ve ilerleyen yıllarda aşikar diyabet riski vardır. 20 yıl içerisinde olguların yaklaşık %20'si aşikar diyabet tanısı alır. Yaşam tarzı değişiklikleri, kilo kontrolü, diyet ve egzersiz ile bu riskler azaltılabilir.

Kaynaklar:

1. American Diabetes Association: Management of Diabetes in Pregnancy. Standards of Medical Care in Diabetes 2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S200–S210
2. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Diabetes and Pregnancy. Can J Diabetes 42 (2018) S255-S282
3. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. Obstet Gynecol 2018;132:e228–e248.
4. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes. Obstet Gynecol 2018;131:e49–e64.
5. <http://puder.org.tr/kilavuzlar/> gebelik ve diyabet kılavuzu 2019
6. TEMD: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2020. Diyabet ve Gebelik S:199-206
7. Diyabet Diyetisyenliği Derneği: Gestasyonel diyabetlilerde, diyabetli gebe ve emzirkilerde beslenme tedavisi. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi 2018; S44-48
8. A review of current treatment strategies for gestational diabetes mellitus. Drugs Context. 2015 Jul 15;4:212282
9. Guidelines for Medical Nutrition Therapy in Gestational Diabetes Mellitus: Systematic Review and Critical Appraisal. J Acad Nutr Diet. 2019 Aug;119(8):1320-1339
10. The Role of Dietary Carbohydrates in Gestational Diabetes. Nutrients. 2020 Jan 31;12(2):385.

NEDEN VE NE ZAMAN KAPİLLER KAN GLUKOZ ÖLÇÜMÜ, SÜREKLİ GLUKOZ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ KULLANALIM? NASIL YORUMLAYALIM?

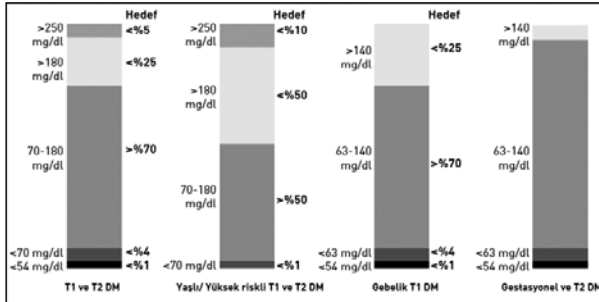
Doç. Dr. Süheyla GÖRAR

SBÜ. Antalya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya

Diyabetes Mellitus tedavisinde amacımız, diyabetik bireyin açlık ve tokluk kan şekerinin kabul edilebilir sınırlarda seyirini sağlamak ve hedeflenen HbA1c düzeyine ulaşmaktır. Diyabet tanısı konulmasından sonra öncelikli yaklaşımımız yaşam tarzı değişikliği, tıbbi beslenme ve egzersiz programlarının düzenlenmesidir. Daha sonra eklenecek olan medikal tedavi; bireyin yaşına, yaşam koşullarına, ek hastalıklarına, mevcut diyabetik komplikasyonlarına göre bireyselleştirilerek yönetilir.

Yapılan çalışmalar yoğunlaştırılmış diyabet tedavisinin HbA1c kontrolünde daha başarılı sonuçlara ulaşıldığını, diyabet komplikasyonları, kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölümleri azalttığını göstermektedir. Hipergliseminin nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavilerle kontrol altına alınması, hedef HbA1c'ye ulaşmada öncelikli yaklaşımdır. Diğer taraftan, yoğunlaştırılmış tedaviyle artan hipoglisemi riski ve buna bağlı komplikasyonlar da artmaktadır. Hipoglisemi Tip 1 ve Tip 2 diyabetin glisemi yönetiminde başlıca sınırlayıcı faktördür. Hipoglisemik olay sıklığının artması, diyabetin mikro/makrovasküler komplikasyonların, kardiyovasküler/ nonkardiyovasküler/ tüm nedenlere bağlı ölümlerin artmasıyla ilişkilendirilmektedir. Ayrıca hipoglisemi ile nörokognitif fonksiyonların olumsuz etkilendiği bildirilmektedir. Bu açıdan diyabet yönetiminde bireysel glisemi hedeflerinin gözetilmesi (çocuk, erişkin, gebe, yaşlı, çoklu komorbiditeler, diyabetik komplikasyonların varlığı), hipoglisemi riski yaratmadan tedavi ve izlemin yapılması önerilmektedir. Ayrıca tedavi hedefi olarak HbA1c de ideal sonuçlara ulaşmak, her zaman mükemmel bir glisemik seyirin varlığını bildirmede yetersiz kalabilmektedir. Tedavi sırasındaki glisemik seyirin aşırı uçlarda hiper-hipoglisemiler ataklar (glisemik değişiklik) göstermesi de diyabet komplikasyonlarıyla ilişkilendirilmekte dolayısıyla hipergliseminin kontrolü, hipogliseminin engellenmesi, kan glukozunun belli sınırlar içerisinde seyirinin sağlanması diyabet tedavi takibinin esas hedefi olarak görülmektedir.

Şekil 1. Farklı diyabet popülasyonlarında CGM temelli glukoz hedefleri





Diyabet tedavisinde belirlenen hedefler doğrultusunda takibin yapılabilmesinde, kan şekeri ölçüm sistemleri hızla gelişmekte ve çeşitlenmektedir. Parmak ucu kapiller kan glukoz ölçüm cihazı (SMBG), sürekli glukoz ölçüm sistemleri (CGM) günlük pratiğimizde önemli bir yer tutmaktadır. SMBG ve CGM sistemlerinin etkin kullanımı; hekim için, hedeflenen HbA1c'ye güvenli glisemik aralıklar içinde ulaşmasını, tıbbi beslenme, fiziksel aktivite, tedavi yönetimini daha kolay düzenlemesini, böylece diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını önlemesini, hastanın yaşam süresinin uzatmasını sağlayacaktır. Diyabetli birey açısından bireysel farkındalığının artması, olumlu davranış değişiklikleri, kendisi ve ailesi için kontrollü, güvenli bir hayat ve artmış yaşam kalitesi getirecektir.

Yeni tanı alan ve tedavi başlanan diyabetli bireylerde, tedavide değişiklikler yapılanlarda, HbA1c hedefinde olmayanlarda, hipoglisemi şüphesi ve öyküsü olanlarda,

diyabet komplikasyonları olanlarda, gebeliği olan veya gebelik planlayanlarda, ağır stres, enfeksiyon, DM dışı ek tedavi başlananlarda, yaşam şeklinde değişiklikler yaşayanlarda, egzersiz, öğün değişiklikleri, dikkat gereken görev ve işler başlayanlarda, kullanmaya istekli, takibe gönüllü kişilere, beceri düzeyine ve tercihe uygun şekilde glukoz ölçüm sistemleri temin edilmelidir. Bu ölçüm sistemlerinin kullanım önerileri uluslararası kılavuzlarda da sunulmakla birlikte ulusal 'TEMED Diyabetes Mellitus Tanı ve Tedavi Kılavuzunda' kapsamlı olarak özetlenmiştir. **SMBG; a-** Tip 2 DM TBT ve OAD ile izlenen tip 2 diyabetlilerde, glisemik kontrol düzeyi, tedavi şekli ve kişisel özelliklere göre haftada 3-4 kez, **b-** Tip 2 DM yalnızca bazal insülin ile birlikte OAD kullananlarda en azından günde 1 kez ve farklı zamanlarda, **c-** Tip 1 DM, Tip 2 DM bazal-bolus insülin, gebe (GDM/pregestasyonel) günde 3-4 kez öğün öncesi, gerektiğinde öğün sonrasında, haftada bir gün gece, yatarken ayda bir gün sabaha karşı saat 02-04 arasında, **d-** Gebelerde, açlık ve 1.st tokluk PG ölçümleri, **e-** Tedavi değişikliği yapılan dönemlerde, akut hastalık ve özel durumlarda, insülin pompası kullananlarda daha sık aralıklarda ölçüm yapılması önerilir. **CGM; a-** Yoğun insülin tedavisi alanlar, **b-** Sık hipoglisemi yaşayanlar, **c-** Aşırı glukoz değişkenliği olanlar, **d-** Glukoz seyrini etkileyen değişken, yoğun günlük aktivitesi olanlar, **e-** Daha iyi glisemik kontrol hedefleyenler, **f-** Eğitim amaçlı ve istekli hastalarda önerilir.

SBMG cihazları kullanımında kapiller kan örneği almak için parmak ucu delinmesi gerekliliği, gün içerisinde 4-10 kez tekrarlanması ve bunun yarattığı ağrı, acı, tedirginlik hissi kısıtlayıcı durumlardır. Glukometre cihazlarının farklı standardizasyonlarda, farklı kesinlik değerlerine sahip olabilmeleri, ölçüm yapan test çubuklarının dış etkenlerden etkilenmesi (O₂, ısı, ürik asit, galaktoz, ksiloz, asetaminofen, askorbik asit, L-DOPA) cihaza özel teknik faktörlerdir. Ayrıca diyabetli bireyin kanı doğru şekilde alıp almadığı (parmak ucunun temizlenmesi, ilk damlanın silinmesi, 2.damlanın çubuğa alınması yeterli miktarda kan örneği alabilme), kullanılan test çubuklarını cihazla eşleştirmesi, doğru takması, kullanma tarihine ve kalibrasyonuna dikkat etmesi önemli noktalar. Aynı zamanda diyabetli bireyin ölçüm yapmak için cihazı yanında taşıma ve vakit ayırması gereklidir, çevresinden çekinmesi veya uyku saatlerinde ölçüm yapamaması kan şekeri takibinde yetersizliğe neden olabilir. Bunların yanı sıra kolay temin edilebilmeleri, uygun fiyatlara sahip olmaları ve ülkemizde test çubukları geri ödeme kapsamında olmaları avantajlarıdır. SMBG cihazı tercih edilen diyabetli bireyin, aldığı tedavi, kişisel yetenek ve imkanları doğrultusunda, yapılandırılmış kan glukoz takip çizelgeleri kişiselleştirilmeli ve birey bilgilendirilmelidir.

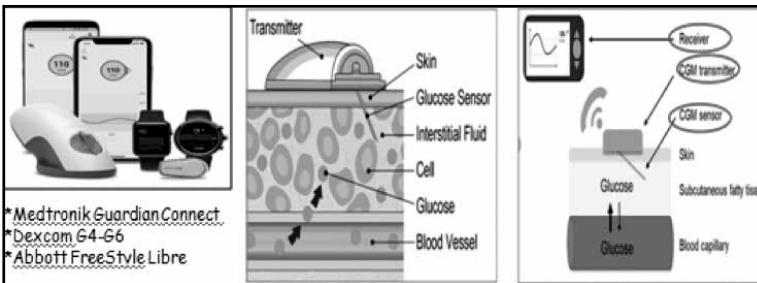
Şekil 2. Parmak ucu kapiller kan glukoz ölçüm cihazı (SMBG)



CGM cihazlar, SMBG'lere kıyasla daha teknolojik ve kompleksdirler. Cihazların doğru kullanımı için eğitim alınması, teknik özelliklerinin öğrenilmesi şarttır. CGM cihazları uygulandıktan sonra ortalama 7-14 gün, 24 saat boyunca ortalama 250 ölçüm (cihazlar arası ölçüm sayısı farklılıklar gösterebilir) yaparlar. Cihazın uyarı sistem özelliği mevcut ise; kan glukozunun hedeflenen alt-üst sınırlarına göre ayarlanarak diyabetli bireyi uyarması sağlanabilir (örn. 70-180 mg/dl arasında). Cihazın ölçüm yaptığı kan glukoz değerlerinin düşme veya yükselme seyri 'eğilim (trend) okları' ile takip edilebilir. Alarm uygulaması olan cihazlarda hızlı düşme veya yükselme eğilimi diyabetli bireyi uyarabilir. Kalibrasyon yapılması gereken CGM cihazında, SMBG ile kan glukoz takibi gerekliliği veya gecikme zamanının olacağı bilinmelidir (bazı CGM cihazlarında kalibrasyon gerekli, SMBG ile arasında 10-15 dk lık gecikme olabilir). CGM cihazlarının sensörleri genellikle kollar, karın, kalçalar veya uylukların ön kısmına yerleştirilir, bu durum ciltte iritasyon, allerjik reaksiyon olasılığı yaratabilir. Bu cihazlar SMBG'lere göre daha pahalıdır ve ülkemizde geri ödeme kapsamında değildirler.

CGM cihazları: 1. Gerçek zamanlı (Real-time) sürekli doku sıvısındaki glukoz değerlerinin ortalamasını 5 dakikada bir göstermekte, 2. Aralıklı (intermitant-flash) doku sıvısındaki glukoz düzeylerini sürekli ölçerek transmitterde depolamakta, ancak okuyucu yaklaştırıldığında glukoz değerlerini göstermekte, 3. Profesyonel CGM'ler gerçek zamanlı ve aralıklı ölçüm sistemlerinden farklı olarak, sağlık profesyonelleri için geliştirilmiş, hastanın ölçümlerini retrospektif değerlendirmek için uygundur.

Şekil 3. Sürekli glukoz ölçüm sistemleri (CGM)





SBMG ve CGM cihazları; diyabetli bireyin kan glukozunun takibi ve tedavisinin yönetiminde, ideal tedavi oluşuncaya kadar en iyi izlem araçlarıdır. Kişisel tedavi yönetimi yapmak, güvenli glisemik hedefler içinde kalmak, glisemik değişkenlik ve/veya hipoglisemiyi tespit etmek, tıbbi beslenmeyi ve fiziksel aktiviteyi düzenlemek, düzenli ölçümler sayesinde sağlanabilir. Bu cihazlar değişen ve gelişen teknoloji dünyasının diyabet yönetimine olumlu bir yansımasıdır. Özellikle pandemi süresince teletıp uygulamaları kanalıyla sağlık ekonomisine de önemli katkı sağladığı yayınlarda bildirilmektedir. Diğer taraftan, kan glukozunun takibinde bireysel farkındalık yaratarak diyabetli bireyde olumlu davranış değişiklikleri sağlaması, diyabetli birey ve ailesi için kontrollü, güvenli izlem olanağı vermesi ve dolayısıyla yaşam kalitesinin artması bu cihazların kullanımının önemini arttırmaktadır.

Özet olarak; kullanılacak glukoz ölçüm sistem cihazlarının (SMBG veya CGM) özellikleri iyi bilinmelidir. Diyabetli bireye ve yakınlarına, SMBG veya CGM cihaz kullanımı üzerine mutlaka eğitim desteği verilmelidir. Diyabetli bireyin kan şekeri yönetimine katılımı sağlanmalı ve buna cesaretlendirilmelidir. Ölçüm cihazlarının kullanımı ve takibi iyi bir ekip çalışması (diyabet hemşiresi, diyetisyen, teknik destek...) ile daha kolay ve etkili olacaktır.

Diyabet teknolojileri ile tanışmalı ve etkin kullanılmalıdır. Tedavinin düzenlenmesinde diyabetli birey için öngörülen glukoz hedef aralıkları gözetilmelidir. Tedavi yönetimi, hipoglisemide geçen sürenin azaltılması yönünde olmalıdır. SMBG ve CGM cihazlarının geri ödeme koşullarının iyileştirilmesi, diyabetli bireylere ve takip eden hekimlere kolaylık sağlayacaktır.

Kaynaklar:

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 14. Baskı. Ankara: Bayt Yayınları; 2020.
2. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. Diabetes Care 2019;42(8):1593-1603.
3. American Diabetes Association. Diabetes Technology-2021. Diabetes Care 2021; 44 (Supplement 1): S85-S100.

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

01 - 04 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

SÖZLÜ SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

SS-01

DİYABETİK RETİNOPATİ EVRELERİNDE KALLİSTATİN, LRG1, TGF β , VEGF DÜZEYLERİNİN KLİNİK BULGULARLA İLİŞKİSİ

Esra Kiriktir¹, Müge Özsan Yılmaz², Serdar Doğan³, Ahmet Elbeyli⁴

¹*Osmaniye Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, Osmaniye*

²*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Hatay*

³*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay*

⁴*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay*

AMAÇ: Diyabetik Retinopati (DR), gelişmiş ülkelerde genç yetişkinler ve çalışma çağındaki nüfusta edinsel körlüğün önde gelen nedenlerinden olup; diyabetin en yaygın mikrovasküler komplikasyonudur. Diyabetik retinopati; NPDR (Non- Proliferatif Diyabetik Retinopati) ve PDR (Proliferatif Diyabetik Retinopati) olmak üzere iki grupta değerlendirilir. NPDR evresinde lezyonlar sadece retina içinde sınırlıdır. PDR evresinde retinal lezyonlara ek olarak vitreus içine doğru ilerleme vardır. Hastalığın patogeneğinde suçlanan pekçok faktörden birisi olan anjiyogenez ile yeni damar oluşumu hastalığın patofizyolojisinde etkili mekanizmalardan bir tanesidir. Çalışmamızın amacı diyabetin yaygın komplikasyonu olan DR'de daha önce beraber çalışılmamış anjiyogenez göstergeleri olabilecek Lösinden zengin α - 2 glikoprotein 1 (LRG1), Kallistatin, Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü (VEGF), Transforme edici büyüme faktörü β (TGF β) düzeylerinin retinopati evreleri ile ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: DR gelişmemiş (NDR) 30 tip 2 diyabetik hasta, 30 NPDR hastası, 30 PDR hastası ve 30 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubu çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, rutin biyokimya analizleri, HbA1C düzeyleri kaydedildi. Çalışmaya katılan tüm hasta ve kontrol grubunun LRG1, Kallistatin, VEGF, TGF β düzeyleri ölçüldü.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $56,91 \pm 8,46$ ve kontrol grubunun yaş ortalaması $57,73 \pm 7,57$ yıl idi ($p>0,05$). Hipertansiyon, nöropati gibi komorbid durumlar açısından hasta grupları arasında farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Hastaların %50 si kadın %50 si erkeklerden oluşmaktaydı. Diyabetik hastalar (NDR, NPDR, PDR) ve kontrol grubunda LRG1, Kallistatin, VEGF, TGF β düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,001$). LRG1 düzeyleri kontrol grubunda en düşük olmak üzere PDR-NPDR arasında ($p<0,001$), PDR- NDR arasında ($p<0,001$), PDR-Kontrol arasında ($p<0,001$), NPDR-Kontrol arasında ($p<0,001$) istatistiksel anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Kallistatin düzeylerinde PDR grubu ile kontrol, NDR ve NPDR grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,001$). Çalışmamızda PDR grubunda VEGF değeri diğer tüm gruplardan anlamlı olarak yüksek ölçülmüş ancak sadece PDR ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmuştur. ($p<0,001$). TGF β düzeyleri PDR grubunda en yüksek ölçülmüş ve bu yükseklik NDR ve Kontrol grubuna göre anlamlı bulunmuştur (sırayla $p=0,012$, $p=0,000$).

SONUÇ: Anjiyogenezde rol oynayan LRG1, Kallistatin, VEGF, TGF β düzeyleri diyabetik retinopatinin değişik evrelerinde anlamlı farklılıklar göstermektedir. DR'nin erken teşhisinde, evrelemesinde bu biyobelirteçler non-invaziv olarak kullanılabilir ve halihazırda DR tedavisinde rutinde kullanılan antiVEGFler gibi tedavide de rol oynayabilirler.

SS-02

TİP 2 DİYABETİK COVID-19 PNÖMONİLİ HASTALARDA HASTANE İÇİ MORTALİTENİN PROGNOSTİK BİYOBELİRTECİ OLARAK DE RİTİS ORANI

Müge Bilge¹, Işıl Kibar Akıllı²

¹SBÜ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, İstanbul

AMAÇ: Küresel sağlık sorunu haline gelen COVID-19 enfeksiyonunda viral hiperinflamasyonun bağışıklık yanıtında disregülasyona yol açarak şiddetli hastalık tablosuna neden olduğu bilinmektedir. Tip 2 diyabetes mellitus (DM) kardiyovasküler hastalık ekivalanı olarak major mortalite nedenleri arasındadır. DM varlığında covid-19 enfeksiyonu mortalitede artışa neden olmaktadır. COVID-19 hastalarında artan serum aspartat transaminaz (AST) ve alanin transaminaz (ALT) konsantrasyonları yaygındır. AST/ALT oranı olarak tanımlanan de Ritis fibroz ve siroz dahil uzun vadeli komplikasyonların habercisi olmanın yanısıra son dönemde kardiyovasküler olaylar ve malignite dahil olmak üzere pek çok durumda mortalite öngördürücü bir biyobelirteç olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle mortaliteyi azaltmaya yönelik olarak COVID-19 hastaları laboratuvar parametreleri kullanılarak hiperinflamasyon ve mortalite açısından taranmalıdır. Bu çalışmada hızlı ulaşılabilir basit laboratuvar parametreleri ile COVID-19 pnömonisi nedeniyle yatarak tedavi edilen diyabetik hastalarda hastane içi mortaliteyi öngörmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya retrospektif olarak 01,09,2020-31,12,2020 tarihleri arasında Prof. Dr. Murat Dilmener ADH'de orta ve ağır covid-19 pnömonisi tanısıyla yatarak tedavi edilen hastalar 503 tip 2 diyabetik hasta dahil edilmiştir. Yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, ateş, arter kan basıncı, SPO₂, solunum dakika sayısı, kalp hızı ve ilk 24 saat içerisinde alınan venöz kan örneğinden çalışılan laboratuvar parametreleri değerlendirilmeye alınmıştır. Hastaların akciğer tomografi görüntülemeleri hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılmıştır¹.

BULGULAR: Ölen 52 hastanın yaş ortalaması sağ kalan hastalara (451) göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Erkek cinsiyeti çoğunlukta idi. Nötrofil, üre, kreatinin, AST, LDH, total kolesterol, LDL, CRP, INR, Troponin I, d-dimer, fibrinojen, fibrinojen/albumin oranı ve de Ritis anlamlı olarak yüksek saptandı. Glukoz, ALT, GGT, TG, HDL, TSH ve serbest T4 değerleri arasında fark saptanmadı (Tablo 1). Ölen hastalarda radyolojik tutulum belirgin olarak şiddetli, hipertansiyon, kalp yetersizliği ve koroner arter hastalığı belirgin olarak fazla ve temel klinik özellikler de daha ağır olarak saptandı (Tablo 2).

SS-02 (Devam)

Tablo 1: Hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Ölen hastalar (n:52)	Sağ kalan hastalar (n:451)	p
Yaş	73,42±10,54	64,36±11,79	<0,001
Cinsiyet			=0,04
Erkek (N,%)	34(%65,4)	228(%50,5)	
Kadın (N,%)	18(%34,6)	223(%49,5)	
Nötrofil sayısı	6,84±3,51	5,65±2,9	=0,006
Lenfosit sayısı	0,73±0,32	1,23±0,61	<0,001
Trombosit sayısı	233,25±123,39	260,34±105,63	AD
Htc%	36,82±5,86	36,41±4,97	AD
Glukoz (mg/dL)	199,38±83,85	197,41±92,09	AD
Üre (mg/dL)	73,65±42,23	46,53±30,13	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	1,45±1,53	1,02±0,69	<0,001
AST (U/L)	51,29±44,13	38,66±27,55	=0,004
ALT (IU/L)	39,04±37,75	37,76±33,97	AD
GGT (U/L)	84,67±118,25	60,8±80,64	AD
LDH (U/L)	473,46±241,06	332,99±171,02	<0,001
Sodyum (mmol/L)	136,50±5,23	136,52±4,06	AD
Potasyum(mmol/L)	4,29±0,56	4,26±0,54	AD
Magnesium (mg/dL)	1,98±0,34	1,93±0,31	AD
Kalsiyum (mg/dL)	8,54±0,76	8,77±0,69	=0,02
C-reactive protein (mg/L)	153,12±79,09	107,15±75,77	<0,001
Prokalsitonin (ng/mL)	1,02±3,38	0,94±12,03	AD
Albumin (g/dL)	32,74±5,23	35,54±5,07	<0,001
INR	1,14±0,27	1,06±0,21	=0,006
Ferritin (mcg/L)	937,28±860,69	427,42±452,88	<0,001
Troponin I (ng/mL)	114,52±399,4	28,90±196,71	=0,01
D-dimer (mcg FEU/mL)	1,28±1,27	0,87±1,17	=0,01
Fibrinojen (mg/dL)	574,62±155,29	515,46±132,3	=0,003
Free T4 (ng/dL)	1,26±0,53	1,16±0,31	AD
TSH (µIU/mL)	0,6±0,64	1,73±3,45	AD
De Ritis	1,6±0,72	1,23±0,52	<0,001

SS-02 (Devam)

Tablo 2: Komorbid hastalıklar, klinik özellikler ve radyolojik bulguların karşılaştırılması

	Ölen hastalar (n:52)	Sağ kalan hastalar (n:451)	p
Hipertansiyon	45(%86,5)	316(%70)	=0,01
Koroner arter hastalığı	20(%38,5)	84(%18,6)	=0,001
Kalp yetersizliği	11(%21,1)	38(%8,4)	=0,003
Kronik artiyal fibrilasyon	7(%13,5)	33(%7,3)	AD
Kronik böbrek hastalığı	6(%11,5)	28(%6,2)	AD
Serebrovasküler hastalık	4(%7,7)	17(%3,8)	AD
KOAH	2(%3,8)	18(%3,9)	AD
Astım bronşiyale	3(%5,8)	45(%10)	AD
Baseline SpO2 (%)	89(87-93)	95(94-99)	<0,001
O2 desteği ihtiyacı (L/dakika)	16,4±9,637	4,28±6,35	<0,001
SpO2 (oksijen desteği altında/maksimum)	92,79±1,97	94,43±1,91	<0,001
Solunum dakika sayısı (/dakika)	31,05±4,01	20,6±4,32	<0,001
Ateş (°C)	36,86±0,58	36,83±0,6	AD
Sistolik kan basıncı (mmHg)	132,21±24,22	130,59±18,92	AD
Diastolik kan basıncı (mmHg)	72,38±12,48	71,48±10,18	AD
Kalp hızı (/dakika)	89±17,47	82,78±14,1	=0,004
Toraks BT			<0,001
Hafif tutulum	5(%9,6)	101(%22,4)	
Orta tutulum	18(%34,6)	231(%51,2)	
Ağır tutulum	29(%55,8)	119(%26,4)	

SONUÇ: De Ritis oranı tip 2 diyabetik COVID-19 pnömonili hastalarda hastane içi mortaliteyi öngörmeye güvenilir ve basit bir parametre olarak kabul edilebilir.

SS-03

COVID-19 PANDEMİSİNİN DİYABET HASTALARININ METABOLİK KONTROLÜ ÜZERİNE ETKİLERİ

*Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu, Mustafa Şahin, Asena Gökçay Canpolat, Demet Çorapçioğlu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

AMAÇ: Mart 2020'de ülkemizde ilk COVID vakası görülmesinin ardından, nisan ve mayıs aylarında (karantina dönemi) sağlık sisteminde önceliklerde değişiklikler yapılmış ve SARS-CoV-2 enfeksiyonunun yayılmasını önlemek için günlük yaşama dair bazı kısıtlamalar getirilmiştir. Çalışmamızda pandeminin diyabet hastalarının metabolik kontrolüne etkisini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada 132 tip 2 diyabetli hasta, 6 tip 1 diyabetli hasta yer almaktadır. 138 hastanın karantina dönemi öncesi (pandeminin 3-6 ay öncesi- 1.kontrol) ve sonrası (pandeminin 3-6. ayı- 2.kontrol) HbA1c (Glikozile Hemoglobin), LDL (düşük dansiteli lipoprotein), HDL (yüksek dansiteli lipoprotein), Trigliserid (Tg) düzeyleri, vücut ağırlıkları gibi metabolik parametreleri kıyaslanmıştır. Bu hastalardan karantinadan 6 ay sonraki (pandeminin 9-12. ayı- 3.kontrol) kontrolüne gelen 70 hastanın metabolik parametreleri de karantina sonrası pandeminin geç dönemi olarak değerlendirilmeye alınmıştır.

BULGULAR: Karantina öncesi dönem (1.kontrol) ve sonrası döneme (2.kontrol) ait HbA1c değerleri kıyaslandığında, karantina sonrası dönemde HbA1c değerlerinin öncesine göre anlamlı olarak arttığı gözlemlendi (ortalama HbA1c % 7.7 ve %8.1, p=0.001). Kötü kontrollü diyabet (HbA1c >%7) hastalarında karantina sonrası dönemde öncesine göre Tg seviyelerinde anlamlı artış tespit edildi (pandemi öncesi ortalama Tg 160 mg/dL, 3-6 ay sonrası ortalama Tg 182 mg/dL, p=0.045). Tüm kontrollerine gelen hastaların (n=70) 3 kontroldeki HbA1c ve Tg değerleri kıyaslandığında 2. kontrol HbA1c ve Tg değerlerinin 1.kontrol değerlerine göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. 3. kontrol HbA1c ve Tg değerlerinin ise 2. kontrol değerlerinden anlamlı olarak düşük olduğu ve pandemi öncesi değerleri ile aralarında anlamlı fark olmadığı görüldü. Tüm kontrollerine gelen hastaların vücut ağırlıkları kıyaslandığında, 2. ve 3. kontroldeki vücut ağırlıklarının 1. kontrolden anlamlı olarak yüksek olduğu, 2. ve 3. kontroldeki değerler arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı gözlemlenmiştir.

SONUÇ: Çalışmamızda pandeminin erken döneminde karantina sonrası HbA1c ve Tg değerlerinde kötüleşme olduğu, normalleşme süreci ile hastaların polikliniğe başvurmaları sonrası bu değerlerde pandemi öncesi değerlere düzelmeye olduğu gözlemlendi. Vücut ağırlıklarındaki artışın ise pandeminin ilerleyen dönemlerinde geriye dönmediği gözlemlendi. Bu sonuçlara hastaların beslenme düzenlerinin bozulmasının, hareketlerinin kısıtlanmasının, psikososyal stresin neden olmuş olabileceğini düşünmekteyiz. Diyabetli hastalarda pandemide ortaya çıkan metabolik bozulmayı gösteren gerçek yaşam verilerini içeren çalışmamızın sonuçları ışığında bu dönemde diyabetli hastaların takibi sırasında özel önlemler alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

SS-04

TIP 2 DİYABETİKLERDE KAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIĞININ OSTEOPOROZ İLE İLİŞKİSİ

Mutlu Güneş¹, Zehra Kara², İbrahim Murat Bolayırılı³, Zeynep Oşar Siva⁴

¹Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Bursa

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

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Ateroskleroz, tip 2 diyabetes mellitus (DM2) ve osteoporoz (OP) yaşla birlikte sıklığı artan hastalıklardır. Ateroskleroz ile OP'un ilerleyen yaşlarda görülmesi dışında aralarında bir bağlantı olup olmadığı halen araştırılan ve tartışılan konulardan birisidir. Çalışmamızda her iki cinste tip 2 DM'lu hastalarında karotis intima media kalınlığı (KİMK) ile OP ve kemik döngüsü parametreleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

METOD: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi endokrinoloji ve genel dahiliye poliklinikleri'ne ekim 2010 ile haziran 2016 tarihleri arasında başvurmuş her iki cinste en az 1 yıldır tip 2 DM ve OP tanıları olan 27 hasta grup 1'e, grup 2 de ise yine en az 1 yıldır tip 2 DM tanısı olan ve OP'u olmayan 42 hasta, grup 3 te ise DM ve OP olmayan 40 kişi olmak üzere toplamda 109 kişi çalışmaya dahil edildi. Hastaların ateroskleroz risk faktörleri açısından HT, DM ve HL tanıları ve süreleri, sigara, alkol öyküsü, mikroalbüminüri, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı, femur (FTS) ve lomber (LTS) bölge T skorları hasta dosyalarından elde edildi. Serumda kemik spesifik alkalen fozfataz (KsALP), osteokalsin ve çapraz bağlı c-telopeptid (CTX) düzeylerine bakıldı. Her iki taraf karotis kommunis arterden KİMK ölçüldü.

BULGULAR: Grup 1 de kemik mineral yoğunluğu en düşük, grup 3 ise en yüksek olduğu görüldü (sırasıyla; FTS -1.2 ± 0.9 , -0.04 ± 0.8 , 0.7 ± 0.6 , $p < 0.001$, LTS -2.6 ± 0.6 , -0.4 ± 1.2 , 0.6 ± 0.5 , $p < 0.001$). Diyabetiklerde kontrol grubuna göre kemik döngüsünü belirteçleri CTX (240.9 ± 211.1 , 606.5 ± 706.8 , $p < 0.001$), KsALP (47.9 ± 15.5 , 431.5 ± 574.3 , $p < 0.001$) ve osteokalsin (13.2 ± 5.0 , 19.7 ± 9.2 , $p < 0.001$) düzeylerinin düşük, CİMK düzeylerinin ise DM2 olanlarda olmayanlara göre (sırasıyla; 1.05 ± 0.26 mm, 0.89 ± 0.17 mm, $p < 0.001$) yüksek olduğu saptandı. Femur ve lomber OP olan hastaların CİMT değerleri, OP olmayan hastalardan daha yüksek tespit edildi (sırasıyla; 1.2 ± 0.23 mm, 0.9 ± 0.23 mm, $p = 0.006$, 1.1 ± 0.28 mm, 0.95 ± 0.21 mm, $p = 0.003$). Yapılan lineer regresyon analizinde yaş ($\beta = 0.420$, $p < 0.001$) ve OP'un ($\beta = -0.250$, $p = 0.005$) CİMT üzerine etkili bağımsız risk faktörler oldukları tespit edildi.

SONUÇ: Çalışmamızda DM2'da kemik döngüsünün azaldığını, OP'un ve subklinik aterosklerozun daha sık görüldüğünü saptadık. Bulgular subklinik ateroskleroz ile OP arasında bağlantı olduğu göstermektedir.

SS-05

TIP 1 DİYABETES MELLİTUS HASTALARININ MAKSİMAL EGZERSİZ KAPASİTESİ, KRONOTROPİK CEVAP VE FİZİKSEL AKTİVİTE SEVİYELERİNİN SAĞLIKLI BİREYLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

Ayşenur Sarısakaloğlu¹, Meral Boşnak Güçlü¹, Meriç Coşkun², Fusun Baloş Törüner²

¹Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara
²Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Diyabetes Mellitus (DM) hastalarında kardiyovasküler hastalık gelişme riski sağlıklılardan iki kat daha fazladır. Otonomik nöropati diyabetin yaygın bir komplikasyonudur ve sıklıkla egzersiz sırasında kalp hızı cevabının bozulmasına sebep olur. Bozulmuş glikoz metabolizması hastalarda egzersiz kapasitesinin azalmasına, kronotropik yetersizliklere ve dolaylı olarak da inaktiviteye sebep olabilir. Literatürde konu ile ilgili yeterli araştırma yoktur. Bu çalışmanın amacı Tip-1 DM hastalarının maksimal egzersiz kapasitesi, kronotropik cevap ve fiziksel aktivite seviyesinin sağlıklılarla karşılaştırılmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma enine kesitseldir. Çalışmada 26 Tip 1 DM hastası (20K, 6E, 29,61±1,52y, HbA1c 8,78±1,80 mg/dL, 11.77±6.55 yıl) ve 26 sağlıklı (20K, 6E, 28,38±1,46y) karşılaştırıldı. Egzersiz kapasitesi Artan Hızda Mekik Yürüme Testi (AHMYT), kronotropik yetersizlik (maksimum KH<%80), fiziksel aktivite seviyesi aktivite monitörü (Sensewear) ile değerlendirildi.

BULGULAR: Tip 1 DM hastalarının AHMYT mesafesi sağlıklılar ile istatistiksel anlamlı olarak benzerdi (p>0,05), fakat klinik olarak daha kısaydı (779,01±143,66m karşın 834,25±156,03m). Toplam enerji harcaması, 3 MET üstündeki aktif enerji harcaması, ortalama MET, adım sayısı, 3 MET üstündeki fiziksel aktivite süresi, yatarak geçen süre, uyku süresinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p>0,05). Hastaların %96,15'i test sırasında maksimal kalp hızına ulaştı. Üç hastada (%11,53) kronotropik yetersizlik vardı, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p>0,05). Adım sayısına (7114±708,33) göre; Tip 1 DM hastalarının 7'si (%26,92) inaktif, 8'i (%30,76) az aktif, 5'i (%19,23) biraz aktif, 4'ü (%15,38) aktif, 1'i (%3,84) çok aktif idi (p>0,05). Adım sayısına göre sağlıklıların; 9'u (%34,61) inaktif, 8'i (%30,76) az aktif, 6'sı (23,07) biraz aktif, 1'i (%3,84) aktif, 2'si (%7,69) çok aktifti. MET değerlerine göre fiziksel aktivite seviyeleri hastaların; 9'u (%34,61) inaktif ve 16'sı (%61,53) az aktifken sağlıklıların 17'si (%65,38) inaktif, 9'u (%34,61) az aktifti (p>0,05).

TARTIŞMA: Tip 1 DM hastalarında maksimal egzersiz kapasitesi klinik olarak azalmıştır. Kronotropik yetersizlik %11,53 oranında mevcuttu ve fiziksel aktivite seviyeleri sağlıklılarla benzerdi. Hasta ve sağlıklılarda fiziksel inaktivite oranının yaygın olduğu tespit edildi. Tip 1 DM tedavisinin yönetiminde hastalar aerobik egzersiz eğitimine dâhil edilmeli ve pandemi sürecinin etkilemiş olabileceği hasta ve sağlıklılara fiziksel aktivite seviyelerinin artırılması için danışmanlık önerilir.

SS-06

COVID PANDEMİSİ NEDENİYLE YAŞANAN KAPANMANIN DİYABETİK HASTALARIN DİYABET KONTROLÜ VE DEPRESYON VE ANKSİYETE DURUMLARI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Yeliz Aydemir¹, Oğuzhan Deyneli², Hande Bulut², Bahar Bekdemir², Dilek Yazıcı²

¹Koç Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: COVID pandemisinin başlangıcında halkın evlerine kapandığı bir karantina dönemi yaşanmıştır. Karantina dönemlerinin kişilerin sağlıkları üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Çalışmamızın amacı karantina sırasında diyabetik hastalarımızın diyabet takibinin, genel sağlık durumlarının, sağlık hizmetine erişimlerinin, beslenme ve egzersiz alışkanlıklarının ve olası depresyon ve kaygı düzeyinin belirlenmesidir.

METOD: Hastaların pandemi sırasında beslenme ve egzersiz alışkanlıkları, kilo değişiklikleri, ilaç uyumları, hekime ulaşabilme kapasiteleri, kan şekeri (KŞ) takipleri, hipoglisemi oranları ve COVID enfeksiyonuyla ilgili endişelerini belirleyen bir anket hazırlanmıştır. Bu anketle birlikte hastaların depresyon ve anksiyete durumlarını ölçmek için Türkçe için uyarlanmış PHQ-9 ve GAD7 anketleri Koç Ü. Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde takipli diyabetik hastalara online olarak iletilmiş ve doldurulmaları sağlanmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 112 tip 1 ve 34 tip 2 diyabetik hasta dahil edilmiştir (K/E:81/64; yaş 37.8± 18.6 yıl, diyabet süresi 11.7±7.7 yıl). Pandemi döneminde hastalarda ortalama 1.06 kilo artışı görülmüştür (-23 kilo + 14 kilo arası). Hastaların hepsi pandemi sırasında ilaçlarını düzenli kullandıklarını belirtmişlerdir. Doksan üç hasta (63.6%) pandemi sırasında hekimine ulaşmada sorun çekmezken, 45 hasta (%30.8) aralıklı olarak sorun yaşamıştır. Hastaların 44'i (%30.2) ilaç temininde belli oranlarda sıkıntı yaşamıştır. Otuz altı hasta (%24.6) kendi başına ilacını bırakırken, 12 hasta (8.2%) eski tedavisine dönmüştür. Hastalardan 97'si (%67.3) her gün düzenli KŞ ölçmüştür. Yirmi dört hastanın (%16.4) açlık KŞ > 161mg/dL, 16 hastanın (%10.9) tokluk KŞ >221mg/dL seyretmiştir. On beş hastada (%10.2) hipoglisemi sıklıkla yaşanırken 37 hastada (%25.3) hiç yaşanmamıştır. Sadece 54 hasta (%36.9) diyetine uyum sağlayabilmiştir. Doksan hasta (%61.6) ise çok az egzersiz yapmış veya hiç egzersiz yapmamıştır. Hastaların 68'i (%46.7) COVID konusunda oldukça endişelidir. Hastaların depresyon ölçeği ortalama puanı 9.9±6.1'ken, kaygı ölçeği ortalama puanı 6.5±4.6'dır. Kilo değişimi ile beslenmeye dikkat etme arasında ilişki görülürken, egzersiz ile ilişki görülmemiştir. Tip 1 ve tip 2 diyabetikler arasında kilo kontrolü açısından fark görülmemiştir.

SONUÇ: COVID-19 pandemisi sırasında yapılan karantinanın diyabetik hastalar hekime ulaşmada ve ilaç temininde sıkıntı yaşamışlardır. Diyet ve egzersiz uyumları çok iyi olmamıştır. Buna rağmen ortalama kilo alımları çok azdır. Düşük oranda hastada kan şekeri yüksek seyretmiştir. Hastalarda sınırda depresyon ve kaygı belirtileri görülmüştür.

SS-07

OBEZİTE TEDAVİSİNDE LİRAGLUTİD'İN TEK MERKEZ DENEYİM SONUÇLARI

Yusuf Bozkuş¹, Gizem Koçoğlu Bilgiç², Altuğ Kut², Feride Pınar Altay¹, Özlem Turhan İyidir¹, Neslihan Başçıl Tütüncü¹

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

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Çalışmamızda obezite endikasyonu ile liraglutid başlanan hastaların gerçek yaşam verileri derlenmiştir.

YÖNTEM: Retrospektif kohort olarak tasarlanan araştırmanın örneklemini Başkent Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniklerine 5/2018-7/2020 tarihleri arasında kilo sorunu nedeniyle başvuran, VKİ ≥ 27 kg/m² olan ve liraglutid tedavisi altına alınan hastalar oluşturdu.

Hastaların demografik bilgileri ve tıbbi özgeçmişleri hastane sisteminden geriye yönelik tarandı. Obezite tedavisi ile liraglutid başlanan ve 1 ay ve daha fazla takibi olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Liraglutid tedavisi öncesi ve sonrası verileri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Liraglutid, VKİ ≥ 27 kg/m² olan 172 kişiye önerildi. Çalışmaya ilacı 1'aydan daha fazla kullanan ve düzenli takibi olan 100 hasta (%58,2) alındı. Ortalama yaşları 46,3 \pm 11,6 (%80'i kadın) saptandı. Ortalama 4,2 \pm 2,7(1-14) ayda, ortalama 10 \pm 6,8((-34,7)-(+3)) kg verdiği ve VKİ'lerinde ortalama 3,7 \pm 2,4((-12,4)-(+1,2)) kg/m² azalma olduğu kaydedildi. Başlangıç VKİ olan 36 kg/m² iken çalışma sonunda 32,3 kg/m²'ye düştüğü görüldü (p<0,001). Tedavi kesildikten sonra ortalama 11,4 \pm 6,5(1-26) ayda, ortalama 4,5 \pm 4,7((-2)-(+24)) kg aldığı ve VKİ'lerinde ortalama 1,6 \pm 1,7((-0,8)-(+8,9)) kg/m² artma olduğu kaydedildi. İlaç kesildikten sonra 32,3 kg/m² olan VKİ'nin ortalama 11,4 ay sonra 33,9 kg/m²'ye arttığı gözlenmiştir (p<0,001). Çalışma süresi boyunca hastaların %5, %10, %15 ve %20 ve üstü kilo kaybı sağlanan hasta oranları sırasıyla %79, %42, %19 ve %6 saptanmıştır. Bunlardan %5, %10, %15 ve %20 ve üstü kilo verenler için ROC analizi yapıldığında yalnızca ilaç kullanma süresinin eğri altındaki alanı anlamlı bulunmuştur. Çizilen ROC eğrisinde 2,8 ay süre ilaç kullanımının %70 sensitivite ve %67 spesifite ile %5 ve üstü kilo kaybı sağladığı, 4 ay süre ilaç kullanımının %74 sensitivite ve %78 spesifite ile %10 ve üstü kilo kaybı sağladığı, 4,7 ay süre ilaç kullanımının %79 sensitivite ve %77 spesifite ile %15 ve üstü kilo kaybı sağladığı, 5,2 ay süre ilaç kullanımının %67 sensitivite ve %73 spesifite ile %20 ve üstü kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir. Çalışma boyunca kullanılan ortalama liraglutid dozu 1,9 mg/gün bulunmuştur ve bu ortalama hesaplanırken dinamik doz değişiklikleri de hesaba katılmıştır.

SONUÇ: Sonuçlarımız literatürle uyumlu olarak liraglutidin kilo vermede etkin olduğunu göstermektedir. Kesildikten sonra kilo artışı olsa da, ilaç kesildikten sonra yaklaşık 1 yıllık takipte kilo gerisini, kaybın yarısından az bulunmuştur. Süre, ortalama doz ve tolere edilebilir maksimum ilaç dozu kilo verme etkisini belirleyen en önemli göstergeler gibi durmaktadır.

SS-08

COVID-19 PANDEMİSİNİN TİP 2 DİYABETİ BULUNAN OBEZİTELİ BİREYLERİN PSİKOSOSYAL VE METABOLİK DURUMLARINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zehra Yağmur Şahin Alak¹, Sinem Kıyıcı¹, Tuğba Kaya², Deniz Sığırlı³, Metin Güçlü¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Bursa

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa

AMAÇ: COVID-19 pandemisinin getirdiği çevresel ve psikolojik koşulların obezite sıklığında artışa ve obeziteye bağlı komorbid hastalıklarda kötüleşmeye neden olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda, tip 2 diyabeti bulunan obeziteli bireylerin psikososyal ve metabolik durumlarının değerlendirilmesi ve pandemi öncesi verileriyle karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Merkezimizde takipli tip 2 diyabeti bulunan obeziteli ($BKİ \geq 30$ kg/m²) 53 hasta çalışmaya dahil edildi. 10-12 saatlik açlık sonrası sabah antropometrik ölçümleri yapılarak metabolik parametrelerin ölçümü için kan örneği alındı. Takiben hastalardan yaşam kalite ölçeği kısa formunu (SF-36), hızlı depresyon tarama ölçeği "Patient Health Questionnaire" (PHQ)-9'u ve Beck anksiyete değerlendirme ölçeğini (BAI) cevaplamaları istenildi. PHQ-9 için skor ≥ 10 kesme değeri olarak alındı. BAI ölçeğine göre, 0-7 puan arası yok, 8-15 hafif, 16-25 orta, 26 ve üzeri ciddi anksiyete varlığı olarak değerlendirildi. Sonuçlar Mart 2020 öncesi değerler ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması $53,3 \pm 9,8$ olup %88,7'si kadındı. Ortalama diyabet tanı süreleri $7,1 \pm 5,9$ olup %84,9'u evliydi. Hastaların %81,1'i oral antidiyabetik (OAD), %17'si OAD ve insülin ile tedavi ediliyordu. Son bir yıl içinde pandemi nedeniyle endokrinoloji bölümüne kontrole gelemeyen hasta oranı %86,8 idi. Hastaların ortalama $BKİ$ $40,9 \pm 6,7$ kg/m², HbA1c düzeyleri $7,5 \pm 2,0$ bulundu. Hastaların pandeminin 1. yılındaki sonuçları pandemi öncesi ile karşılaştırıldığında HbA1c, total ve HDL kolesterol değerleri daha yüksek, glomerul filtrasyon hızı ise daha düşük bulundu ($p < 0,05$). Beden kitle indeks ölçümlerinde istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). Hastaların psikolojik değerlendirme test skorları pandemi öncesiyle karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark yoktu (Tablo 2). Ancak PHQ-9 tarama sonuçlarına göre pandemi öncesi %37,3 olan depresyon sıklığının %47,2'ye çıktığı bulundu. PHQ9 skorları ile HbA1c yüzde değişimi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,001$, $r = 480$). Uygulanan Beck anksiyete değerlendirme ölçeğine göre %31,1 hastada hafif, %18,9 hastada orta, %17 hastada ciddi derecede anksiyete belirtileri mevcuttu.

SS-08 (Devam)

SONUÇ: Çalışmamızda merkezimizde takipli tip 2 diyabeti bulunan obeziteli hastaların pandemi sürecinde BKİ'lerinde istatistiksel anlamlı değişiklik saptanmazken, glisemik kontrollerinin daha kötü olduğu saptandı. Yine bu bireylerde PHQ-9 ile belirlenen depresyon sıklığının arttığını ve %67,9'unun çeşitli düzeylerde anksiyete belirtisi gösterdiği belirlendi. HbA1c değişimi ile PHQ-9 skorları arasında pozitif korelasyon bulunan hastaların büyük kısmının pandemi koşullarında kontrollerini yaptıramadığı saptandı. Bu sonuçlar pandemi döneminde hastaların hekime ulaşmasında yaşadığı güçlüklerin ve olumsuz etkilenen psikososyal durumlarının özellikle glisemik kontrollerinde bozulmaya yol açtığını göstermektedir.

Tablo 1: Hastaların pandemi öncesi ve 1. yılın sonundaki antropometrik ve metabolik parametrelerinin karşılaştırılması

	Pandemi öncesi	Pandeminin 1. yılı	p
BKİ (kg/ m²)	41,8±12,1	40,9±6,7	AD
AKŞ (mg/dl)	137,3±56,4	141,2±53,5	AD
HbA1c (%)	6,8±1,5	7,5±2,0	0,007
Total kolesterol (mg/dL)	186,0±33,4	200,4±36,7	0,007
LDL kolesterol (mg/dL)	107,2±27,0	112,7±34,0	AD
Trigliserit (mg/dL)	149,7±86,0	157,5±56,6	AD
HDL kolesterol (mg/dL)	50,2±12,4	56,0±14,3	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	0,7±0,2	0,7±0,2	AD
eGFR (ml/dk/1.73 m²)	97,3±19,1	94,0±18,1	0,028
ALT (U/L)	18,0±8,7	19,1±1,0	AD

Sürekli değişkenler mean±standart deviasyon şeklinde verilmiştir.

AD, anlamlı değil, p değeri>0,05

BKİ, beden kitle indeksi; AKŞ, açlık kan şekeri; HbA1c, hemogloblin A1c; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; eGFR, glomerüler filtrasyon hızı; ALT, alanin aminotransferaz.

Tablo 2: Hastaların pandemi öncesi ve 1. yılın sonundaki psikolojik değerlendirme test skorlarının karşılaştırılması

	Pandemi öncesi	Pandeminin 1. yılı	p
PHQ9	8,9±5,2	10,2±7,9	AD
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	59,9±27,0	55,7±29,4	AD
SF-36 Fiziksel Rol Güçlüğü	52,0±43,3	63,7±44,3	AD
SF-36 Emosyonel Rol Güçlüğü	50,9±44,1	60,4±44,4	AD
SF-36 Enerji/Canlılık/Vitalite	48,6±22,9	50,8±23,3	AD
SF-36 Ruhsal Sağlık	61,4±19,1	64,1±18,0	AD
SF-36 Sosyal İşlevsellik	71,6±30,7	75,2±30,3	AD
SF-36 Ağrı	58,3±25,5	62,8±29,5	AD
SF-36 Genel Sağlık Algısı	47,9±24,6	49,9±20,6	AD

Sürekli değişkenler mean±standart deviasyon şeklinde verilmiştir.

AD, anlamlı değil, p değeri>0,05

SF-36, Yaşam Kalite ölçeği kısa formu; PHQ9, Patient Health Questionnaire.

SS-09**TEK MERKEZ MODY VAKALARININ İNCELENMESİ**

Meriç Coşkun¹, Mehmet Ali Ergün², Mehmet Muhittin Yalçın¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Füsun Baloş Törüner¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, İlhan Yetkin¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Gençlerde görülen erişkin tip diyabetten (MODY), özellikle 25 yaş altı, ailede iki veya daha fazla kuşakta diyabet olan, insülin direnci olmayan vakalarda şüphelenilmelidir. Asıl defekt, insülin sekresyon mekanizmasında olup monojenik, otozomal dominant kalıtmalıdır. Tüm diyabet vakalarının % 1-2'sini oluşturur. En yaygın alt türler GCK, HNF1A, ve HNF4A mutasyonlarıdır. MODY geninin doğru tanımlanması ve sınıflandırılması, doğru tedavi kararında önem taşımaktadır.

2018 yılından itibaren üniversitemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalında takipli klinik ve laboratuvar değerlendirmeler sonrası monojenik diyabet şüphesi ile MODY genetik analizi için yapılan 148 hastanın verileri incelendi.

BULGULAR: Analiz yapılan 148 hastanın 12'sinde (%8,1) MODY genetik mutasyonu saptandı. Hastaların sekizi erkek, dördü kadındı. Tanı yaşı 28 (12- 44) yılı. Diyabet yaşı 7,5(1-25) yılı. Diyabetik akraba sayısı 3,5 (0-8) idi. Vakaların güncel VKİ 23,8 (17,4-46,7) kg/m² idi. 4 vakada GCK, 2 vakada HNF1A, 2 vakada GCK ve HNF1A mutasyon birlikteliği, 1 vakada HNF1B saptandı. Vakaların kalan %25'inde 2 vakada ABCC8, 1 vakada PDX1 olmak üzere nadir görülen genetik mutasyonlar saptandı (Tablo 1).

SS-09 (Devam)

Tablo 1 MODY vakalarının laboratuvar ve klinik özellikleri

	Mutasyon	Klinik anlam	MODY	Cinsiyet	Tanı yaşı	Diyabet yılı	Güncel Vki(kg/m ²)	Diyabetik akraba sayısı
Vaka1	GCKNM_000162:exon2:c.C1067:p.R36W GCKNM_033507:exon2:c.C1097:p.R37W GCKNM_033508:exon3:c.C1037:p.R35W	patojenik	MODY 2	E	28	3	21,5	0
Vaka2	GCKNM_000162:exon9:c.G1159A:p.A387T GCKNM_033507:exon9:c.G1162A:p.A388T GCKNM_033508:exon10:c.G1156A:p.A361T	patojenik	MODY 2	E	31	3	21,6	3
Vaka3	GCKNM_000162:exon2:c.C1127:p.Q38K GCKNM_033507:exon2:c.C1157:p.Q39K GCKNM_033508:exon3:c.C1097:p.Q37X	patojenik	MODY 2	K	25	2	24,4	8
Vaka4	GCKNM_000162:exon10:c.G1277:p.S426T GCKNM_033507:exon10:c.G1280:p.S427T GCKNM_033508:exon11:c.G1274:p.S425T	VUS (Önemi bilinmeyen Varyant)	MODY 2	E	27	1	17,4	2
Vaka5	GCKNM_000162:exon8:c.T944C:p.L315P GCKNM_033507:exon8:c.T947C:p.L316P GCKNM_033508:exon9:c.T941C:p.L314P HNF1A:NM_000545:exon1:c.A64G:p.S22G HNF1A:NM_001306179:exon1:c.A64G:p.S22G	Patojen benzeri	MODY 2	E	37	1	27	1
		VUS						
Vaka6	GCKNM_000162:exon8:c.T944C:p.L315P GCKNM_033507:exon8:c.T947C:p.L316P GCKNM_033508:exon9:c.T941C:p.L314P HNF1A:NM_000545:exon1:c.A64G:p.S22G HNF1A:NM_001306179:exon1:c.A64G:p.S22G	Patojen benzeri	MODY 2	E	23	25	38,6	4
		VUS						
Vaka7	HNF1A:NM_000545:exon1:c.T35C:p.L12P HNF1A:NM_001306179:exon1:c.T35C:p.L12P	VUS	MODY 3	K	16	19	23,5	5
Vaka8	HNF1A:NM_000545:exon1:c.T35C:p.L12P HNF1A:NM_001306179:exon1:c.T35C:p.L12P	VUS	MODY 3	K	12	18	23,1	5
Vaka9	PDX1:NM_000209:exon2:c.C588A:p.N196K	Patojen benzeri	MODY 4	E	32	21	20,8	4
Vaka10	HNF1B:NM_000458:exon1:c.C266T:p.P89L HNF1B:NM_001165923:exon1:c.C266T:p.P89L HNF1B:NM_001304286:exon1:c.C266T:p.P89L	VUS	MODY 5	E	44	13	28,7	2
Vaka11	ABCC8:NM_000352:exon25:c.G2929A:p.A977T ABCC8:NM_001287174:exon25:c.G2932A:p.A978T ABCC8:NM_001351295:exon25:c.G2995A:p.	VUS	MODY 12	K	28	12	46,7	1
Vaka12	ABCC8:NM_000352:exon8:c.T1252C:p.G418R ABCC8:NM_001287174:exon8:c.T1252C:p.G418R ABCC8:NM_001351295:exon8:c.T1252C:p.G418R ABCC8:NM_001351296:exon8:c.T1249C:p.C417R ABCC8:NM_001351297:exon8:c.T1249C:p.C417R	VUS	MODY 12	E	64	1	24,2	4

SONUÇ: Genç hastalarda diyabetin başlangıcı Tip 1 veya Tip 2 diyabet ile tam uyumlu olmadığında, MODY için genetik araştırma yapılmalıdır. Klinik özelliklerin analiz edilmesi ve genetik test ihtiyacının değerlendirilmesi tanı için önemli bir ilk adımdır. Tedavi etkinliğini arttırmak, eşlik edebilecek komplikasyonları izlemek, etkilenen bireylerin akrabalarını erken takibe alabilmek için monojenik diyabet teşhisi önemlidir. Genetik test, monojenik diyabeti teşhis etmenin tek yoludur. Son yıllarda genetik test teknolojisindeki gelişmeler ile birlikte keşfedilen genetik mutasyonlar ve farklı klinik tablolar, tanı ve tedavi algoritmalarının gözden geçirilmesini zorunlu kılmaktadır.

SS-10

DİYABETİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA GLİSEMİK KONTROL VE GLUKOZ DEĞERLERİNİN ADAG ORTALAMA GLUKOZ DEĞERLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

*Pervin Özkan Kurtgöz**Konya Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Konya*

AMAÇ: Diyabetik hemodiyaliz (HD) hastalarında eşlik eden hastalıklar nedeniyle glisemik kontrol önemlidir. Bu hastalarda glisemik dalgalanmanın mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. Ancak HD hastalarında HbA1c düzeylerinin, normal diyabetik popülasyonla benzer şekilde glukoz değerlerini yansıtmadığı görülmüştür. Çalışmamızda HD hastalarının glisemik kontrolünü gözden geçirmek ve ADAG (A1C-Derived Average Glucose) formülüne göre hastaların ortalama glukoz değerlerini karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmamız 2 diyaliz merkezinde en az 1 yıldır HD'e giren 79 diyabetik hasta ile yapıldı. Hastaların cinsiyet, yaş, VKİ (Vücut Kitle İndeksi), HD süreleri, ek hastalıkları, DM tedavi modaliteleri kaydedildi. Hastaların son 1 yıl içinde ölçülen glukoz ve HbA1c değerlerinin ortalaması alınarak kayıt altına alındı. Sonrasında HbA1c değerlerine göre gruplara ayrılan hastaların ortalama glukoz değerleri ile ADAG formülüne göre hesaplanan glukoz değerleri karşılaştırıldı. ADAG ortalama glukoz değerlerinin hesaplanmasında 2008 ADAG çalışmasındaki "28,7 x HbA1c -46,7" formülü kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 64,65±10,82 olup ortalama HD süreleri 58 (12-183) ay idi. 64 (%81,01) hastada HT eşlik ederken, 49 (%62,02) hastada iskemik kalp hastalığı mevcut idi. Hastaların 33'ü (%41,8) diyabet için tedavi almıyordu. Hastaların 1 yıllık ortalama glukoz değeri 184,84±60,64 mg/dL, HbA1c değeri 6,72(5-11,5) saptandı. Hastaların ortalama glukoz değerleri, ADAG formülü ile hesaplanan ortalama glukoz değerleri ile karşılaştırıldığında ise iki değer arasında anlamlı farklılık mevcuttu. Yaptığımız lineer regresyona göre HD hastalarında HbA1c değerine göre glukoz değerini tahmin etmek için ADAG formülünün modifiye edilebileceğini düşünmekteyiz (modifiye ADAG formülü= 37,797 x HbA1c - 63,881; R2=0,698, β katsayısı= 37,797 (30,453-41,141), sabit=-63,881).

SONUÇ: Diyaliz hastalarında HbA1c değerleri beklenen glukoz değerlerini tam olarak yansıtmamaktadır. Diyabetik HD hastalarında diyabet tedavisinin şeklini ve tedavi dozlarını etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Hastalara diyabet tedavisinin bireyselleştirilerek ve glukoz değerlerinin takibi ile yapılması daha doğru bir yaklaşım olacaktır.

SS-10 (Devam)

Tablo 1: Hastaların demografik verilerinin değerlendirilmesi

Yaş		64,65±10,82
Cinsiyet	Erkek	43 (%54,4)
	Kadın	36 (%45,6)
VKi		27,7±5,45
HD süresi (ay)		58 (12-183)
Ek hastalık	Yok	7 (%8,9)
	HT	64 (%81,01)
	İskemik Kalp Hastalığı	49 (%62,02)
DM tedavisi	Almıyor	33 (%41,8)
	OAD	3 (%3,8)
	İnsülin	41 (%51,9)
	OAD+İnsülin	2 (%2,5)
Tedavide kullanılan ilaçlar	Linagliptin	3 (%6,5)
	Bazal insülin	14 (%30,4)
	Mix insülin	12 (%26,1)
	Bazal-bolus tedavi	12 (%26,1)
	İnsülin degludec+insülin aspart	3 (%6,5)
	Bazal insülin+linagliptin	2 (%4,3)
1 yıllık ortalama glukoz değeri (mg/dL)		184,84±60,64
1 yıllık ortalama HbA1c değeri		6,72(5-11,5)

Tablo 2: Diyabetik HD hastalarının ortalama glukoz değerleri ile ADAG ortalama glukoz değerlerinin karşılaştırılması

HbA1c değeri aralığı (%)	Hasta sayısı (n=79)	Hastaların ortalama glukoz değerleri	ADAG ortalama glukoz değerleri*	p değeri
5-5,99...	22	120,62 (75,00-226,00)	117,73 (93,93-125,50)	0,009
6-6,99...	25	162,50 (101,84-234,84)	141,28 (126,07-151,90)	0,003
7-7,99...	16	219,35 (149,76-250,66)	168,26 (154,20-180,60)	0,002
8-8,99...	10	260,50 (210,00-304,23)	191,80 (182,90-208,73)	0,005
9-9,99...	3	253,00 (240,83-329,60)	232,26 (217,63-237,43)	0,11
10-10,99...	1	284,40	263,26	-
11-11,99...	2	324,29 (315,20-333,38)	281,92 (280,48-283,35)	0,18

*ADAG ortalama glukoz düzeyi= 28,7 x HbA1c -46,7

SS-11

COVID-19 DİYABET: ANTI-DİYABETİK İLAÇLARIN HERHANGİ BİR ETKİSİ VAR MI?

Ramazan Çakmak¹, Özge Telci Çaklılı², Ayşe Merve Ok², Ümmü Mutlu², Göktuğ Sarıbeyli², Vefa Seferova Nasifova², Alpay Medetalibeyoğlu³, Naci Şenka³, Yunus Çatma³, Murat Köse³

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

AMAÇ: Bu çalışma, diyabet ve diyabet ilaçlarının COVID-19 hastaları üzerindeki etkisini analiz etmeyi amaçlamaktadır.

MATERYAL-METOD: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde 15 Mart 2020 ile 15 Haziran 2020 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan tüm diyabetli hastalar tarandı. Hastaların sonuçları diyabeti olmayan COVID-19 hastalarıyla karşılaştırıldı.

BULGULAR: Yatırılarak tedavi edilen 614 hastada (% 59.8 erkek, n = 367) 151 diyabetli hasta (% 24.5) vardı. Diyabetli hastalar, diyabetik olmayan hastalardan daha uzun süre hastanede yatmışlardır (12.1 ± 10.3 'e karşı 10.2 ± 7.3 gün, $p = 0.037$), daha yüksek yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış oranına sahiptir [% 20.5 (n = 31) ve % 12.0 (n = 56), $p = 0,016$, OR: 1,8 (1,1-2,9)] ve ölüm oranı [% 15,8 (n = 24) -% 7,7 (n = 36, $p = 0,007$), OR: 2,1 (1,2-3,8)] saptanmıştır.

Metformin, bazal insülin veya bolus insülin kullanan hastalar arasında YBÜ'ye yatış açısından kullanmayanlara göre fark yoktu (sırasıyla $p = 0,32$, $p = 0,22$ ve $p = 0,64$). Sodyum-glukoz kotransporter-2 tedavisi alan hiçbir hasta YBÜ'de tedavi edilmedi. Tedavi yöntemlerine göre ölüm oranı hastalar arasında farklılık göstermedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli hastalar, diyabetik olmayan hastalara göre daha kötü sonuçlara sahipti ve bizim bulgularımıza göre hiçbir anti-diyabetik ilacın yararlı veya zararlı etkisi yoktu.

SS-12

DIYABETİK HASTALARDA EGFR İLE İLİŞKİLİ SERUM GAS6/SAXL, NEFROPATİ GELİŞMEDEN ÖNCE ERKEN MÜDAHALE İÇİN ÖNGÖRÜCÜ BİR BELİRTEÇ OLABİLİR Mİ?

Fahri Bayram¹, Merve Öze², Gülden Başko², Amir Hossein Abed³, Yasemin Atıcı⁴, Hatice Saraçoğlu², Neslihan Sungur²

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Kayseri

³Medipol Üniversitesi Vatan Kliniği, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul

⁴Lokman Hekim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM), esas olarak hem insülin direnci hem de insülin salgılanmasındaki bozuluktan kaynaklanan, yüksek serum glukoz seviyeleri ile karakterize, karmaşık heterojen bir hastalıktır. Growth arrest specific protein 6 (Gas6) K vitaminine bağımlı bir protein olmakla birlikte, aynı zamanda TYRO3, AXL ve Mer (TAM) reseptör tirozin kinaz ailesinin bir alt üyesi olan reseptörlerin ligandı olarak da bilinmektedir. Gas6/AXL, doku homeostazi, inflamatuvar sitokin salınımı, vasküler hastalık, karsinogenez ve glukoz intoleransı ile ilişkili metabolik bozuklukların düzenlenmesinde rol oynar. Bu çalışmada, diyabetik hastalarda serum Gas6, AXL ve sAXL düzeylerinin eGFR ile ilişkisinin olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: T2DM tanısı almış 51 hasta ve 17 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. HbA1c ve kreatinin seviyeleri mevcut otoanalizörde değerlendirildi ve eGFR, CKD-EPI formülüne göre hesaplandı. Gas6, AXL ve sAXL serum protein konsantrasyonları Elisa yöntemi ile analiz edildi.

BULGULAR: Gas6, AXL ve sAXL konsantrasyonu hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Her iki grupta da Gas6, AXL ve sAXL parametreleri arasında anlamlı pozitif korelasyon görülmüştür. eGFR, hasta grubunda Gas6 ve sAXL ile anlamlı negatif korelasyon gösterirken (sırasıyla $p < 0,047$, $r = -0,285$; $p < 0,028$, $r = -0,311$), kontrol grubunda ise korelasyon bulunmamıştır.

SONUÇ: T2DM'nin patofizyolojisinde insülin direnci ve bozulmuş insülin sekresyonu iki ana mekanizma olarak düşünülsede, birçok mekanizma hala bilinmemektedir. Mitojenik ve antiapoptotik etkisiyle bilinen ayrıca pankreastaki langerhans adacıklarının alfa hücrelerinde sentez edilen Gas6, diyabet hastalarında fonksiyonel bozulmaya bağlı olarak azalmış olabilir. Bunun yanı sıra, apoptotik hücrelerin fagositler aracılığıyla uzaklaştırılmasında Gas6 aracılı TAM aktivasyonunun fizyolojik ilgisi bildirilmiştir. Dolayısıyla, Gas6/AXL inhibisyonu, inflamasyona bir yanıt olarak apoptozla da ilişkili olabilir. Diyabet hastalarında gözlenen Gas6/AXL inhibisyonu birçok mekanizmaya bağlı olarak gerçekleşmiş olabilir. Sonuç olarak, Gas6/AXL T2DM'de rol oynamaktadır ve en önemlisi, Gas6 ve sAXL, diyabetik nefropatinin erken müdahalesinde öngörücü bir belirteç olabilir. Bu nedenle, bu mekanizmayı açıklığa kavuşturmak için daha fazla klinik çalışmanın gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

SS-13

KOMPLİKE DİYABETİK HASTALARDA DAPAGLİFLOZİN DENEYİMİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Hatice Gizem Günhan¹, Eren İmre², Pınar Ere¹, Özlem Üstay³

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

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul

GİRİŞ: Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) tedavisinde hasta bazlı olarak ilk tedavi seçeneklerinden biri olarak kullanılabilen oral antiyabetik ilaçlar, kardiyovasküler ve renal faydaları ile diyabet, kardiyoloji ve nefroloji kılavuzlarında da yer almakta olan Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 inhibitörleridir (SGLT2i). SGLT2i'lerinden Dapagliflozin, 2016'dan 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 49 hastanın (K/E:28/21) dosyaları tedavi değişiminden 6 ay sonrasına kadar retrospektif olarak incelendi. Hastaların %61'i 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 kontrole gelmiş olan 42 hastada kilo ve VKİ'lerinde anlamlı olarak azalma saptanmıştır. 6 ay sonunda açlık kan şekeri 182,95 mg/dl'den 154,20 mg/dl'ye (p:0,003), HbA1c düzeyleri %8,40'tan %7,62'ye gerilediği gözlemlendi (p:0,002). AST düzeylerinin 3. ayda, ALT ve trigliserid düzeylerinin 6. ayda anlamlı olarak azaldığı saptandı. Hastaların e-GFR düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmazken; spot idrar mikroalbuminürilerinde rakamsal azalma ve ürik asit düzeylerinde 3. ayda anlamlı azalma saptanmıştır (p:0,005). İnsulin dozlarında anlamlı azalma saptanmamıştır.

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

SS-13 (Devam)

Tablo 1. Dapagliflozin kullanan hastaların 6 aylık takip verileri

	Bazal değerler	3. ay	6. ay	P değeri (Bazal-3. ay)	P değeri (Bazal-6. ay)
n	49	49	42		
BMI (kg/m ²)	35,84 ± 8,28	35,31 ± 7,70	34,84 ± 8,00	0,001	0,001
Ağırlık (kg)	95,62 ± 21,30	94,30 ± 20,44	91,99 ± 19,79	<0,001	0,001
Açlık kan şekeri (mg/dl)	182,95 ± 63,67	155,28 ± 49,56	154,20 ± 64,02	0,002	0,003
HbA1c (%)	8,40 ± 1,54	7,76 ± 1,45	7,62 ± 1,41	<0,001	0,002
LDL kolesterol (mg/dL)	110,04 ± 33,08	112,63 ± 28,80	118,60 ± 68,89	0,632	0,850
HDL kolesterol (mg/dL)	43,71 ± 12,47	43,95 ± 10,76	45,55 ± 15,38	0,266	0,545
Trigliserid (mg/dL)	185,26 ± 84,05	198,71 ± 110,07	171,72 ± 76,94	0,931	0,046
Kreatin (mg/dL)	0,72 ± 0,16	0,79 ± 0,35	0,77 ± 0,40	0,942	0,637
e-GFR (mL/dk/1.73m ²)	105,14 ± 22,25	101,18 ± 24,76	103,58 ± 26,76	0,880	0,357
Ürik asid (µg/L)	4,84 ± 1,25	4,59 ± 1,24	5,14 ± 1,55	0,005	0,717
Mikroalbumin/kreatin oranı (mg/g)	65,37 ± 141,82	56,07 ± 97,72	45,84 ± 78,65	0,557	0,713
ALT (U/L)	29,16 ± 15,55	26,43 ± 14,27	25,00 ± 11,79	0,110	0,033
AST (U/L)	24,33 ± 11,90	21,92 ± 8,76	20,39 ± 6,80	0,043	0,055
Total kısa etkili insülin dozu (U/g)	55,17 ± 41,71	55,44 ± 41,27	60,84 ± 39,95	0,262	0,363
Total insülin dozu (U/g)	90,90 ± 60,84	88,64 ± 62,79	97,41 ± 62,82	0,211	0,794

SS-14

GESTASYONEL DİYABETLİ HASTALARDA GEBE OKULUNUN HASTALARIN BİLGİ DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Ezgi Bayraktar, Dilek Doğan, Aydan Özçelik

SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Adana

GİRİŞ/AMAÇ: Anne adaylarının ruhsal, fiziksel ve sosyal yönden doğuma ve doğum sonrası döneme bilinçli bir şekilde hazırlanması ve desteklenmesi için gebe okulu, gebe bilgilendirme sınıfı ile doğuma hazırlık ve danışmanlık merkezlerine yönelik standartların geliştirilmesi amacıyla 02.10.2018 tarihli ve 2018/23 sayılı Genelge yayınlanmıştır.Söz konusu genelge kapsamında Sağlık Bakanlığınca. Gebe eğitim planı belirlenmiştir. Plan kapsamında konu, amaç (kişiye ne verilmek isteniyor), kazanım (Bu bilgiyi alanın hangi davranışları nasıl olacak,bilişsel kazanım düzeyi,süre(dk), yeterlilik, (Bu davranış değişikliğindeki minimum düzey nedir) konu, amaç ve kazanımları yeterli mi? Neden? gibi sorulara cevaplar aranmaktadır. Çalışmada, Gebe Okulu ile gebelikte yüksek risk olan diyabet varlığında dikkat edilmesi gerekenler konusunda bilgi ve farkındalık kazanılması amaçlanmıştır

YÖNTEM: Ocak 2019-Mart 2020 tarihleri arasında ayaktan takipli Gebe okuluna katılan ve Gestasyonel Diabet tanısı almış hastalar çalışmaya alındı. Gebe okulu kapsamında Diyetisyen tarafından eğitime alınan hastalara, araştırmacılar tarafından ön-son test anket formu uygulandı. Veriler yüzde dağılım analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 100 Gestasyonel Diyabet tanısı almış hasta alındı. Hastaların 57'si(%57) eğitim öncesi gestasyonel diyabet nedir sorusunu doğru yanıtlarken, eğitim sonrası bu sayı 100'e (%100) yükseldi.Eğitim öncesi 5 hasta (%5) tüm gebelerde 24-28 haftalarda gestasyonel diyabet araştırması yapılmalıdır derken eğitim sonrası bu sayı 60'a (%60) yükseldi.Eğitim öncesi 43 hasta (%43) hamilelik boyunca ideal kilo alımı 9-12 kg almalı derken, eğitim sonrası bu sayı 91'e (%91) yükseldi. Eğitim öncesi Gestasyonel Diyabet tanısı aldığında 47 (%47) hasta sağlıklı bebekler dünyaya getirebilmekle birlikte kan şekerini kontrol etmek ve sağlıklı beslenmek adına Diyetisyen desteği düşünürken, eğitim sonrası bu sayı 95 'e (%95) yükseldi. Eğitim öncesi Gebelik diyabet tanısına uygun beslenme uygulamadıkları zaman bebeği etkileyen komplikasyonları doğru bilen hasta sayısı 37(%37) iken, eğitim sonrası bu sayı 87(%87) oldu. Eğitim öncesi gebelik süresince ideal açlık kan şekeri düzeyi ne olmalıdır sorusuna 6 hasta (%6) 60-90 mg/dl derken, eğitim sonrası 42 hasta (%42) doğru cevabı verdi. Eğitim öncesi 82 hasta (%82) şeker ve şeker içeren yiyecekleri diyetlerinden çıkarmaları gerektiğini bilirken eğitim sonrası bu sayı 100'e (%100) yükseldi. Eğitim öncesi kaç öğünde beslenmelisiniz sorusuna 33 hasta (%33) 4-6 öğün derken, eğitim sonrası 60 hasta (%60) doğru cevapladı. Eğitim öncesi beslenmelerinde posa içeriğini arttırmak için ne yapmalısınız sorusuna 38 hasta (%38) doğru yanıtladı, eğitim sonrası bu sayı 84'e (%84) yükseldi.Eğitim öncesi günde kaç bardak su içmelisiniz sorusuna 38 hasta(%38) 10-12 bardak su doğru yanıtını verirken, eğitim sonrası bu sayı 76'ya (%76) yükseldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapılan çalışmaya göre Gebe Okulunun öncesi Gestasyonel Diyabet tanısı almış hastaların toplam soruları doğru cevaplama oranı %39 iken, Gebe Okulu sonrası %79 'a yükselmiştir. Hastaların bilgi ve farkındalık düzeylerini arttırmayı amaçlayan eğitimlerin amaçlanan hedeflere ulaştığı görülmüştür ve bu eğitimler düzenli olarak yapılmalıdır.

SS-15

COVID-19 HASTALIĞI SONRASI ADİPOKİN/İŞTAH HORMONLARI DÜZEYLERİ VE KOKU-TAD DUYU KAYBI İLİŞKİSİ

Arzu Uzun¹, Afruz Babayeva¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Hasan Selçuk Özger², Tuba Saadet Deveci Bulut³, Gizem Yaz³, Caner Baysan⁴, Özlem Gülbahar³, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, İlhan Yetkin¹

¹Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: COVID-19 hastalarında ilk ve sık görülen belirtilerden biri de koku ve/veya tad kaybı olarak bildirilmektedir. SARS-CoV-2 vücudumuza ACE2 ve DPP4/CD26 reseptörü aracılığı ile girer. T hücre yüzey belirteci CD26 olarak bilinen DPP-4, adiposit boyutu veya viseral adipozite ile ilişkilidir. SARS-CoV-2 enfeksiyonu nedeni ile DPP-4 fonksiyonlarında oluşabilecek değişiklikler adiposit işlevlerini etkileyebilir.

Çalışmamızda COVID-19 tanısı almış, ancak hastaneye yatış endikasyonu olmayan hastaların tanı sonrası 30.-45. günlerde adipokin/iştah hormonları düzeyleri, koku ve tad duyusu kaybı gelişimindeki rolü ile vücut kitle indeksi (VKİ) ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

METOD: Çalışmaya SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçiren 28'inde koku ve/veya tad kaybı öyküsü olan toplam 56 hasta ve SARS-CoV-2 öyküsü olmayan yaş, cinsiyet, VKİ benzer eşleştirilmiş 28 sağlıklı gönüllü alındı. Serum leptin, ghrelin, orexin a, orexin b ve asprosin düzeyleri ELISA yöntemi ile analiz edildi. İstatistiksel analizler için SPSS 22.0 paket programı kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastalık öyküsü olan alt gruplar ile kontrol grubunun yaş, cinsiyet, VKİ'si benzer olarak değerlendirildi.

COVID-19 geçiren hasta grubu ve kontrol grubu karşılaştırıldığında hasta grubunda leptin (p=0,002), orexin b (p=0,031), asprosin (p=0,010) düzeyleri anlamlı olarak düşüktü. Ghrelin düzeyi de anlamlı olmamakla beraber anlamlılığa yakın olarak sağlıklı gruba göre hasta grubunda düşüktü. (p=0,053) Tablo 1. COVID-19 geçirenlerde koku ve/veya tad kaybı olanlar ile olmayanlarda çalışılan adipokin/iştah hormonları düzeyleri arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0.980).

SS-15 (Devam)

Tablo 2. Covid-19 Geçirmeyen Kontrollerde ve Covid-19 Geçiren Hastalarda Hormon Düzeyleri

Hasta Grupları	Covid-19 Geçirmeyen Kontroller (n=28)	Covid-19 Geçiren Hastalar (n=56)	P değeri
Leptin (ng/mL) Median(25P-75P)	1,79 (1,25-3,81)	1,01 (0,74-2,06)	0,002
Orexin A (pg/mL) Median(25P-75P)	289,84 (236,29-390,5)	255,03 (203,14-332,94)	0,082
Orexin B (ng/L) Median(25P-75P)	101,8 (75,39-186,63)	73,69 (55,53-133,84)	0,031
Ghrelin (ng/mL) Median(25P-75P)	1,19 (0,94-1,78)	0,97 (0,73-1,6)	0,053
Asprosin (ng/mL) Median(25P-75P)	13,3 (9,54-31,65)	8,92 (5,81-21,07)	0,010

SONUÇ: Bilindiği kadarıyla COVID-19 geçiren hastalarda tanıdan 30-45. Gün sonra semptom ve bulgular geriler. Ancak bir çok dokuda sürebilecek etkiler çok iyi bilinmemektedir. COVID-19 geçiren olguların önemli bir semptomu olan koku ve/veya tad kaybı varlığından bağımsız olarak serum leptin, orexin b, asprosin düzeylerinde önemli azalma saptanmıştır ve ghrelin düzeylerin de azalma mevcuttur.

SS-16

DIABETES MELLITUS TEŞHİSİNDE İN-VİTRO GLİKOZ STABİLİZASYONUNUN ÖNEMİ

Nilgün Işıksaçan, Duygu Teksöz, Alev Kural

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

AMAÇ: Diabetes Mellitus tanısı glikoz seviyeleri esastır. Glikoz analizde heksokinaz veya glikoz oksidaz reaksiyonuna dayanan enzimatik yöntemlerdir. Bu yöntemler, laboratuvarlar arası belirsizlik (CV) < % 2,6 ile standardize edilmiştir, kolay uygulanır.

Günümüzde kan alma ünitelerinin merkezi laboratuvarlardan uzak noktalarda olması numunelerin işlenmesinin birkaç saat geçikmesine neden oluyor. Hücresel metabolizma kan alımından sonra bile devam eden bir süreç olduğundan, örneğin transferi sırasındaki zaman ve sıcaklık koşulları en kritik değişkenlerdir.

Tam kanda bekleyen numunelerde glikoz konsantrasyonunun kademeli olarak azalması bilinen bir gerçektir. Glikoliz nedeniyle hemen santrifüj edilmeyen plazma glikoz örneklerinde saatte %5-7 oranında in vitro azalma olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmada; glikoz ölçümünün serum ve plazma tüplerinde toplanan örneklerde glikozun stabilitesini araştırmak ve laboratuvarlarda doğru glikoz ölçümü için hangi tüpün en uygun olacağını belirlemektir.

YÖNTEM: Gönüllülerden (n=20), açlık (2 adet serum + 2 adet plazma tüpü) toplam 4 adet venöz kan örneği toplandı. Serum (VACUETTE®CAT Serum Separatör Clot Activator) ve plazma (VACUETTE®FC Mix Tüp) tüpleri kullanıldı. Santrifüj işlemleri 1800g 10 dakika olarak yapıldı. Alınan örnekler; 1.grup; 0.saat bekletilmeden, 2.grup; 2 saat oda ısısında bekleme sonrası, santrifüj edilerek, Beckman Coulter AU 5821 otoanalizöründe çalışıldı.

FC Mix tüpü içeriğindeki; sitrat tamponu/sitrik asit çözeltisi PH'a bağlı enzim inaktivitesi, EDTA antikoagulan, NaF enzim inhibisyonunu sağlaması amacıyla tasarlanmıştır.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, minimum, maksimum) kullanıldı.

BULGULAR: FC Mix grubundaki olguların 0., 2. açlık glikoz ölçümlerindeki değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Serum grubundaki olguların 0., 2. ve açlık kan şekeri ölçümlerindeki değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,001; p<0,01).

SONUÇ: Uluslararası kılavuzlar preanalitik ve analitik koşullar hakkındaki önerisi: plazmayı hücrelerden santrifüjleme ile hemen ayırarak veya flebotomiden hemen sonra tüpleri buz üzerine yerleştirerek ve ardından 30 dakika içinde santrifüjleyerek glikoliz en aza indirilmelidir.

Günlük pratikte her iki yöntemin uygulanması lojistik olarak zor olduğundan, flebotomi tüpüne glikoliz enzim inhibitör NaF eklemek yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak yetersiz olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışma, en uygun glikoliz inhibitörü tüpü hakkında yararlı veriler sağlar. Sonuçlar, FC Mix tüpü normal katılımcılarda serum ile karşılaştırıldığında anlamlı glikoz sonuçları ürettiğini ikna edici bir şekilde göstermiştir.

SS-17

TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA LÖKOSİT TELOMER UZUNLUĞUNUN; SIRTUİN-1 DÜZEYİ, GLİSEMİK KONTROL, DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR VE VÜCUT YAĞ DAĞILIMI İLE İLİŞKİSİ

Nazmi Gökhan Ünver¹, Alev Eroğlu Altınova², Müjde Yaşım Aktürk², Mehmet Muhittin Yalçın², Füsun Baloş Törüner², İlhan Yetkin²

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Araştırmamızda tip 2 diyabetes mellitus (DM)'lu hastalarda lökosit telomer uzunluğu (LTU) ve serum Silent Information Regulator 1 (SIRT1) seviyesini diyabeti olmayan kontrol grubu ile karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca SIRT1 ve telomer uzunluğunun; diyabet süresi, diyabet komplikasyonları, vücut yağ dağılımı, beslenme ve egzersiz alışkanlıkları ile ilişkisini incelemeyi planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Diyabet ve Obezite Polikliniğine başvuran 40-65 yaş arası tip 2 DM tanılı 84 hasta ve yaş, vücut kile indeksi (VKİ) ve cinsiyet açısından benzer 40 sağlıklı gönüllü alındı. LTU, tüm grupta kantitatif PCR yöntemi ile çalışıldı ve rölatif T/S oranı hesaplandı. Serum SIRT1 44 hastada ve 40 kontrolde ELİSA yöntemi ile çalışıldı. Hastaların ve kontrol grubunun vücut yağ dağılımları biyoelektrik impedans analizi ile yapıldı.

BULGULAR: Diyabetli hastalarda kısatelomer uzunluğuna (T/S<1) sahip olma yüzdesi (%47,6) kontrol grubuna göre (%27,5) daha yüksek bulundu (p=0,035). Obez diyabetlilerde düşük telomer uzunluğuna sahip olma yüzdesi (%60) obez olmayan diyabetlilere (%35,7) göre yüksek bulundu (p=0,029). Tip 2 diyabetlilerde gövde yağ kütlesi ile LTU arasında negatif korelasyon saptandı (r=- 0,250 p=0,028). Vücut ağırlığı ile LTU arasında negatif bir ilişki saptandı (r=-0,248, p=0,025). Serum SIRT1 düzeyi diyabetli hastalarda kontrole göre anlamlı şekilde düşük bulundu (95,48±29,9 ve 138,40±42,66, p<0,001).

SONUÇ: Çalışmamızda tip 2 diyabetli hastalarda sağlıklı bireylere göre LTU'nun daha kısa ve serum SIRT1 düzeyinin düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca, visseralobeziteninLTU'ndaki kıalmaya olumsuz etkisi olduğu ortaya konmuştur. Bulgularımız diyabetli hastalarda hücrenel yaşlanma sürecinin daha hızlı olduğunu ve obezite ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

SS-18

DIABETES MELLITUS TANILI HASTALARDA PODOLOJİK DEĞERLENDİRME; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Sadettin Öztürk, Mehmet Serhat Küçükkaya, Esmâ Gülsun Arslan Cellat, Elif Melis Baloğlu Akyol, Zeynel Abidin Sayiner, Ersin Akarsu

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

GİRİŞ: Podoloji ya da ayak bilimi, ayağı inceleyen bilim dalıdır. Latince de podos (ayak) ve logos (bilim) kelimelerinin bir araya gelmesiyle ayak bilimi tanımını yapabiliriz. Avrupa ve Amerika'da yaklaşık 50 yıllık bir geçmişi olmasına rağmen, ülkemizde ilk kez "Podolog" meslek tanımı 2011 yılında yapılmıştır. Biz de bu çalışmamızda 2018 yılında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı bünyesinde kurulan Podoloji polikliniğine 12 aylık dönemde başvuran hastaların tanı, tedavi ve takiplerini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Toplam 464 hastanın tedavisi düzenlenmiş olup bunlardan 162(%34,6) tanesi diabetes mellitus(DM) tanılıydı. DM tanıları açlık kan glukozu(AKG) ya da Hba1c değerlerine göre konulmuştu. Hastaların 72(%44,4)'si erkek, 90(%55,6)'sı kadındı. AKG ortalamaları 153(119-237) mg/dL, Hba1c'leri %7,2(6,4-8,6) olarak bulundu. Erkek ve kadın hastaların yaş, AKG ve Hba1c ortalamaları istatistik olarak benzerdi. Hastalara her vizite diyabet/ayak bakımı eğitimi verildi. Tedavi uyulamamızda hastalar podolojik muayene, bakım ve eğitimi, hipertrofiye tırnak bakımı ve tedavisi, hiperkeratoz tanı ve tedavisi, batık tırnakların tanısı, tedavisi ve tel uygulaması olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Hastaların 63(%38,9) tanesine podolojik muayene, bakım ve eğitimi, 51(%31,5) tanesine hipertrofiye tırnak bakımı ve tedavisi, 31(%19,1) tanesine hiperkeratoz tedavisi, 17(%10,5) tanesine de batık tırnak tedavisi ve tel uygulaması yapıldı. Tedavi uygulamalarından batık tırnak kadınlarda daha sık görülürken diğer tanı ve tedavi grupları arasında cinsiyetler arasında fark yoktu. Hipertrofiye tırnak ve hiperkeratoz tedavisi yapılan hastalar belirgin fayda görmüş olup yakın takibe alınmıştır. Batık tırnak tedavisi uygulanan 17 hastadan 12 aylık dönem sonunda 12'sinde tam iyileşme görülürken, 4 tanesinde kısmi iyileşme olmuş olup 1 hasta takipten çıkmıştır.

SONUÇ: Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda diyabetik ayak yarası engellenmesinde podolojik muayene ve takibin faydalı bir uygulama olduğu kanısına varıldı. Diğer taraftan bu uygulama diyabetik kişilere daha yakın takip fırsatı verebilir.

SS-19

SERUM RANTES, CCR5, VEGF2 DÜZEYLERİNİN DİABETİK RETİNOPATI İLE İLİŞKİSİ

Arzu Uzun¹, Hüseyin Baran Özdemir², Mehmet Muhittin Yalçın¹, Caner Baysan³, Tuba Saadet Deveci Bulut⁴, Özlem Gülbahar⁴, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, Şengül Özdek², İlhan Yetkin¹

¹Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Diabetik retinopati (DRP) diabetes mellitus (DM)'un mikrovasküler bir komplikasyonudur. DRP erişkinlerde tedavi edilebilir görme kaybının önemli bir nedenidir. DRP, non-proliferatif diabetik retinopati (NPDR) ve ilerlemesi halinde proliferatif diabetik retinopati (PDRP) ile sonuçlanır. İnflamatuvar ve proanjiojenik belirteçler olan Regulated-on-Activation-Normal-T-cell-Expressed-and-Secreted(RANTES), C-C kemokin reseptörü-5(CCR5), vasküler endotelial growth factor2(VEGF2)'nin serum düzeylerinin DRP ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya DRP'si olan 45 DM'li hasta (35 hasta NPDR, 10 hasta PDRP) ile 21 DM'si olup DRP'si olmayan ve 16 DM'si olmayan retina muayenesi normal gönüllü katılımcı dahil edildi. Serum RANTES, CCR5, VEGF2 düzeyleri ELISA yöntemi ile analiz edildi. İstatistiksel analizler için SPSS 22.0 paket programı kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hasta grupları ile kontrol grubunun yaş, cinsiyet, VKI, DM süresi Tablo1.'dedir. DM'li hastalardan DRP'si olanların DRP'si olmayanlara kıyasla yaş(p<0,001) ve DM süresi(p=0,01) anlamlı olarak daha yüksektir. NPDR'liler ile PDRL'liler arasında yaş(p=0,67) ve DM süresinde(p=0,883) anlamlı farklılık saptanmadı.

RANTES düzeyinde DM'si olanlarla DM'si olmayanlar arasında(p=0,995) ve DM'lilerde DRP olanlarla DRP olmayanlar arasında(p=0,151) anlamlı farklılık saptanmadı. CCR5 düzeyi DM'si olan hastalarda kontrollere göre anlamlı olarak yüksekti(p=0,026). CCR5 düzeyi DRP'si olan DM'li hastalarda 230,3 ng/L(139,3-1332), DRP'si olmayan DM'li hastalarda 171,8 ng/L(87,8-356,9) olup anlamlı olarak düşüklük göstermektedir(p=0,001). VEGF2 düzeyi PDR'si olanlarda 2,6ng/mL(2,4-2,8), NPDR'si olanlarda 3,9ng/mL(2,6-26,1) olup anlamlı olarak daha düşüktür(p=0,008) Tablo 1.

SS-19 (Devam)

Tablo 1. Hastaların demografik ve laboratuvar değerlendirmesi

Hastalar (n=82)	Yaş (yıl)	Cinsiyet (kadın/erkek)	VKİ (kg/m ²)	DM Süresi (yıl)	RANTES (ng/mL)	CCR5 (ng/L)	VEGF2 (ng/mL)
DM var (n=65)	56,9±10,1	34/31	30,7±5,3	12±9,4	202,7 90,8-1271,3	189,8 92,7-1332	3,6 1,6-26,2
DM yok (n=16)	54,2±6,9	8/9	26,4±2,4	(-)	222,8 111,3-386,2	171,8 87,8-289	3,3 1,3-4,9
P değeri	0,274	0,79	0,001	(-)	0,995	0,026	0,093
DRP var (n=45)	59,7±9,3	26/19	31±3,7	16,8±6,7	250,8 138-1271,3	230,3 139,3-1332	3,5 2,4-26,2
DRP yok (n=21)	53,9±8,8	16/21	28,5±5,6	12,8±9,4	198,2 90,8-445,6	171,8 87,8-356,9	3,5 1,3-18,4
P değeri	<0,001	0,27	0,002	0,01	0,151	0,001	0,205
PDRP (n=10)	54,3±7,5	9/1	33,7±6,3	16,3±4,4	210,2 204,5-268,6	336,4 237-372,7	2,6 2,4-2,8
NPDRP (n=35)	60,4±9,4	17/18	30,7±3,2	16,9±7,4	258,7 138,1-1271,2	208,5 139,3-1332	3,9 2,6-26,1
P değeri	0,67	0,03	0,633	0,883	0,478	0,827	0,008

SONUÇ: DM'li hastalarda NPDRP mevcudiyetinde CCR5, PDRP mevcudiyetinde ise VEGF2 anlamlı biyobelirteçlerdir.

SS-20**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TİROİD DİSFONKSİYONU SIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Emine Kartal Baykan

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Erzurum

GİRİŞ: Tip 1 diyabette tiroid hastalıklarının görülme sıklığının diyabetik olmayan popülasyona göre yaklaşık 3 kat kadar fazla saptanmaktadır. Tip 2 diyabetikte ise tiroid hastalıklarının birlikteliğinin sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada, Tip 2 diyabetik olgularda tiroid disfonksiyonu prevalansını araştırmayı ve tiroid hormon konsantrasyonlarındaki değişikliklerin metabolik kontrol ve diyabet komplikasyonları üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

MATERYAL METOD: Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında başvuran 475 hastanın takip dosyası retrospektif olarak tarandı. Klinik, laboratuvar verileri ve tiroid fonksiyonları değerlendirildi.

BULGULAR: 253 (%53,3) hasta erkek, 222 (%46,7) hasta kadındı. Ortalama yaş $63,3 \pm 9,2$ yıl iken kadınlarda ($64.5 \pm 10,1$) erkeklerden ($62,3 \pm 9,8$) daha yüksekti. TSH ortalaması 1,7 U/L (0.3-4.2), sT4 ortalaması 1,3 ng/dl (0.79-1.76), sT3 ortalaması 2.7 pg/ml (2.3-4.2) olarak saptandı. Tiroid disfonksiyonu sıklığı %21,7 saptandı. Tiroid fonksiyon testlerine göre klinik durum değerlendirildiğinde; hastaların %78,6'sının ötiroid, % 4,7'inin hipotiroid, %16.4 'sinin hipertiroid olduğü görüldü. Serbest T3 konsantrasyonu diyabetik nefropati ve diyabetik retinopati hastalarında anlamlı olarak daha düşüktü. Diyabetik retinopati olan hastalarda diyabetik retinopati olmayan hastalara kıyasla TSH değeri daha yüksekti ve aralarında istatistiksel anlamlı bir fark mevcuttu. Diyabetik nefropati olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında diyabetik nefropati olan hastaların TSH konsantrasyonu daha yüksek bulundu ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tiroid disfonksiyonu olan grup ile tiroid disfonksiyonu olmayan grup kıyaslandığında, tiroid disfonksiyonu olan grupta glukoz ve HbA1c değeri daha yüksekti ancak aradaki fark istatistiksel anlamlı değildi, d vitamin düzeyi ise istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar Tip 2 diyabetik hasta popülasyonunda tiroid disfonksiyonu sıklığının sağlıklı popülasyona kıyasla yaklaşık 3 kat yüksek olduğunu saptadık. Bu nedenle bu hastaların klinik takibinde tiroid fonksiyonları açısından belirli periyotlar ile tarama yapılması ve yakın takip edilmesi gerektiği sonucuna vardık.

SS-21

GEBELİKTE TİROİD FONKSİYONU VE DİYABET İLİŞKİSİ

Ebru İnci Coşkun¹, Tülay Omma², Merve Koşucu³, Cavit Çulha²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Malatya

²SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

³SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Ankara

AMAÇ: Tiroid hastalıkları prevalansı gebelik boyunca artar, bu artış özellikle diyabetik gebelerde daha fazladır (1). Gebelikteki fizyolojik değişiklikler sonucu artan metabolik ihtiyaçlar ve immün sistemdeki değişiklikler tiroid fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. Hem tiroid hastalıkları hem de gestasyonel diyabetin, anne ve bebek üzerinde istenmeyen kısa ve uzun dönem sonuçları bulunmaktadır (2).

Bu çalışmanın amacı gestasyonel diyabeti olan gebelerde tiroid fonksiyon değişikliklerini, tiroid fonksiyon değişikliklerinin gestasyonel diyabet oluşumuna etkisini araştırmaktır.

METOD: Bu çalışmada, gestasyonel diyabet tanısı konan 115 gebe ve 156 sağlıklı gebenin retrospektif biyokimya parametreleri ve tiroid fonksiyon testleri, doğum yapılan gebelik haftası, bebeğin doğum kilosu, doğum şekli, varsa doğum komplikasyonu incelenmiştir. İstatistiksel olarak SPSS 22 kullanılmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Kontrol grubu yaş ortalaması $30,3 \pm 3,4$ yıl, vaka grubunun ise $31,4 \pm 6,2$ yıldır. Vaka grubunun AKŞ, HbA1c, 0, 1 ve 2. Saatteki OGTT değerleri ve TSH değeri anlamlı şekilde fazla, sT4 ve Anti-TPO değerleri ise düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) (Şekil 1-3). Anti-Tg, TRAb, GFR, ALT, AST, GGT, kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Korelasyon analizinde TSH ile AKŞ ve 75 gr'lık 0. Saatteki OGTT, 100 gr'lık 0. ve 2. saatteki OGTT arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. TSH ile HbA1c arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

SONUÇ: Glukoz metabolizmasında kritik rol oynayan tiroid hormonları konusunda pek çok çalışma yapılması gündeme gelmiş olup tiroid hormonları ile Tip 2 diyabet ve GDM arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmada sT4 ile AKŞ, HbA1c ve OGTT arasında anlamlı bir ilişki tespit edemedik. Çalışmamızda Anti-TPO, vaka grubunda anlamlı şekilde düşük izlenmiştir. Bu konuda kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

SS-22

YENİ NESİL DİZİLEME YÖNTEMİ KULLANILARAK OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ GEN VARYASYONLARININ BELİRLENMESİ

Afroz Babayeva¹, Emin Ümit Bağrıaçık², Mehmet Muhittin Yalçın¹, Resul Karakuş², Ayşegül Atak², İlhan Yetkin¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoji Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Obezite, tüm yaş gruplarında giderek artan 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Dünya sağlık örgütü obeziteyi vücutta yağ oranının kontrolsüz artışı olarak tanımlamaktadır. Obezite etiolojisinde beslenme düzeni, çevresel faktörler ve genetik önemli rol oynamaktadır. Genetik heterojenite nedeni ile obez hastalarda genetik kusurların belirlenmesi günümüzde zaman alıcı ve maliyetli olabilir. Bu çalışmanın amacı, obezite ile ilişkili gen varyasyonlarını saptamaktır.

METOD: Merkezimiz erişkin Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları kliniğine Aralık 2018 ile Ocak 2020 tarihlerinde başvuran, vücut kitle indeksi 30 ve üzeri olan obez hastalar retrospektif olarak tarandı. Ailede diyabet ve obezite öyküsü olan veya genç yaşlardan itibaren obezitesi olan 77 hasta çalışmaya dahil edildi (N=77). Hastalardan alınan periferik kan örneklerinden DNA ekstraksiyonu yapıldı (Qiagen, USA). Obezite ve diyabet ile ilişkili olduğu bilinen LEPR, NEGR1, POMC, IRS1, SH2B1, BDNF, NPY, NAMPT AGRP genlerinin tüm ekzon dizileri yeni nesil dizileme (Next Generation Sequencing=NGS) yöntemi ile yapıldı (Miseq, Illumina, USA). Gen dizilerinin varyantlarının biyoinformatik analizi, önemli dünya veri tabanlarına bağlantısı olan, "Qiagen Clinical Insight-Analyse™ ve Clinical Insight-Interpret™" programlarıyla otomatize edilmiş veri iletişim hattı üzerinden gerçekleştirildi.

BULGULAR: Tümü obez olan 77 hastada toplum sıklığı fazla olduğu gösterilmiş varyasyonlar benign kabul edildi. Analizi yapılan 48 hastada patojen olabilecek varyasyon görülmedi. Yetmiş yedi hastanın 18'inde (%13.9) IRS1 geninde, 7'sinde (%5.4) SH2B1 geninde, 4'ünde (%5.2) NEGR1 geninde, 4'ünde (%5.2) BDNF geninde, 3'ünde (%2.3) NPY geninde, 2'inde (%1.5) LEPR geninde, 1'inde (%1.3) POMC geninde, 1'inde (%1.3) NAMPT geninde toplum sıklığı az olan, obezite için klinik anlamı kesin bilinmeyen toplam 23 varyant tespit edildi. 23 hastada (%30) 1, 3 hastada 2 (%4), 2 hastada 3 (%2.6), 1 hastada 4 (%1.3) farklı gende klinik olarak anlamı kesin bilinmeyen varyasyon saptandı. Kaydedilen varyasyonu olan ve olmayanlar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, vücut yağ oranı, diyabet varlığı, ailede diyabet ve obezite öyküsü açısından yapılan analizlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.

SONUÇ: Obezite hastalarında NGS temelli gen analizi, obezitenin genetik boyutunu anlamak için yararlı bir araç olabilir. Gelecekte obezitenin tüm boyutlarını anlamada genetik incelemelerin katkısı daha fazla olabilir.

SS-23

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN MPV VE DİĞER HEMOGRAM PARAMETRELERİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Pınar Akhanlı, Sema Hepşen, Muhammed Kızılgül, Sevgi Bilen Ayhan, Hakan Düğer, Hayri Bostan, Muhammed Erkam Sencar, Bekir Uçan, Erman Çakal

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

AMAÇ: Sodyum-glukoz transporter-2 inhibitörleri (SGLT2i), proksimal tübülde renal glukoz reabsorbsiyonunu inhibe ederek kan şekeri düşüren ve üriner glukoz atılımını artırarak etki eden oral antidiyabetik ajanlardır. Ortalama trombosit hacmi (MPV), tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) ve vasküler komplikasyonlarını ile ilişkisi gösterilmiş bir trombosit aktivitesi belirteçidir. Artmış MPV, miyokardiyal enfarktüs, ateroskleroz, kötü glikemik kontrol ve periferik arter hastalığı ile de ilişkilidir. Çalışmamızın amacı, 24 haftalık SGLT2i tedavisinin MPV ve diğer hemogram parametreleri üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

METOD-YÖNTEM: Mevcut ilaçlarına SGLT2i tedavisi eklenen 102 T2DM'li hastanın 0. ve 24. haftadaki hemoglobin, hematokrit, MPV gibi hemogram parametreleri kayıt altına alınarak karşılaştırıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar, oral antidiyabetik ajanlar, tek başına insülin veya insülin ile birlikte SGLT2i harici oral antidiyabetik ajanlar ile tedavi edilmekte idi. 24 haftalık takip süresinde tedavi rejimi değiştirilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Kardiyovasküler hastalığı, pıhtılaşma bozuklukları, malignite, karaciğer ve böbrek yetmezliği, hipertansiyonu olan; trombosit ve pıhtılaşma sistemini etkileyebilecek ilaç alan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 102 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 55.5 ± 9 idi. 51 erkek, 52 kadın hasta bulunmaktaydı. 73 hasta dapagliflozin, 29 hasta empagliflozin kullanmakta idi. Ortalama hastalık süresi 12.7 yıldır. Hastaların diyabete bağlı komplikasyonları, kullandıkları antidiyabetik ilaçlar Tablo-1 de gösterilmiştir.

MPV değerinde 0. ve 24. haftalar arasında artış mevcuttu ($p < 0.001$). Hemoglobin ve hematokrit seviyelerinde yükselme saptandı ($p < 0.001$). Trombosit sayısında artış mevcuttu ($p = 0.007$). Bazal ve 24. Hafta sonuçları karşılaştırıldığında açlık plazma glukozu, post-prandial plazma glukozu ve HbA1c de anlamlı azalma mevcuttu ($p < 0.001$). Beyaz kan hücreleri, eozinofil ve monosit sayısında anlamlı değişiklik izlenmedi (sırasıyla $p = 0.599$, $p = 0.108$, $p = 0.379$). Nötrofil /lenfosit oranında anlamlı değişiklik saptanmadı ($p = 0.819$). (Tablo-2)

SONUÇ: 24 haftalık SGLT2i kullanımının, MPV değerini arttırdığını saptadık. Bu duruma hemoglobin ve hematokrit değerinde artış da eşlik etmekteydi. Daha önce yapılan çalışmalarda çeşitli anti-diyabetik ajanlarla kötü glikemik kontrolün düzeltilmesi ile MPV değerinde gerileme izlenmiş idi. Çalışmamızda ise zıt olarak SGLT2i tedavisi sonrası MPV değerinde artış izlendi. Hemoglobin ve hematokrit artışına neden olan mekanizmaların, osmotik diürezin neden olduğu hemokonstrasyon ve SGLT2i kullanımına sekonder eritropoez artışı ile gerçekleştiğini öne sürülmüştür. SGLT2i'nin MPV artışına neden olması ve olası etkilerini daha iyi anlayabilmek için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-23 (Devam)

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, mikro-makrovasküler komplikasyonları ve anti-diyabetik ilaç kullanımları

Sayı, n	102
Yaş, yıl	55.5 ± 9
Kadın cinsiyet, n (%)	52 (51)
Diyabet süresi, yıl	12.7 (7.7-16)
<i>Mikrovasküler komplikasyonlar</i>	
Nefropati, n (%)	32 (31.4)
Nöropati, n (%)	48 (47.1)
Retinopati, n (%)	23 (22.5)
<i>Anti-diyabetik ilaçlar</i>	
Metformin, n (%)	90 (89.1)
Gliklazid, n (%)	12 (11.8)
İnsulin, n (%)	66 (64.7)
Dapagliflozin, n (%)	73 (71.6)
Empagliflozin, n (%)	29 (28.4)

Tablo 2. Hastaların 0.-24. haftalardaki hemogram ve laboratuvar parametreleri

	Başlangıç	24. hafta	AC	CI	P değeri
APG, mg/dL	224 (161-257)	170 (123-183)	-56 ± 83.6	-74, -38.1	<0.001
PPG, mg/dL	312 (252-375)	240 (180-280)	-67 ± 0.91	-93, -41	<0.001
HbA1c, %	9.7 (8.6-11.8)	8.6 (7.2-9.9)	-1.2 (-2, 0.2)	-1.5, -0.75	<0.001
Kreatinin, mg/dL	0.82 (0.69-0.98)	0.84 (0.68-0.97)	0.01 (-0.08, 0.08)	-0.04, 0.03	0.796
Hemoglobin, g/dL	13.9 ± 1.42	14.4 ± 1.5	0.5 ± 1.17	0.27, 0.73	<0.001
Hematokrit, %	42 ± 3.7	44.2 ± 3.8	2.3 ± 3.55	1.6, 3	<0.001
RBC, 10 ⁶ /µl	5 ± 0.42	5.2 ± 0.47	0.25 ± 0.42	0.16, 0.33	<0.001
WBC, 10 ³ /µl	7900 (7000-8900)	8190 ± 1650	840 ± 162	2300, 4000	0.599
Monosit 10 ³ /µl	600 (500-700)	550 (470-670)	-10 (-60, 100)	-20, 40	0.379
Eozinofil, 10 ³ /µl	150 (100-242)	145 (100-200)	-5 (-3, 70)	-10, 20	0.108
Bazofil, 10 ³ /µl	25 (0-60)	50 (30-70)	20 (0, 50)	0.01, 100	<0.001
Nötrofil/lenfosit, %	1.75 (1.35-2.45)	1.92 (1.45-2.6)	0.05 (-0.33, 0.33)	-0.12, 0.15	0.819
MCV, fL	85.4 (81.6-88.1)	84.9 (81.7-88.3)	0.2 (-2.6, 2)	-0.7, 0.7	0.782
MPV, fL	9.3 (8.2-10.3)	10.1 ± 1.3	0.3 (-0.4, 1.9)	0.08, 1.45	<0.001
Trombosit, 10 ³ /µl	252000 (209000-304000)	262000 (221000-322000)	12500 (-15000, 35700)	-1500, 17000	0.007

APG: açlık plazma glukozu, PPG: post-prandial glukoz, RBC: kırmızı kan hücresi WBC: beyaz kan hücresi
MCV: ortalama korpuskuler hacmi MPV: ortalama platelet hacmi

SS-24

POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA GLUKOZ İNTOLERANSI TANISI KOYMAK İÇİN UYGULANAN MMT VE OGTT 'DE EN KRİTİK SAAT 2. SAAT GLUKOZ DEĞERLERİ MİDİR?

Sezin Uludağ¹, Begüm Demircan², M. Temel Yılmaz³

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Arateus Diabetes Institute, İstanbul

³Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Polikistik over sendromu (PKOS), toplumda üreme çağı kadınlarında sık görülen ve obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabetle yakından ilişkilidir.

Bu çalışmada, PKOS ve PKOS olmayan hasta gruplarında glukoz intoleransı tanısı koymak için 75 g Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) ve 75 g Miiks Meal Tolerans Testi(MMT) uygulanmış olup, bu gruplarda ilk iki saatteki glukoz düzeylerindeki değişim değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Bu çalışmada, Arateus Diabetes Institute'ye başvuran 65 PKOS (+) hastanın glukoz toleransını değerlendirmek için, 34'üne MMT (grup1) ve 31'ine de OGTT (grup2) uygulandı. PKOS olmayan 40 hastadan, 21'ne MMT (grup3) ve 19'una da OGTT (grup4) uygulandı. Bu 4 dört grupta açlık glikoz düzeyi, postprandial 30.dakika, 60. Dakika, 90. dakika, 120. dakika, 180. Dakika, 240. dakika glukoz düzeyleri ölçüldü ve sonuçlar birbiriyle karşılaştırıldı.

BULGULAR: WHO ve ADA çalıştay "Glukoz İntoleransı Tanısı" için, postprandiyal 2. Saat glukoz değerinin 140-199 mg/dl arasında olmasını kriter olarak belirlemiştir. Bu kritere göre, PKOS (+) OGTT uygulanan grupta yaklaşık olarak 9% ve MMT uygulananlarda da 9.8% oranında glukoz intoleransı bulunmuştur. PKOS olmayan hasta grubunda hem OGTT hem de MMT ile hiçbir hastada glukoz intoleransı bulunamamıştır. Eğer WHO ve ADA çalıştay "Glukoz İntoleransı Tanısı" için postprandiyal ilk 2 Saat glukoz değerinin 140-199 mg/dl arasında olmasını kriter olarak belirlemiş olsaydı, PKOS (+) OGTT uygulanan grupta ve MMT uygulanan grupta en yüksek glukoz düzeyleri 30. Dakikada bulunacak ve hastaların yaklaşık yarısı glukoz intoleransı tanısı alacaktı. PKOS olmayan OGTT uygulanan grupta 30. Dakikada 10 % hasta glukoz intoleransı tanısı alacaktı, fakat PKOS olmayan MMT uygulanan grupta hiçbir hastada glukoz intoleransı bulunamayacaktı. PKOS (+) OGTT uygulanan grupta glukoz toleransı oranı 60. Dakikada 26.2% ve 90. Dakikada 24.6% olarak bulunmuştur. PKOS (+) MMT uygulanan grupta glukoz toleransı oranı 60. Dakikada 19.4% ve 90. Dakikada 14.9% olarak bulunmuştur. PKOS olmayan hasta grubunda 60.dakikada ve 90. Dakikada hem OGTT hem de MMT ile hiçbir hastada glukoz intoleransı bulunamamıştır. PKOS (+) OGTT uygulanan grupta ve MMT uygulanan grupta glukoz intoleransı için 120. Dakika değerleri mide boşalımı tamamlandığı için yaklaşık olarak aynı bulunmuştur.

SS-24 (Devam)

PKOS (+) OGTT uygulanan grupta ve MMT uygulanan grupta glukoz intoleransı için 180. Dakika değerleri incelendiğinde her ikisinin açlık kan glikozunun altına ya da açlık kan glikozuna yakın değerlere düştüğü görülüp, MMT uygulanan grupta bu düşüşün daha kontrollü olduğu izlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: WHO ve ADA Çalıştay'ına göre postprandiyal 2. Saat glukoz değeri kriter olarak alındığında glukoz toleransı tanısı 10%. oranında olurken, ilk iki saat glukoz değerleri (30., 60., 90., 120. Dakika) kriter olarak alındığında glukoz toleransı tanısı 50%. oranını bulmaktadır. WHO ve ADA Çalıştay'ının kriterine göre, 40%. PKOS (+) hastada glukoz intoleransı gözden kaçırılmış olmaktadır. Bu sonuç bize, PKOS (+) OGTT uygulanan grupta ve MMT uygulanan grupta glukoz düzeylerinin 30. Dakikadan itibaren yükselmeye başladığını ve bu durumda birinci faz insülin sekresyon defekti ile ilişkili olduğunu göstermektedir. PKOS (+) OGTT uygulanan grupta ve MMT uygulanan grupta glukoz intoleransı için 120. Dakika değerlerinin yaklaşık olarak aynı bulunması bize MMT'nin OGTT'den daha fizyolojik olduğunu da göstermektedir.

SS-25

COVID-19 TANISI İLE İTERNE EDİLEN DİYABETİK GERİATRİK HASTALARDA DİNAPENİ İLE HASTALIĞIN PROGNOZU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Rıdvan Sivritepe

İstanbul Beykoz Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul

AMAÇ: İlk kez 2019'da Çin'de ortaya çıkan COVID-19 hastalığı tüm vücut sistemlerini etkilediği gösterilmiştir. Hastalık özellikle komorbid hastalığı olan geriatrik ve malnütre hastalarda daha ağır seyrettiği gözlemlenmiştir. Malnütrisyonun bir sonucu olan Dinapeni yaşlanmaya bağlı kas kütlelerinde azalma olmadan kas gücünde azalma olması olarak tanımlanmaktadır. Dinapenik hastalarda immünsistem baskılanması, yara iyileşmesinde gecikme, morbidite ve mortalite riskini artış gözlenmektedir. Bu çalışmamızda COVID-19 nedeni ile hastanemize yatırılan 65 yaş üstü diyabetik hastalarda dinapeni ile hastalığın prognozu arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

METOD: Tek merkezli ve kesitsel olan çalışmamıza 65-80 yaş arasında, COVID-19 nedeniyle pandemi servismize yatırılan 145 diyabetik hasta alındı. Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınıp, fizik muayeneleri yapıldı, biyokimyasal kan testleri istendi. Sağ-sol el kavrama güçleri hidrolik dinamometre ile ölçüldü. Ölçümler sonucu erkek hastalar 30'un üstü- kadınlar hastalar 20'nin üstü normal = Non-dinapenik, erkekler hastalar 30'un altı- kadın hastalar 20'nin altı azalmış = Dinapenik olacak şekilde iki gruba ayrıldı. İstatistiksel analizde SPSS 21.0 kullanılıp istatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Dinapeni ile prognozistik belirteçler arasındaki bağımsız ilişkiyi değerlendirmek için çoklu lineer regresyon modeli kullanıldı. Tüm bu değerler karşılaştırılarak dinapeni ile Covid-19 hastalığının prognozu arasındaki ilişki değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 72,6 yıl, servis yatış süresi 6,8 gün, kas gücü kuvveti 19,2 ve HbA1c %9,5'ti. Hastaların 92'si (%63,4) dinapeni kriterini karşılarken, 53 (%36,6) hasta non-dinapenikti. Hastalar ilk olarak el dinamometresi ölçümüne göre < 30 puan ve ≥ 30 puan olacak şekilde karşılaştırıldı. İki grup arasında servis yatış süresi, hba1c, yaş, prokalsitonin, d-dimer, nötrofil lenfosit oranı, entübasyon ve yoğun bakıma sevk oranları arası anlamlı farklılık vardı ($p < 0,05$). Kas gücü kuvveti ile diğer parametreler arasında yapılan korelasyon analizinde Yaş, hba1c, glukoz, üre, kreatinin, crp, prokalsitonin, d-dimer, ferritin ve nötrofil lenfosit oranı arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı.

SONUÇ: COVID-19 tanısı ile interne edilen diyabetik geriatrik hastalarda dinapeni ile hastalığın prognozu arasında yakın bir ilişki vardır. Dinapenik ve diyabetik hastaların COVID-19 enfeksiyonunda prognozu daha kötüdür.

SS-26

“SEMİ-CLOSED LOOP” PATCH PUMP VE CGM SİSTEMİNİN HASTANEDE YATAN VE İNTENSİF İNSÜLİN TEDAVİSİ İLE KONTROL SAĞLANAMAYAN DİYABETLİ HASTALARDA ETKİNLİĞİ

Melike Özkan, *Ela Keskin, Ceren Fevzioğlu, M. Temel Yılmaz*

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı,

Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ: Bu çalışmada farklı klinik nedenlerle hastaneye yatan, brittle seyirli ve glisemi ayarı bozuk ve intensif insülin tedavisi altındaki hastalarda koordineli çalışan patch pump ve sürekli glukoz monitör sistemlerinin etkinliğini araştırdık.

MATERYAL VE YÖNTEM: Çalışmada HbA1C değeri yüksek ve brittle seyirli 5 diyabetli hastada Medtrum A7 patch pump ve A7 CGM sistemi takıldı. Medtrum A7 patch pump rezervuarı 200 ü insülin alan kablosuz pompa sistemidir. CGM sistemide 720 ölçüm/ gün ölçüm yapmakta ve her iki sistem birbiriyle entegre çalışmaktadır. Hipoglismik atakta sistem otomatik durmaktadır.

Çalışmaya alınan olguların tamamı intensif insülin tedavisine rağmen kontrol sağlanamayan olgulardır.

Olgu 1, 87 yaşında diyabetli olan kadın hasta. Pemfigus Vulgaris nedeniyle çok yaygın büller ve akıntılı lezyonlar edeniyle hospitalize edildi ve yüksek doz steroid tedavisine başlandı. Glisemi değerlerinin çok yüksek gitmesi üzerine intensif insülin tedavisi başlanmasına rağmen regülasyon sağlanamadı, patch pump+ CGM sistemine geçildi.

Olgu 2, 67 yaşında, kadın 20 yıldır Tip 2 diyabet hastası ve 10 yıldır insülin tedavisi kullanıyor. HbA1c 11,9 mg/dl-C-peptid 0,6mg/dl, metastaz tanımı için PET CT çekimi yapılacak olan hasta da intensif insülin tedavisine rağmen kan şekerleri 300 mg/dl civarında gidiş nedeniyle regülasyon için patch pump+ CGM sistemine geçildi.

Olgu 3, 65 yaşında, kadın 26 yıldır tip2 diyabetli ve karaciğer nakilli hasta. HbA1c 9,3 mg/dl. İntensif insülin tedavisine rağmen kan glukoz değerleri hiperglisemik seyreden hastada kontrol için patch pump+ CGM sistemine geçildi.

Olgu 4, 43 yaşında, erkek 18 yıldır Tip 1 diyabet. İKVH mevcut. intensif insülin tedavisine rağmen HbA1c 11,3 mg/dl düzeyinde ve regülasyon sağlanamaması üzerine patch pump+ CGM sistemine geçildi.

Olgu 5; 89 yaşında 42 yıllık Tip 2 diyabet. Disk hernisi ve kanal darlığı nedeniyle cerrahi operasyon geçiren ve postop. yüksek doz steroid tedavisine geçilen ve intensif insülin tedavisine rağmen regülasyon sağlanamayan hastada patch pump+ CGM sistemine geçildi.

SONUÇ: Semi closed loop sistemine geçilen hastalarda, servisteki intensif insülin tedavisi sırasında yapılan 9 nokta glukoz takibi ile CGM glisemi sonuçları karşılaştırıldığında 24 saat içinde günlük glisemi değerlerinde %40-60 oranında düşme ve 1. hafta sonunda total insülin dozları % 30-50 oranında azaldı ve tüm hastalarda hedefte glukoz değeri (time in range) %90 in üzerinde saptandı ve stabil glukoz seyri sağlandı.

57th

NATIONAL DIABETES
Metabolism and Nutritional Diseases
CONGRESS

01 - 05 JUNE 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM / TURKEY



TURKISH DIABETES FOUNDATION



TURKISH DIABETES ASSOCIATION

OP-26

SEMI-CLOSED LOOP” PATCH PUMP AND CGM SYSTEM IN HOSPITAL AND WITH DIABETES THAT CANNOT BE CONTROLLED BY INTENSIVE INSULIN THERAPY EFFECTIVENESS IN PATIENTS

Melike Özkan, Ela Keskin, Ceren Fevzioğlu, M. Temel Yılmaz

Demiroğlu Bilim University Faculty of Medicine, Department of Endocrinology, Florence Nightingale Hospital, Istanbul

INTRODUCTION: In this study, we investigated the efficacy of coordinated patch pump and continuous glucose monitoring systems in patients hospitalized for different clinical reasons, with a brittle course and glycemic derangement, and under intensive insulin therapy.

MATERIAL AND METHODS: In the study, Medtrum A7 patch pump and A7 CGM system were installed in 5 diabetic patients with a high HbA1C value and a brittle course. Medtrum A7 patch pump reservoir is a wireless pump system that takes 200 insulin. The CGM system also measures 720 measurements/day and both systems work integrated with each other. The system stops automatically in a hypoglycemic attack. All of the cases included in the study were cases that could not be controlled despite intensive insulin therapy. Case 1 is an 87-year-old female patient with diabetes. He was hospitalized for Pemphigus Vulgaris with very common bullary and discharge lesions, and high-dose steroid treatment was started. Although intensive insulin therapy was started due to high glycemic levels, regulation could not be achieved, and patch pump + CGM system was started.

Case 2, a 67-year-old woman, has been suffering from Type 2 diabetes for 20 years and has been using insulin therapy for 10 years. HbA1c was 11.9 mg/dl-C-peptide 0.6mg/dl, and the patient who was going to have PET CT for the diagnosis of metastasis, switched to patch pump + CGM system for regulation because his blood glucose was around 300 mg/dl despite intensive insulin therapy.

Case 3, 65 years old female patient with type 2 diabetes and liver transplant for 26 years. HbA1c 9.3 mg/dl. Despite intensive insulin therapy, the patient's blood glucose levels remained hyperglycemic, and patch pump + CGM system was used for control. Case 4, 43 years old, male with Type 1 diabetes for 18 years. IKVH is available. Despite intensive insulin therapy, HbA1c was at 11.3 mg/dl and regulation could not be achieved, so patch pump + CGM system was started. Case 5; Type 2 diabetes for 42 years at age 89. Patch pump + CGM system was used in the patient who underwent surgery due to disc herniation and canal stenosis, and was switched to postoperative high-dose steroid therapy, and regulation could not be achieved despite intensive insulin therapy.

CONCLUSION: When the results of CGM glycemia were compared with the 9-point glucose monitoring performed during intensive insulin therapy in the ward, in patients who switched to semi-closed loop system, daily glycemia values decreased by 40-60% within 24 hours and total insulin doses decreased by 30-50% at the end of the first week. and the target glucose level (time in range) was found to be over 90% in all patients, and a stable glucose course was achieved.

SS-27

TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARDA, FARKLI DENKLEMLER İLE HESAPLANAN LDL KOLESTEROL DEĞERLERİNİN DOĞRULUKLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Rengin Çetin Güvenç¹, Abdulrahman Naser²

¹*Okan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Medical Park Pendik Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul*

AMAÇ: Tip 2 diyabet (T2D) hastalarında koroner arter hastalığı sıklığı normal topluma göre artmıştır. Çeşitli uluslararası kılavuzlar, T2D hastalarında primer ve sekonder kardiyovasküler koruma için düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (LDL-kolesterol) ölçümü ve tedavi kararlarının buna göre alınmasını önermektedirler. Ancak LDL-kolesterolün doğrudan ölçümü (LDL-Cd) çoğu laboratuvarında halen yapılmamaktadır ve bunun yerine hesaplanan LDL-kolesterol değerleri raporlanmaktadır. Geleneksel olarak kullanılan Friedewald yönteminin (LDL-Cf) doğruluğu, trigliserit konsantrasyonu >150 mg/dl olan hastalarda sınırlıdır. Son yıllarda, Martin/Hopkins (LDL-Cmh) ve Sampson (LDL-Cs) yöntemleri olarak adlandırılan ve doğruluğu LDL-Cf'den daha fazla olan iki yeni hesaplama yöntem geliştirilmiştir ancak bu yöntemlerin T2D hastalarında doğruluğu ve klinik kararlara etkisini gösteren yeteri kadar veri mevcut değildir.

METOD: Bu çalışma için 2019-2020 yıllarında kardiyoloji kliniğine ayaktan başvuran T2D hastaları geriye doğru taranmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterleri 18 yaş üzerinde olmak ve başvuru sırasında LDL-Cd ve diğer lipid parametrelerinin ölçümlerinin yapılmış olmasıdır. Bu parametrelerin mevcut olmadığı veya hastanın kardiyovasküler riskinin hesaplanmasını sağlayan bilgilerin eksik olduğu hastalar çalışmaya alınmamışlardır. Bu kriterleri karşılayan 283 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalarının 10 yıllık kardiyovasküler mortalite riski "Systemic Coronary Evaluation" (SCORE) yöntemi ile hesaplanmıştır. Hastalar bu risk cetveline göre orta, yüksek ve çok yüksek riskli olarak sınıflandırılmış ve hastaların LDL-C hedefleri bu risk sınıfına göre belirlenmiştir. Yöntemler arasındaki anlaşma, Cronbach'ın alpha katsayısı ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 58 +/- 12 yıldır ve hastaların 141'i (49.8%) kadındır. SCORE risk cetveline göre hastaların 37'si (13.1%) orta, 149'u (52.7%) yüksek ve 97'si (34.3%) çok yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalarda LDL-Cd'nin LDL-Cmh, LDL-Cs, LDL-Cf ile arasındaki korelasyonun katsayısı sırası ile 0.922, 0.923 ve 0.906 olarak hesaplanmıştır (hepsi için p<0.001). LDL-Cd ile karşılaştırıldığında, LDL-Cmh, LDL-Cs ve LDL-Cf'nin LDL-C hedefi için doğruluğu sırası ile 95.1%, 95.1% ve 93.8% olarak hesaplanmıştır ve Cronbach'ın alpha değeri aynı sıra ile 0.81, 0.83 ve 0.78'dir. LDL-Cmh ve LDL-Cs'nin alpha değerleri arasında herhangi bir istatistiksel farklılık yokken (p=0.14), LDL-Cs'nin alpha katsayısı LDL-Cf'den anlamlı olarak fazladır (p=0.006).

SONUÇ: Bu çalışmada, T2D hastalarında Martin/Hopkins ve Sampson yöntemleri ile hesaplanan LDL-C değerlerinin doğruluğu Friedewald yöntemine göre daha yüksek bulunmuştur. Direk LDL-C ölçümünün yapılmadığı T2D hastalarında, LDL-C hesaplamasının Friedewald yönteminden ziyade bu iki yöntemden herhangi biri ile yapılması daha doğru sonuçlar verecektir.

SS-28

BİR YILLIK PANDEMİ SÜRECİNİN TİP 1 VE TİP 2 DİYABETLİLERİN METABOLİK PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Göktaş Sarıbeyliler, Nubar Rasulova, Elif Ece Doğan, Hülya Hacışahinoğulları, Nurdan Gül, Özlem Soyluk Selçukbircik, Ayşe Kubat Üzümlü, Kubilay Karşıdağ
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Covid-19 pandemisi ve kısıtlamaların; fiziksel aktivitede azalma, sağlık hizmetlerinden yeterince yararlanamama ve pandeminin sebep olduğu stres gibi diyabetlilerde glisemik kontrolü kötüleştirebilecek olumsuz etkileri oldu. Çalışmamızın amacı; pandemiyle geçen son bir yılın diyabetli hastaların metabolik parametrelerine etkilerinin araştırılmasıdır.

METOD: En az 2 yıldır polikliniğimizden takipli tip 1 (n=60) ve tip 2 (n=269) diyabetli hastaların pandemi öncesi son vizitleri ile Şubat-Mart 2021 döneminde başvurdukları vizitlerine ait bulgular ve son iki yıl içerisinde yapılan yıllık vizit sayıları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Tip 1 ve tip 2 diyabetlilerin pandemi öncesi ve sonrası sıralarıyla; vücut ağırlıkları 65,6±9,8 kg ve 66,6±10,5 kg (p=0,062), 80,7±12,5 kg ve 80,7±13,2 kg (p=0,748), HbA1c'leri ise % 7,9±1,5 ve 8,3±1,4 (p=0,033), 7,1±1,1 ve %7,6±1,4 (p<0,001) olarak bulunmuştur. En az bir komplikasyonu olan tip 1 diyabetlilerin (n=18), HbA1c'lerinde fark saptanmamış (%8,3 ve %8,3, p>0,05), vücut ağırlıklarında artış (66,4±2,5 kg ve 69,2±2,8; kg; p=0,013) saptanmış ve pandemi öncesi son vizitlerine göre 8 hastanın (%38) insülin dozlarında %10'un üzerinde artış yapıldığı saptanmıştır. Komplikasyonsuz tip 1 diyabetlilerin (n=42) vücut ağırlıkları değişmemiş (65,2±9,6 ve 65,4±9,9; p>0,05), HbA1c'leri ise anlamlı olarak artmıştır (7,6±1,6 ve 8,3±1,5; p=0,023).

Obez (n=113), obez olmayan (n=156) ve geriatrik (n=116) tip 2 diyabetlilerin pandemi öncesi son vizitleri ile Şubat-Mart 2021 döneminde yapılan vizitlerindeki vücut ağırlıkları arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. Obez tip 2 diyabetlilerin HbA1c'lerinde de (%7,4±1,2 ve 7,6±1,5; p>0,05) anlamlı fark saptanmamıştır. Obez olmayan ve geriatrik tip 2 diyabetlilerin HbA1c'leri sırasıyla %6,8±1,0'den %7,5±1,4'e ve %6,9±0,9'dan %7,5±1,2'ye anlamlı olarak artmıştır (p<0,001). Tip 2 diyabetlilerin LDL-kolesterol konsantrasyonları karşılaştırıldığında BKİ≥30 kg/m² olanlarda 114,1±32,3 mg/dl'den 101,9±27,2 mg/dl'ye (p<0,001), BKİ<30 kg/m² olanlarda 109,5±30,7 mg/dl'den 104,6±32,9 mg/dl'ye (p=0,035) ve 65 yaş üzeri olanlarda 110,2±34,3 mg/dl'den 101,8±31,3 mg/dl'ye (p=0,011) azalma saptanmıştır. 65 yaş üzerindeki tip 2 diyabetlilerde trigliserid de anlamlı düzeyde azalmıştır (150,9±77,7 mg/dl ve 140,4±66,5 mg/dl; p=0,031). Tüm alt gruplarda pandemi döneminde ortalama vizit sayıları azalmıştır (p<0,001).

SONUÇ: Covid-19 pandemisi diyabetlilerin metabolik kontrolünü olumsuz etkilemiştir. Obez tip 2 diyabetlilerin HbA1c ve ağırlıkları, komplikasyonlu tip 1 diyabetlilerin HbA1c'lerinde artış olmamıştır. Bulgularımız; Covid-19 enfeksiyonunun kötü seyri için yüksek risk kabul edilen bu hasta gruplarının pandemi süresince vizit sayıları azalmasına rağmen hastalık kontrollerine dikkat ettiğini düşündürmektedir.

SS-29

OBEZİTENİN DOLAŞIMDAKİ GALANİN VE VASPIN DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

Murat Takmet¹, Dilek Tüzün², Murat Şahin², Emek Topuz², Metin Kılınç³

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş

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

AMAÇ: Obezite tüm dünyada sıklığı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Galanin dokuya spesifik tarzda eksprese edilen obezitenin yanı sıra lipid ve glukoz anormallikleri gibi yetişkin başlangıçlı hastalıklarda rol oynayan bir nöropeptiddir. Vaspin, serin proteaz inhibitör ailesinin üyesi olup son yıllarda keşfedilen, visseral yağ dokusundan salınan bir adipokindir. Bu çalışmada, galanin ve vaspinin obez bireylerde serum düzeylerine bakarak obezite ve ilgili faktörler ile ilişkisi olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya vücut kütle indeksi (VKI)= 30 kg/m² nin üzerinde olan 40 obez hasta ve VKI= 20-25 kg/m² arasında olan 40 kontrol birey alındı. Hasta dosyalarından obezite polikliniğine gelen ve rutin olarak bakılan glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, albümin, AST, ALT, total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserit, insülin, kortizol, tam kan sayımı, TSH, serbestT4, D vitamini düzeyleri kaydedildi. Çalışmaya katılacak bireylerin rutin tahlileri için açlık sırasında alınan kan örneklerinden 4mL kadar da jelli tüplere alınarak galanin ve vaspin parametreleri alınan kan örneklerinin santrifüjü sonucu elde edilen plazmaları ELISA yöntemiyle çalışıldı.

BULGULAR: Gruplar cinsiyet ve yaş açısından birbirine benzerdi (p>0,05) (Tablo 1). Galanin açısından gruplar karşılaştırıldığında; galanin düzeyi obezitesi olan grupta kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı(p<0,001) (Tablo 1). Gruplar vaspin açısından karşılaştırıldığında; vaspin düzeyi obezitesi olan grupta kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 1). Glukoz ve insülin, trigliserit ve LDL Kolesterol düzeyi hasta grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001) (Tablo 1). TSH ve D vitamini açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 1). Galanin ile sırasıyla glukoz, insülin, VKI ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p=0,048, r=222; p <0,001, r=238 9;p <0,001, r=714). Vaspin ile sırasıyla, insülin, VKI ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p=0,048, r=222; p =0,034, r=238)

SONUÇ: Elde ettiğimiz sonuçlar obez olgularda galanin ve vaspinin yüksek plazma konsantrasyonlarının kilo artışının sonucu olabileceğini veya obezitenin patogenezinde yer alan birçok faktörden biri olabileceğini göstermektedir. Galanin ve vaspinin obezitedeki rolünün tamamen açıklığa kavuşturulması için daha fazla yapılacak çalışmalar, galanin ve vaspinin sadece obezitede değil aynı zamanda obeziteye eşlik eden diyabet, yüksek tansiyon ve kardiyovasküler hastalıkların tedavisine önemli katkı sağlayacaktır.

SS-29 (Devam)

Tablo-1: Hasta ve kontrol grubunun özellikleri

PARAMETRELER		N	Ortalama ± Standart Sapma	P değeri
CİNSİYET	KONTROL	40	20 kadın, 20 erkek	>0,05
	HASTA	40	20 kadın, 20 erkek	
YAŞ	KONTROL	40	30,10±5,23	0,440
	HASTA	40	31,15±6,78	
VKI	KONTROL	40	22,50±1,37	<0,001
	HASTA	40	36,60±6,68	
GALANİN	KONTROL	40	0,72±1,76	<0,001
	HASTA	40	0,89±0,16	
VASPİN	KONTROL	40	1,12±0,38	0,102
	HASTA	40	1,22±0,17	
GLUKOZ	KONTROL	40	86,40±5,6	<0,001
	HASTA	40	93,95±9,57	
İNSÜLİN	KONTROL	40	7,70±3,37	<0,001
	HASTA	40	18,09±8,27	
TSH	KONTROL	40	1,76±0,75	0,232
	HASTA	40	2,01±1,06	
TRİGLİSERİT	KONTROL	40	82,13±44,70	<0,001
	HASTA	40	184,90±119,38	
LDL KOLESTEROL	KONTROL	40	93,18±20,22	0,002
	HASTA	40	110,55±27,56	
DVİT	KONTROL	40	13,45±10,37	0,565
	HASTA	40	12,28±7,60	

SS-30

PREDİYABETİN CİNSİYET VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİ

Özden Ezgi Üner¹, Müzeyyen Eryılmaz², Abdurrahman Tanhan³

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

³Marmara Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Bu araştırma daha önce prediyabet tanısı alan ve yeni tanı alan bireyleri obezite açısından değerlendirmek, biyokimyasal parametrelerini ve ek hastalıklarını belirtmek amacıyla planlanmıştır.

METOD: Araştırmamız SBÜ Fatih Sultan Mehmet EAH Üsküdar Ek Hizmet Binası Diyabet Kliniği' mize Ocak - Mart 2021 tarihleri arasında ayakta başvuran 136 hasta ile tanımlayıcı-kesitsel olarak planlanmıştır. 18 yaş üstü, önceden veya başvuru anında prediyabet tanısı alan hastalar araştırmaya dahil edildi. VKİ ölçümünde tanıtı body composition analyzer BC418-MA, analizlerde SPSS Statistics22 programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırmadaki 136 prediyabetlinin 102(%75)'si kadın, 34(%25)'ü erkekti. Kadınların yaş ortalaması 52,65±10.77, erkeklerin yaş ortalaması 55,32±9,97'dir. Kadınların vücut kitle indeksleri(VKİ) (31,29±5,37) erkeklerin VKİ (28,16±3,92)'ne göre daha yüksek olmasına rağmen (p<0,05), kadınların açlık kan şekeri(AKŞ), HbA1c, LDL ve trigliserid değerleri daha düşük (sırasıyla p=0,052, p=0,47, p=0,73, p=0,50) saptandı. Kadınların yine ALT ve AST değerleri daha düşük (p<0,01, p<0,01 sırasıyla) saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Eğitim durumu sorgusunda 102 kadının 10'u(%9.8) okur-yazar değildi. 102 kadından 2'sinde(%1.96) gestasyonel diyabet öyküsü vardı. VKİ'ne göre dağılıma bakıldığında; normal kilolu 21(%15.44), fazla kilolu 46(%33.82), hafif obez 46(%33.82), orta derecede obez 17(%12.5) ve morbid obez 6(%4.41) kişi vardı. VKİ'ne göre AKŞ 100-126 mg/dl, HbA1c % 5,7-6,5 arası olan, hipertansiyon ve hiperlipidemi ek hastalıkları olan kişi sayısı sırasıyla normal kilolularda 11(%52.38), 15(%71.42), 5(%23.80) ve 5(%23.80), fazla kilolularda 22(%47.82), 38(%82.60), 16(%34.78) ve 32(%69.56), hafif obezlerde(23(%50), 34(%73.91), 17(%36.95), 12(%26.08)), orta derece obezlerde(7(%41.17), 15(%88.23), 9(%52.94), 3(%17.64), morbid obezlerde(2(%33.33), 4(%66.66), 2(%33.33), 1(%16.66)) idi. VKİ'ne göre gruplar biyokimyasal ve ek hastalıklar yönünden karşılaştırıldığında, gruplar arası anlamlı bir fark bulunmadı(p>0,05). Morbid obezlerin yaş ortalaması 44,14±13,58 yıl, tüm olguların yaş ortalaması 53.32±10.61 yıl saptandı. Öncesinde prediyabet tanısı alan 19 katılımcının AKŞ'i 100 mg/dl altında ve HbA1C %5,7'nin altındaydı.

SONUÇ: Araştırmamızda erkek cinsiyet olmanın prediyabet gelişmesini tetiklediği belirlenirken, yüksek VKİ'ne sahip olmanın prediyabet ile ilişkisi bulunamadı. Kliniğimize başvuran prediyabetli ve yeni tanı alanların gerçek yaşam verileri olarak, fazla kilolu ve hafif obezler sayıca fazlaydı. Morbid obez kişilerin biyokimyasal parametrelerinin daha düşük olması ve ek hastalıklarının daha az görülmesinin nedeni yaş ortalamalarının (44,14±13,58) daha düşük olması olarak düşünüldü. Erken teşhis edilen prediyabetlilerin uygun tedaviyle normal değerlere ulaşması daha olasıdır.

SS-31

METABOLİK SENDROMDA KAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIĞI

Şencay Yıldız Şahin, Haydar Temizyürek, Saliha Özkabakçı

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Metabolik sendrom (MtS) etyopatogenezinde insülin rezistansı esas problem olarak düşünülmektedir. İnsülin rezistansının yol açtığı endotel disfonksiyonu ve vasküler hasar sonucunda aterom plağı oluşmaktadır. Ateroskleroza en erken saptama yolu ise karotis intima-media kalınlığının (IMK) ölçülmesidir (1). Bu çalışma MtS'li olan ve olmayan olgularda IMK'nin değerlendirilmesi ve arasındaki ilişkinin açıklanması amacıyla yapılmıştır.

METOD: Çalışmamızda 2018 yılında iç hastalıkları kliniğine başvuru yapan 293 olgu kesitsel prospektif olarak değerlendirmeye alındı. Bunların 147 tanesi metabolik sendrom kriterlerini sağlarken (ATP3 kriterlerine göre 3 ve üzeri puan alan) kalanı kontrol grubu olarak belirlendi. Gruplarda ultrasonografi ile karotis intima-media kalınlığı değeri ölçüldü.

BULGULAR: MtS'li olan hastaların IMK değeri $0,71 \pm 0,18$ iken MtS'li olmayan hastaların IMK değeri $0,61 \pm 0,15$ olarak bulundu. Bu iki grup karşılaştırıldığında, MtS ile IMK değeri arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptandı ($p < 0,001$).

SONUÇ: Çalışmamızda metabolik sendromlu olgularda karotis intima media kalınlığının arttığı gösterildi. Birçok çalışmada karotis intima media kalınlığını ile koroner arter hastalığı sıklığı arasındaki ilişki tespit edilmiştir (2). Bu nedenle karotis intima media kalınlık ölçümünün, metabolik sendromun önemli göstergelerinden biri olarak kabul edilmesi ve artmış kardiyovasküler riskin non-invaziv bir belirteci olarak kullanılması gereklidir.

SS-32**ERİŞKİN TIP 1 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA HİPERLİPİDEMİ VE KILAVUZLARA UYUM**

Savaş Karataş

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul

AMAÇ: Dahiliye ve Endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 1 Diyabet hastalarında kılavuzlar doğrultusunda tedavi edilmesi gereken hiperlipidemi yüzdesi ve tedavi alan gruba oranını, hedefe ulaşma oranını saptamak

METOD: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji ve diyabet polikliniğine başvuran 60 tip 1 diyabet hastasının lipid profili, antihiperlipidemik tedavi öyküleri, kardiyovasküler hastalık öyküsü ve risk faktörleri incelenmiştir. Güncel kılavuzlara (ADA, NCEP) göre hedef değerlerde olup olmadığı incelenmiştir.

BULGULAR: Ortalama açlık kan glukozu 202 ± 56 mg/dl, LDL: 122.3 ± 38.9 mg/dl, Trigliserit: 163.9 ± 242.2 mg/dl, HDL: 51.46 ± 13.4 mg/dl, diyabet süresi: 10.7 ± 9.3 yıl, Hba1c: 9.3 ± 2.2 saptandı.

Hastaların %10.3'de kardiyovasküler hastalık öyküsü, %15.0'de mikroalbuminuri mevcut. Trigliserit hedef değerler dışında olan hasta oranı %13.3, LDL düzeyi statin kullanmadan hedef değerlerde olan hasta yüzdesi %25, ilaçla hedef değerlerde olan hasta %3.3, ilaca rağmen hedef değerler dışında olan hasta %15, LDL hedef değerlerde olmamasına rağmen hiç antihiperlipidemik ilaç kullanmayan hasta %53.3 saptanmıştır.

SONUÇ: Tip 1 diyabet hastalarında bir çok komplikasyona yol açan hiperlipidemi oldukça yüksek seviyede olup hasta ve hekimlerin güncel kılavuzların önerilerine uyumu artırılmalıdır.

SS-33

RENAL TRANSPLANTASYON YAPILAN DİYABETİK HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE GREFT SAĞKALIMI VE TOTAL SAĞKALIM ARASINDAKİ İLİŞKİ

Nilgün Işıksaçan¹, Dilay Karabulut²

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Biokimya, İstanbul

²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezliğinin etkin tedavisidir. Böbrek nakli başarısını etkileyen çok sayıda etken bulunmaktadır. Obezite, kardiyovasküler hastalıklarda olduğu gibi renal transplantasyon yapılan hastalarda da sağkalımı olumsuz etkilemektedir. Biz bu çalışma da renal transplantasyon yapılan diabetik hastalarda vücut kitle indeksi (VKİ) ile greft sağ kalımı ve total sağkalım arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya renal transplantasyon yapılan 166 diyabetik alıcı hasta dahil edilmiştir. Hastaların retrospektif olarak, yaş, cinsiyet, lipid profilleri, greft sağkalımı ve total sağkalımları kaydedildi. VKİ; vücut ağırlığının, boyun karesine bölünmesi ile hesaplandı.

BULGULAR: 166 diyabetik hastanın 37'si (%22.7) kadın, 128'i (%77.1) erkek, yaş ortalaması 43,58±13.2 yıl olarak bulunmuştur. Hastaların VKİ ortalamaları 25,49±5,4, greft sağkalımı 5.2±2.4 yıl, total sağkalım 5.3±2.4 yıl olarak bulunmuştur. Yapılan korelasyon analizinde VKİ ile greft sağkalımı arasında ilişki bulunmazken total sağkalım arasında negatif korelasyon bulunmuştur(p=0.120, p=0.048 r=-0.15).

SONUÇ: Çalışmamızda VKİ ile greft sağkalımı arasında ilişki saptanmazken, total sağkalım arasında ilişki saptanmıştır. Yani VKİ arttıkça hastaların yaşam süreleri kısalmaktadır. Bu yüzden transplantasyon öncesi hastaların VKİ azaltılması sadece kardiyovasküler olayları azaltmakla kalmayıp aynı zamanda diğer metabolik parametreleri de düzelterek uzun dönem sağkalıma katkıda bulunabilir.

57.

ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

SÖZLÜ SUNUMLAR

SS-34

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.

57.
ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



SS-35

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.

SS-36

SİNYAL DÖNÜŞTÜRÜCÜ VE TRANSKRİPSİYON AKTİVATÖRÜ 3, AKTİVE STAT'IN PROTEİN İNHİBİTÖRÜ 3 VE HİPOKSİİLE İNDÜKLENEN FAKTÖR 1 ALFA DÜZEYLERİNİN DİYABETİK AYAK YARASI OLANLARDA İNCELENMESİİbrahim Halil Sezgin¹, Tefik Sabuncu², Mehmet Ali Eren², İsmail Koyuncu³¹Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Şanlıurfa²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa³Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Şanlıurfa

AMAÇ: Hipoksi ile indüklenebilir faktör-1 alfa (HIF-1alfa), hipoksik şartlarda, dokuların hipoksik ortama uyum sağlamasında, yenilenmesinde, onarımında, angiogenezinde rol alan bir proteindir. Signal Transducers and Activators of Transcription-3 (STAT 3) proteini dokularda hücre onarımında, büyümesinde, farklılaşmasında, apoptoziste ve immün yanıtta önemli rol alır. Aktive STAT'ın Protein İnhibitörü 3 (PIAS 3) aktifleşmiş STAT 3 proteinin inhibitörüdür. Çalışmamızda HIF-1alfa, STAT 3, PIAS 3 protein seviyelerinin diyabetik ayak gelişimi ile olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza 2017 yılı ile 2020 yılları arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi dahiliye ve endokrin polikliniğine başvuran hastalar ile endokrinoloji kliniğinde yatışı yapılan hastalar dahil edilmiştir. Çalışmamızda değerlendirdiğimiz kişiler ayak yarası olan DM hastaları, ayak yarası olmayan DM hastaları ve DM olmayan sağlıklı kontrol grubu şeklinde üç gruba ayrıldı. Her grupta yirmibeş kişi çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Çalışmamızda diyabetik ayak yarası olan hastalarda STAT3 seviyeleri (30,16±16,17 ng/ml) DM olmayan sağlıklı gruba göre (16,88±8,06 ng/ml, p<0.01) ve ayak yarası olmayan DM hasta grubuna göre (20,53±12,79 ng/ml, p<0.05) anlamlı şekilde yüksek bulundu. Diyabetik ayak yarası olan hastalarda HIF-1 alfa seviyeleri (10,17±5,80 ng/ml) DM olmayan sağlıklı gruba göre (6,40±2,82 ng/ml, p<0.05) anlamlı olarak yüksek bulunurken, ayak yarası olmayan DM hasta grubuna göre (8,12±4,89 ng/ml p=0,274) istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Her 3 grupta PIAS 3 seviyesinin değerlendirilmesinde istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır.

SONUÇ: Diyabetik ayak yarası olan hastalarda STAT3 ve HIF-1 alfa seviyelerinin sağlıklı gruba ve ayak yarası olmayan diyabetli hastalara göre yüksek olması diyabetik ayak yarası patogenezinde bu moleküllerin rollerinin olduğunu düşündürmüştür.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

01 - 04 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

POSTER SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

PS-01

SAĞLIK BAKANLIĞI UZAKTAN SAĞLIK EĞİTİMİ SİSTEMİ KAPSAMINDA AİLE HEKİMLERİNE YÖNELİK DİYABET YÖNETİMİ EĞİTİMİ

Nazan Yardım¹, Özlem Sarışen Adıgüzel¹, Melek Atabey¹, Okay Başak², Nermin Olgun³, Şeyda Özcan⁴, Mehmet Sargın⁵, İlhan Satman⁶, Dilek Toprak⁷, Erdinç Yavuz⁸, Emine Akal Yıldız⁹

¹Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Ankara

²Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Aydın

³Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep

⁴Koç Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

⁵Medeniyet Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

⁶TÜSEB, Türkiye Halk Sağlığı ve Kronik Hastalıklar Enstitüsü, İstanbul

⁷Okan Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

⁸SBÜ, Samsun EAH Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Samsun

⁹Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

AMAÇ: Ülkemizde diyabet önemli bir halk sağlığı sorunudur. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2017 çalışmasında 19 yaş üzeri kişilerde diyabet görülme sıklığı %13.5 bulunmuştur. Türkiye Diyabet Kontrol Programı kapsamında diyabetin önlenmesi ve takibinde birinci basamak sağlık hizmetleri ve aile hekimleri önemli role sahiptir. Aile hekimlerinin diyabet yönetimi konusunda daha etkin rol alması ve diyabetli bireylerin tanı ve izlemlerinde destek olması amacı ile Uzaktan Sağlık Eğitimi Sistemi(USES) içinde “Aile Hekimlerine Yönelik Diyabet Yönetimi Eğitimi Modülü” hazırlanmıştır.

YÖNTEM: Diyabet konusunda çalışan dernek temsilcilerinin katılımıyla Şubat 2018’de ilk aşamada 2 günlük bir çalıştay düzenlenmiştir. Çalıştayı takiben 6 ay içinde Genel Bilgiler, Tanı, Tarama, Tıbbi Beslenme Tedavisi, Fiziksel Aktivite ve Egzersiz, Diyabet Eğitimi, Diyabette Özyönetim, İnsülin Uygulamaları, Medikal Tedavi (İnsülin Dışı Antidiyabetikler ve insülin), Diyabetin Kronik Komplikasyonları ve Korunma, Diyabette Standart Bakım Kriterleri, Diyabetik Acillere Yaklaşım, Diyabetik Ayak, Gebelik ve Diyabet başlıklarında eğitim sunumları hazırlanmıştır. Her konunun sonunda katılımcının değerlendirilmesi için kolay, orta ve zor düzeyde olmak üzere sorular hazırlanmıştır. Sunum ve soruların USES’in genel ilke ve kurallarına uygunluğu sağlanarak Diyabet Yönetimi Eğitim Modülü son hali verildikten sonra 2019 Ocak ayı itibarıyla USES koordinasyonu ve teknik alt yapısını yöneten Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü koordinasyonunda her konunun hazırlayıcı eğitimcisi tarafından Sağlık Bakanlığı Bilkent Kompleksinde bulunan oda stüdyosunda sunum çekimleri tamamlanmıştır. 2019 Yılı Aralık ayında sahadaki tüm aile hekimlerine duyurulmuştur. Aile Hekimlerine Yönelik Diyabet Yönetimi Eğitimi 2020 Yılı Ocak Ayından bu yana başvurmak isteyen her aile hekimine açıktır. Eğitime katılımı gönüllülük esastır.

BULGULAR VE SONUÇ: Diyabet Yönetimi Eğitimindeki her konu sonunda “değerlendirme soruları” uygulanmakta, verilen yanıtlar 100 üzerinden puanlandırılmaktadır. Eğitime katılanlar ve eğitim sonucu merkezi olarak kayıt altına alınmaktadır.

Halen eğitime 249 aile hekimi kaydını yaptırmış, 219’u eğitimi 60 ve üstünde puan alarak tamamlamıştır. Pandeminin getirdiği iş yükünün eğitime ilgiyi azalttığı düşünülmüştür. Şartlar normalleştiğçe eğitime katılan aile hekimi sayısının artması için yeni duyurular yapılacaktır. Pratik eğitimler ve izlem eğitimleri yapılarak USES Eğitimlerinin sertifikalandırılması planlanmaktadır.

PS-02

İNSÜLİN TEDAVİSİNİN İNDÜKLEDİĞİ ŞİDDETLİ PSÖRİYAZİS OLGUSU

Banu Ertürk¹, Sarpcan Maden², Alper Gürlek¹

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

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

AMAÇ: Psöriyazis, keratinosit hiperproliferasyonu ve inflamasyonu ile giden kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Obezite, metabolik sendrom ve diyabet ile yakından ilişkili olan psöriyazisin, insülin tedavisi ile tetikleniyor olması oldukça nadir görülen bir durumdur. Biz de insülinin psöriyazis oluşum mekanizmasındaki etkisine dikkat çekmeyi amaçladık.

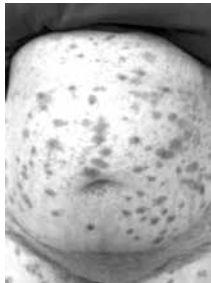
OLGU SUNUMU VE BULGULAR: Yeni tanı Tip 2 diyabeti olan 29 yaşında kadın hasta, yaklaşık 5 ay önce doğum yapmış. Gestasyonel diyabet öyküsü olmayan hastanın, doğum sonrası 5. ayda poliüri ve polidipsi şikayetleri başlamış. Hasta bu dönemde ateş ve halsizlik şikayetiyle başka bir sağlık merkezine başvurduğunda diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş. Hastaya insülin aspart ve detemirden oluşan bazal-bolus insülin tedavi rejimi başlanmış. Fakat tedavinin 7. Günü hastada gövde ve ekstremitelerinde makülopapüler döküntüler gözlemlenmiş ve bunun üzerine insülin rejimi nötral protamin Hagedorn (NPH) insülin ile değiştirilmiş. Hastanın NPH insülin ile döküntüleri daha da şiddetlenmiş. Hasta insülin alerjisi ön tanısı ile kliniğimize yönlendirilmiş. Kliniğimizde değerlendirilen hastanın fizik muayenesinde yüz, saçlı deri, gövde ve ekstremitelerinde yaygın eritemli, milimetrik çaplı ve skuamli, deskuamasyonlu papüller lezyonları mevcuttu (Resim 1-2-3). Tetkiklerinde açlık plazma glukozu 89 mg/dL, HgA1C %7.5 olarak saptandı. Diyabete bağlı herhangi bir makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon yoktu. Hastanın insülin tedavisi kesilerek metformin 2* 1000 mg başlandı. Hastanın insülin tedavisinin kesilmesiyle lezyonlarında iyileşme gözlemlendi. Dermatoloji kliniğinde ciltteki lezyonlardan punch biyopsi yapıldı ve patoloji sonucu psöriyazis ile uyumlu olarak saptandı. Hastaya prednizolon, metotreksat ve folik asit tedavisi başlandı. Lezyonları gerileyen hastada insülin ilişkili psöriyazis düşünüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin ve büyüme hormonu gibi anabolik ajanların, ayrıca insülin sekretogoglarının psöriyazide alevlenme yaptığı az sayıda vaka raporuyla daha önce bildirilmiştir. İnsülin; insülin benzeri growth faktör (IGF) reseptörleri üzerinden hücre büyümesini, keratinosit proliferasyonunu ve migrasyonunu arttıran mitojenik bir moleküldür. Daha önce yapılan çalışmalarda da psöriazis tanısı alan hastalarda, intersitysel sıvıda IGF-2 ekspresyonunun arttığı ve böylece keratinosit fonksiyonlarını modüle ettiği gösterilmiştir. Sonuç olarak, bu vaka, dolaşımdaki insülin düzeylerinin artışı ayrıca yoğun bakım'da yatış gibi stres faktörlerinin de katkısıyla psöriazisinin ortaya çıkışını gösteren nadir bir vakadır. İnsülinin nörohumoral etkiler ile psöriyazis patogenezinde rolünün olduğu akılda tutulmalıdır.

Resim 1



Resim 2



Resim 3



PS-03

DİYABETLİLERDE BEKLENMEDİK ENFEKSİYON AJANI BAŞKA HASTALIKLARIN HABERCİSİ OLABİLİR!

Hatice Kübra Bozkurt¹, Meriç Coşkun², Mehmet Muhittin Yalçın², Alev Eroğlu Altınova², Müjde Aktürk², Mehmet Ayhan Karakoç², İlhan Yetkin², Füsun Baloş Törüner²

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

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

GİRİŞ: Diabetik yara (DY) diyabet hastalarında tedavisi güç, yaşam kalitesini etkileyen, multidisipliner yaklaşım gerektiren bir sorundur. Uzun süredir beklenmedik bölgedeki yarası iyileşmeyen Tip 2 Diabetes mellitus (T2D)'li olgu araştırılmak üzere kliniğimize yatırıldı.

OLGU SUNUMU: On beş yıldır T2D ile takipli 83 yaşında kadın hasta, fizik muayenesinde her iki alt bacak ön yüzünde 8 ay önce ekimotik, purpurik döküntüler şeklinde başlayan sonrasında mor plak zemininde yaygın ülsere sarı pürülan akıntılı lezyon şeklinde progrese olan yumuşak doku enfeksiyonu ile başvurdu (Resim 1) Diyabetik yara olarak değerlendirilen hastanın nabız 80 atım/dk, vücut ısısı 37,9 °C, solunum sayısı 18/dk, kan basıncı 130/80 mmHg idi. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 9,9 g/dL trombosit 113000/uL, lökosit 12280/uL, kan üre azotu 78,37 mg/dL, kreatinin 2,27 mg/dL, CRP 323 mg/L, sedimentasyon 97 mm/st, HbA1c %8,8 saptandı. Akut böbrek hasarına yönelik parenteral sıvı replasmanı ile ampirik piperasilin/tazobaktam tedavisi başlanıp, lokal yara bakımı uygulandı. Kullandığı glimeperid tedavisi kesilerek insülin tedavisi ile normoglisemi sağlandı. Bilateral alt bacak arteriyel doppler ultrasonografisinde darlık saptanmadı. Hastanın yatışında eş zamanlı olarak alınan yara yeri ve kan kültürü örneklerinde *Achromobacter xylosoxidans* üredi. Literatürde üreyen mikroorganizmanın hematolojik malignitelerle ilişkili olduğu öğrenildi. Mevcut antibiyoterapiye duyarlı olması ve enfeksiyon kliniğinin gerilemesine rağmen devam eden yüksek sedimentasyon değeri, eşlik eden anemi, trombositopeni ve total protein/albumin diskordansı hematolojik problemleri düşündürdü. Kemik iliği değerlendirmesi sonucu multiple myelom tanısı kesinleştirildi.

Resim 1 - Bilateral tibial bölgedeki ülsere lezyonlar



57.

ULUSAL DİYABET
Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları
KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

POSTER SUNUMLAR

PS-03 (Devam)

TARTIŞMA: *Achromobacter xylosoxidans* aerobik, hareketli, oksidaz pozitif, non-fermantatif gram negatif bir basildir. Daha önce *Alcaligenes xylosoxidans* olarak adlandırılan *Achromobacter xylosoxidans* literatürde çoğunlukla hematolojik maligniteler olmak üzere immüno-supresyonu olan hastalarda tanımlanmıştır. Primer bakteriyemi en yaygın görülen klinik tablodur. *A.xylosoxidans*'a bağlı yumuşak doku enfeksiyonu insidansı bilinmemekle birlikte oldukça nadirdir. Diyabetik hastalarda hiperglisemik ortam, periferik arter hastalığı ve nöropati varlığı gibi risk faktörleri DY gelişim riskini arttırmaktadır. DY kabul edilen hastalarda *Achromobacter xylosoxidans* gibi nadir ve fırsatçı bir enfeksiyon etkeni saptanması halinde diyabet haricinde alta yatan, immüno-supresyona neden olabilecek hastalıklar dikkate alınmalıdır.

PS-04

BALÇOVA'NIN KALBİ KOHORTU'NDA 30-65 YAŞ ARASI BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU OLANLARDA KİLO DEĞİŞİMİNİN TIP 2 DİYABET GELİŞİMİNE ETKİSİ

Yasin Sağlam¹, Gül Ergör²

¹Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Sağlık Tehditleri ve Erken Uyarı ve Cevap Dairesi Başkanlığı, Ankara

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ-AMAÇ: Bu araştırmada İzmir ili Balçova ilçesinde 2007-2008 seneleri arasında yürütülen Balçova'nın Kalbi kohortunda yer alan Bozulmuş Açlık Glukozu olan kişilerde kilo değişiminin Tip 2 diyabet gelişimi üzerine etkisi incelenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Kohortta yer alan kişilere 2015-2016 yılları arasında tekrar ulaşılmaya çalışılarak Tip 2 diyabet tanısı alıp almadıkları ve Tip 2 diyabet gelişimi üzerine etki edebilecek bazı özellikleri sorgulanmıştır. Kohortta bozulmuş açlık glukozu saptanan 645 kişiden 335 (%51.9) kişiye ulaşılmıştır. Bu kişilerden 278 kişiye telefon ile ulaşılarak veri formu doldurulmuştur.

BULGULAR: Telefonla ulaşılabilen 278 kişiden 118'inde (%42.4) Tip 2 diyabet gelişmiştir. 118 kişide diyabet gelişme süresi ortalama 2.9 ± 2.3 yıldır. Araştırmaya alınan kişilerden Tip 2 diyabet gelişen ve gelişmeyenler beden kütle indeksleri (BKİ) kohort ile araştırma zamanı arasındaki değişimlerine göre karşılaştırılmıştır. BKİ değişmeyen ya da azalanlar referans alındığında BKİ 4 birimden az artarlarda Tip 2 Diyabet gelişme RR 0.75 (%95 GA=0.53-1.1), BKİ 4 birim ve daha fazla artarlarda RR 1.61 (%95 GA=1.11-2.33) saptanmıştır (p=0.02).

SONUÇ: Bozulmuş açlık glukozu olanlarda tip 2 diyabet gelişimi üzerine sayısal kilo değişiminden çok BKİ'nde artış yönündeki dramatik değişimlerin daha etkili olduğu gözlenmiştir. Fazla kilolu ya da obez kişilerin düzenli aralıklarla birinci basamakta kan şekere düzeylerini takip ettirmeleri, eğer bozulmuş açlık glukozu oldukları saptanırsa beslenme, fiziksel aktivite gibi tip 2 diyabet gelişimini geciktirecek ya da tamamen engelleyebilecek yaşam tarzı değişikliklerini uygulamaları önem arz etmektedir.

PS-05**COVID-19 TEŞHİSİ KONMUŞ VE STEROİD TEDAVİSİ GÖREN BİR HASTADA STEROİD TEDAVİSİNE BAĞLI OLARAK GELİŞEN TİP-2 DIABETES MELLITUS TABLOSU**

Fatma Yasemin Altunay Kuşcu, Filiz Beycan, İbrahim Demirci, Çağan Dağdeviren

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü 2 (SARS-CoV-2)'nin neden olduğu bulaşıcı bir hastalıktır. Bu olgu sunumu ile COVID-19 teşhisi konulan bir hastada steroid tedavisi sonrası gelişen hiperglisemi tablosu üzerinden COVID-19 enfeksiyonu sonrası hastalarda diyabet gelişimine dikkat çekilmek istenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Olguya ait tanı öncesi ve tanı sonrası laboratuvar verileri ile antropometrik ölçümleri hastane bilgi sisteminden çekilmiştir.

BULGULAR: Ateş, öksürük, nefes darlığı şikayetleri ile Gülhane EAH Göğüs Hastalıkları Servisi'ne başvuran 52 yaşındaki erkek hasta, yapılan PCR testi sonrasında test sonucu (+) çıkmış olup eşlik eden klinik bulgularının da olması üzerine hastanede yatırılarak tedavi altına alınmıştır. Daha öncesinde bilinen bir diyabet hastalığı olmayan hastanın yatış anında yapılan tetkiklerinde Açlık Kan Şekeri (AKŞ) 85 mg/dL'dir. (AKŞ normal aralığı 100-125 mg/dL). 30 gün hastaneden tedavi görmüş ve taburculuk sonrası devam eden solunum sıkıntıları nedeni ile toplamda 3 ay süre ile steroid bazlı ilaç kullanmıştır. 3 aylık takip sürecinde hastanın ağırlığı 72 kg'dan 62 kg'a kadar düşmüştür. Hastanın BKM değeri 23.5'tir. Hastanede takip edildiği süreçte oral alımında herhangi bir yetersizlik gözlenmeyen hastaya steroid tedavisine bağlı olarak enerji ihtiyacı artışı düşünülerek yüksek enerjili, yüksek proteinli ve tuzsuz beslenme tedavisi uygulanmıştır. Hastanın total enerji gereksinmesi ideal ağırlık üzerinden kg başına 30 kkal verilerek hesaplanmış ve 2100 kkal/gün bulunmuştur. Protein gereksinmesi ise hastalığın seyrine göre kg başına 1-1.2 gramdan hesaplanarak 72-108 g/gün bulunmuştur. Taburculuk sonrası 15. günde kontrol için başvuran hastanın Açlık Kan Şekeri seviyesinin 152 mg/dL saptanması üzerine Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bölümüne yönlendirilmiş ve burada yapılan tetkikleri üzerine hastaya steroid kullanımı ve Covid-19 enfeksiyonuna bağlı sekonder Tip-2 Diabetes Mellitus tanısı konulmuştur. 3 günlük besin tüketim kaydı alınarak diyet tedavisi düzenlenen hastaya ayrıca Metformin 2x1000 mg tablet tedavisi başlanmıştır. Hastamız halen düzenli endokrinoloji takiplerine devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: COVID-19 enfeksiyonuna yakalanan hastalarda taburculuk sonrası dönemde hem Covid-19 enfeksiyona hem de bu enfeksiyonda kullanılan steroid gibi ajanlara bağlı hiperglisemi ve Tip 2 diyabet tabloları gelişebilmektedir. Bu nedenle COVID-19 tedavisi sırasında özellikle steroid bazlı ilaç kullanan hastalarda tedavi sürecinde ve sonrasında sık glisemi takibi yapılmalı ve tedavi sonrasında yüksek glisemik indeksli besinlerden kaçınması, sağlıklı beslenme eğitimi alması sağlanmalıdır.

PS-06

FLATBUSH VEYA TİP-1 DİYABET Mİ? TİP-2 DİYABETİK HASTADA GLUKOLİPOTOKSİSİTE Mİ?

*Dilara Toka, Melike Yazıcı, Zehra Yağmur Şahin Alak, Metin Güçlü,
Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı*

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

AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA) mutlak insülin eksikliğinin bulgusu olarak genellikle tip-1diyabetik (Tip-1DM) hastalarda ortaya çıkmaktadır. Son yıllarda akut gelişen glukolipotoksisite nedeniyle tip-2diyabetli (Tip-2DM) bireylerde ve Ketozis-Prone-Diyabet (KPD) olarak adlandırılan başlangıçta ketoasidozla prezente olan bir grup hastada DKA gelişebildiği bildirilmektedir.

METOD: Sunumumuzda hiperlipidemi ve DKA tablosuyla izlediğimiz bir hastada ayırıcı tanıyı nasıl yaptığımızı literatür bilgileri ışığında tartışmayı amaçladık.

BULGULAR: Ailede yaygın diyabet öyküsü olan, 3 yıl önce diyabet tanısı konulmasına karşın, düzenli tedavi almayan 52 yaşında obez erkek hasta, son bir haftada ortaya çıkan çok su içme, sık idrara çıkma ve halsizlik yakınmalarıyla acil servise başvurmuş. Tetkiklerinde DKA ve hipertrigliseridemi saptanan hasta kliniğimize yatırıldı. Hidrasyon, insülin infüzyonu, fenofibrat tedavisi verilen hastanın genel durumu hızla düzelerek, yatışının ikinci gününde kan şekere regülasyonu sağlanınca subkutan insülin tedavisine geçildi. Ölçülen c-peptid düzeyi 2.76 ng/ml, anti-GAD-antikoru negatif ve HbA1c %13,1 olarak bulundu. Tedavisine metformin eklenen hastanın insülin ihtiyacı hızla azalınca, glüklazide ve yaşam tarzı değişiklikleri önerisiyle taburcu edildi. Bir ay sonra yapılan kontrolünde hipoglisemik ataklar tanımlayan hastanın glüklazid tedavisi de kesilerek, metformin ve fenofibratla tedaviye devam edildi.

SONUÇ: KPD; ailesel özelliği belirgin, DKA ile prezente olabilen, hiperglisemik akut dönemi takiben, normoglisemik izlenebilen farklı bir diyabet formu olarak tanımlanmaktadır. Tip-2DM'li hastalarda ağır enfeksiyon, ciddi hipertrigliseridemi ve stress gibi sebeplerle hiperglisemik ataklar gelişmekte, glukolipotoksisite sonucunda akut eta-hücre yetmezliği, mutlak insülin eksikliği ve sonuçta DKA oluşabilmektedir. Tip-1DM hastalarında da ketoasidoz sık görülebildiğinden bunların ayırıcı tanısının yapılması tedavi seçiminde önemlidir.

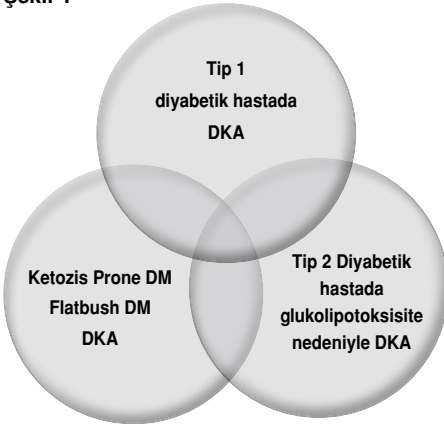
PS-06 (Devam)

Bu amaçla; normoglisemik dönemde c-peptid ölçümleri, pankreatik otoantikolar ve uzun dönem glisemik takipler önemlidir. Bizim hastamızda c-peptidin ölçülebilir düzeyde olması, otoantikoların negatifliği, glukoz ve lipid düzeylerinin hızla düzelmesi, hastamızın sadece oral hipoglisemik ilaçlarla tedavi edilebilmesi, glukolipotoksisite nedeniyle DKA geliştiğini düşündürmektedir. Takip süresince tedavi ihtiyacının olmadığı bir dönem izlenirse veya tekrarlayan ketoz atakları gelişirse KPD tanısı gündeme gelebilir. Ketosis-Prone-Diyabet otoantikolar varlığı ve beta-hücre rezervinin durumuna göre alt guruplara (Tablo-1) ayrılmaktadır. Genellikle obez erkeklerde görülen bu hastalığın belli HLA alt tipleriyle sıkı ilişkisi olduğu belirtilmektedir. Diyabetik ketoasidoz tanısıyla değerlendirilen hastalarda farklı tipte diyabet formları olabileceği (Şekil-1), bu nedenle hastalarda aile öyküsü, fizik muayene bulguları, otoantikolar, c-peptid düzeylerinin birlikte değerlendirilmesi yol gösterici olabilir.

Tablo-1 Ketozis-Prone-Diyabet alt tipleri

Flatbush Diyabet alt tip	Benzer olduğu diğer diyabet tipi
Tip 1a (A + B-): otoantikolar var ve β hücre rezervi yetersiz	Tip 1a DM- Otoimmün form
Tip 2a (A + B +): otoantikolar mevcut ve β hücre rezervi yeterli	LADA, Tip-1 DM Balayı dönemi
Tip1b (A – B-): otoantikolar yok ve β hücre rezervi yetersiz	Tip 1b DM: İdiopatik form
Tip2b (A –B +): otoantikolar yok ve β hücre rezervi yeterli	Tip 2 DM

Şekil-1



PS-07

TİP 2 DIABETES MELLITUS İLE TAKİPLİ HASTADA İNSÜLİN DETEMİRE LOKAL AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONU

*Gizem Bedir Keser¹, Meriç Çoşkur², Afruz Babayeva², Mehmet Muhittin Yalçın²,
Alev Eroğlu Altınova², Müjde Aktürk², Mehmet Ayhan Karakoç², İlhan Yetkin²,
Fusun Baloş Törüner²*

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

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

GİRİŞ: İnsülin, protein yapısında bir madde olmasına rağmen, alerjisi nadir görülen bir durumdur. Tedavi sürecinin herhangi bir zamanında görülebilir. Semptomlar hafif lokal reaksiyonlardan anafilaksiye kadar değişebilmektedir. Tip 2 Diabetes Mellitus'lu (T2D) olgumuz insülin detemir tedavisi altında lokal hipersensitivite reaksiyonu göstermesi nedeni ile sunulmuştur.

OLGU SUNUMU: Üç aydır T2D ile takipli, 38 yaşında kadın hasta rutin poliklinik kontrolünde görüldü. Hasta ülseratif kolit, hipertansiyon, ankilozan spondilit, opere tiroid papiller karsinomu tanıları ile takipliydi. Daha önce bilinen ilaç alerjisi öyküsü yoktu. Tanı anında açlık plazma glukozu (APG) 250 mg/dl, HbA1c %10,8 saptandı. Tedavisi metformin 2x1000 mg, insülin detemir 16 IU/gün olarak düzenlendi. Glisemi regülasyonu sağlanamaması nedeniyle 3 aylık takip sürecinde insülin detemir dozu kademeli olarak insülin detemir dozu 40 IU/güne artırıldı. Hasta sorgulandığında insülin enjeksiyonu yaptığı alanlarda ilk kullanımdan beri olan ağrı, kızarıklık, kaşıntı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde insülin enjeksiyon bölgelerinde kızarıklık, şişlik ve milimetrik ekimotik alanlar olduğu görüldü. İncelemelerde APG 222 mg/dL, HbA1c %9,7 olarak saptandı. İnsülin detemir tedavisi kesilerek, insülin aspart+degludec tedavisi başlandı. İnsülin aspart+degludec 24IU/gün ile iki hafta sonra normogliseminin sağlandığı, cilt lezyonların gerilediği, birinci ay kontrolünde lezyonların kaybolduğu görüldü. Üçüncü ay kontrol HbA1c %7,5 idi.

TARTIŞMA: İnsülin analogları, insan insülini aminoasit zincirinin bir veya daha fazla aminoasitinin değişimi ile oluşturulur. İnsan insülini ve farklı insülin analogları arasındaki çapraz reaktivite tanımlanmıştır. Literatürde asemptomatik diyabetik hastaların % 40'ında insüline spesifik IgE antikor veya pozitif deri testi sonuçları bildirilmektedir. IgE veya IgG aracılı duyarlılık reaksiyonları insülin direncine neden olabilir. İnsülin detemir, uzun etkili bir insülin analogudur. Detemir insüline karşı literatürde tanımlanan ani ve gecikmiş lokal reaksiyon vakaları bulunmaktadır. Şüpheli insülin alerjisi prevalansının % 0,5 ile % 2,0 arasında değiştiği bildirilmiştir. Bizim vakamızda insülin detemir tedavisi sonlandırılıp farklı bir insülin analogu başlanması ile alerjik cilt reaksiyonlarının kaybolduğu ve kan şekere regülasyonunun sağlandığı görülmüştür. İnsülin tedavisi altında nadir de olsa insülin alerjisi gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Resim 1. Bilateral uyluk lateralinde insülin enjeksiyon bölgeleri



PS-08

DİYABETİK KETOASİDOZ İLE PREZENTE OLAN İDİOPATİK TİP 1 DIABET MELLITUS OLGUSU*Keziban Demir, Duygu Şahin, Bülent Can, Havva Gonca Tamer**İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

AMAÇ: Tip1 DM; pankreatik beta hücre hasarı ve insülin eksikliğiyle seyreder. Tip1 DM immün aracılı(Tip1A) ve idiyopatik(Tip1B) olarak sınıflandırılır. TİP1A, β hücrelerinin otoimmün yıkımından kaynaklanır. Serumda adacık hücre antikorları, anti-GAD65, insülin/tirozin fosfataz, insülinoma ilişkili protein 2, ZnT8 antikorlarının ölçümü yardımcı olabilir. Tip1A DM'nin ilerleme hızı; otoantikörlerin tespit yaşına, serumdaki düzeyine bağlıdır. β -hücre yıkım hızı oldukça değişkendir. Hastalığın son aşamasında c-peptidi düşük, insülin sekresyonu çok azdır veya hiç yoktur. Pankreatik otoantikör yokluğu tip1 DM olasılığını dışlamaz. İnsülin eksikliği olan bazı hastalarda otoimmünite ya da diğer beta hücre defektleri bulunmaz, bunlar idiyopatik/ Tip 1 B DM olarak adlandırılır. Tip1 DM'li hastalarda endojen insülin sekresyonunun ve salgılanmasının artması glisemik kontrolün sağlanmasına, komplikasyon ve mortalitenin azalmasına katkıda bulunabilir. Her ne kadar beta hücre hasarının kalıcı olduğuna inanılsa da, son çalışmalarda bazı tip1 DM'li hastalarda rezidü insülin sekresyonunun olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Biz de diyabetik ketoasidoz ile başvuran ve mix-meal testi ile uyarılmış c peptit artışı olan TİP1B DM vakasını sunmayı amaçladık.

BULGULAR: Karın ağrısı ile başvuran 27 yaş kadın hastanın diyabetik ketoasidoz tablosu ile yatışı yapıldı. Hastanın istenen tetkiklerinde AKŞ: 149, HbA1c: 13,9, c-peptit: 0.4 ng/mL, Anti-insülin antikor: 3.38, Anti-GAD antikor: 0,4 IU/ml, adacık hücre otoantikörü: negatif, trigliserid: 89 mg/dL, LDL: 134 mg/dL saptandı. Hastanın ailesinde DM öyküsü yoktu. Hastaya bazal-bolus insülin tedavisine başlandı. Hipoglisemisi olan hastanın insülin dozları düşürüldü. 9. günde bazal c-peptit: 0,15 ng/mL ve mix-meal testi (33 gr karbonhidrat, 15 gr protein, 6 gr yağ içeren 240 kcal karışım öğün 15 dakikada yendikten 90 dakika sonra bakılan c-peptit) sonrası c-peptit: 0,73 ng/mL saptandı. İnsülin dozları 0,1 ü/kg düzeyine kadar düşürülerek taburcu edildi. Birinci ayda bazal c-peptit: 0.91 ng/mL ve mix-meal testi ile uyarılmış c-peptit: 1.27 ng/mL saptandı.

SONUÇ: Tip1 DM'li hastalarda mutlak insülin eksikliği olduğu kabul edilir. Ancak, literatürde uzun yıllar otoimmün tip1 DM'si olan bazı hastalarda beta hücre fonksiyonunun olduğunu ve endojen insülin sekresyonunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bazı fare modellerinde alfa hücrelerinin uzun dönemde beta hücrelerine diferansiyasyonunu gösteren çalışmalar olduğu kadar, otoimmünitenin yokluğunda beta hücrelerinin kaybolduğu pankreasta yeniden yapılanma ile yeni insülin üreten hücrelerin oluştuğu gösterilmiştir. Yine glucagon salgılayan alfa hücrelerinin transdiferansiyasyon ile insülin üretebildiği gösterilmiştir. Ayrıca tip1 DM'li çocuklarda yeterli beta hücre rejenerasyonunun olabildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalar otoimmün tip1 DM'si olanlarla yapılmıştır. Bizim vakamızda endojen bazal ve uyarılmış c-peptit seviyesinin artmış olduğunu gözlemledik. Yüksek kan şekerinin beta hücre fonksiyonunu baskıladığı bilinmektedir. İnsülin tedavisi ile vakamızda glukotoksisite kaybolduğunda insülin ihtiyacında azalma olduğunu gözlemledik. Diyabetin nadir bir formu olan idiyopatik tip1B DM'de beta hücresi yıkımının nedenini belirlemek için gelecekteki araştırmalara ihtiyaç vardır.

PS-09**ERİŞKİNDE GİZLİ SEYREDEN OTOİMMÜN DİYABET VAKASI: LADA**

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Duygu Şahin, Keziban Demir, Havva Gonca Tamer

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Tip2 DM, DM vakalarının % 90' ını, tip1 DM % 5-10' unu oluşturur. Klasik tanımlamalar dışında diğer diyabet tiplerinin fenotipik belirtilerinin tanınması artmaktadır. Bunlar "tip3" diyabet veya diğer spesifik tipler altında toplanmıştır. Bunlardan biri olan LADA (latent autoimmune diabetes in adults), yetişkin başlangıçlı otoimmün diyabettir. LADA, otoimmünite ve insülin direncine bağlı β hücre kaybıyla karakterizedir ve >30 yaş başlangıçlı olması, diyabet ilişkili değişken titrelere oto-antikör varlığı ve tanıdan sonraki ilk 6 ayda insülin tedavisi gerektirmemesi LADA'nın tanı kriterlerini oluşturur. En sık görülen otoantikör anti-GAD'dır ve anti-GAD titresine bağlı olarak oldukça heterojen özelliklere sahiptir. LADA laboratuvar bulguları ve kliniği nedeniyle tip1 ve tip2 diyabet arasında bir spektrumdadır ve tanı ve tedavi konusunda zorluklar yaşanmaktadır. Bu hastalarda erken uygun tedavi, insülin bağımlılığına ilerleme hızını etkileyebilir, c-peptid ve insülin rezervini koruyabilir. Biz de başlangıçta tip2 DM olarak değerlendirilen ancak daha sonra LADA tanısı alan bir hastayı sunduk.

METOD: Başlangıçta tip2 DM olarak değerlendirilen ancak daha sonra LADA tanısı alan bir hastayı sunduk.

BULGULAR: 63 yaşında erkek hasta 6 ay önce dış merkezde tip2 dm tanısı almıştır, bazal+bolus insülin başlanmıştır. Tanı anındaki tetkiklerinde hba1c:%15, c-peptit:0.1ng/mL ve fm'de vki:<25 olarak saptanmıştır. Tarafımıza başvurduğunda c-peptiti ve vki'i düşük olması nedeniyle otoimmün dm açısından yapılan tetkiklerinde anti-GAD>250U/mL, c-peptit:0.5ng/mL, ICA negatif saptanmıştır. İleri yaşı, vki ve c-peptiti düşük olması, otoantikör pozitifliği olması nedeniyle hastada LADA düşünülmüştür. C-peptiti 0.3-0.5ng/mL olması nedeniyle korunmuş β hücre rezervi olduğu düşünülen hastanın tedavisi bazal insülin+metformin+sglt-2 inhibitörü+dpp-4 inhibitörü olarak düzenlenmiştir. Takiplerinde hba1c'si %7'ye gerilemiş ve c-peptiti 0.7ng/mL'ye artmıştır.

SONUÇ: Çoğu >30 yaş olup rezidüel pankreas insülin üretimi olduğundan LADA'lı hastalar sıklıkla tip2 DM olarak düşünülür. LADA, tip1 ve tip2 DM'in genetik özelliklerini paylaşmaktadır. Hastalar farklı antikör titreleri, vki'leri ve insülin yetmezliğine ilerleme hızlarıyla heterojen bir gruba oluşturmaktadır. Bu heterojenite tedavi seçeneklerini ve yanıtlarını farklılaştırmaktadır. Metabolik ve glisemik kontrolün iyileştirilmesinin endojen insülin yapımının korunmasında en önemli faktör olduğu düşünülmektedir. LADA için kesin bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. En iyi tedavi şekli metabolik kontrolü sağlarken, beta hücre rezervini koruyan tedavidir. Ekzojen insülin metabolik kontrolü sağlarken, immün modülasyon/tolerans gelişimiyle β hücre yıkımını yavaşlattığı/engellediği düşünülmektedir. Bununla birlikte, metformin, dipeptidilpeptidaz-4 inhibitörleri, GLP-1 reseptör agonistleri, tiazolidindionlar gibi OAD'lerin LADA'lı bireylerde glisemik kontrolün optimize edilmesinde ve beta hücre fonksiyonunun korunmasında rol oynayabileceğine dair artan kanıtlar vardır. Otoantikörleri pozitif olan hastamıza, hücre rezervini koruma ve adacık hücre yetmezliğini geciktirme amacıyla bazal insülin ve OAD tedavisi başlanıldı. LADA'nın progresyon ve tedavisi yönünden kesin sonuçlara ulaşabilmek ve LADA olgularında hangi tedavi seçeneğinin daha etkin olduğunu ortaya koyabilmek için daha fazla veriye ihtiyaç bulunmaktadır.

PS-10

VİLDAGLIPTİN KULLANIMINA BAĞLI NADİR OLARAK GÖRÜLEN AMİLAZ VE LİPAZ YÜKSEKLİĞİ OLGUSU

Özcan Özbağ

Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları (Dahiliye), Gaziantep

AMAÇ: Vildagliptin, tip 2 diyabetes mellituslu (DM) hastaların tedavisinde oral olarak kullanılan dipeptidil peptidaz-4 (DDP-4) inhibitörüdür. DDP-4 inhibitörleri dolaşımdaki aktif inkretin hormonların metabolize olmasına engel olarak etki ederler. Vildagliptine bağlı görülen yan etkiler; üst solunum enfeksiyonları, cilt reaksiyonları, bulantı, baş ağrısı, hepatik disfonksiyon ve pankreatittir. Hiperamilazemi zaman zaman karşılaşılan ve tanısız karışıklıklara neden olan bir durumdur. Genellikle akut pankreatit ve tükürük bezi inflamasyonunda artar. Bunun dışında intestinal enfarkt veya perforasyon, kronik alkolizm, postoperatif stres, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz, anoreksiya nervoza, malignitelerde ve makroamilazemide de görülebilir. Bu vakada, vildagliptinin neden olduğu düşünülen bir asemptomatik hiperamilazemi olgusu sunulmaktadır.

BULGULAR: 49 yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 aydır devam eden ağız kuruluğu, çok su içme ve çok idrara çıkma şikayeti ile başvurdu. Daha önceden bilinen bir hastalığı yoktu. Alkol ve sigara kullanım öyküsü yoktu. Soygeçmişinde anne tip 2 DM hastasıydı. Yakın zamanda herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hastanın tetkiklerinde açlık kan şekeri 349 mg/dl, kreatininin 1,08 mg/dl, AST 13 U/L, ALT 37 U/L, trigliserit 247 mg/dl, tam idrar tetkikinde 2+ glukoz ve HgA1c değeri %12,2 saptandı. Diğer tetkiklerinde bir patoloji yoktu. Hastaya tip 2 DM tanısı konularak insülin başlanmak istendi fakat hasta kabul etmediğinden vildagliptin+metformin 50/1000 mg ve gliklazid 60 mg başlandı. 3 ay sonra kontrolde açlık kan şekeri 105 mg/dl, kreatinin 1,2 mg/dl, AST 16 U/L, ALT 25 U/L, trigliserit 113 mg/dl, amilaz 462 U/L, tam idrar tetkikinde glukoz negatif ve HgA1c %6,5 saptandı. Hastanın aktif şikayeti yoktu. 1 gün sonra hasta tekrar çağrıldı ve bakılan tetkiklerinde amilaz 521 U/L, lipaz 933 U/L olarak saptandı. Hastanın diğer tetkiklerinde herhangi bir anormallik yoktu. Tümör markırları negatif sonuçlandı. Abdominal ultrasonda karaciğerde grade 2-3 hepatosteatoz dışında bulguya rastlanmadı. Parotis ve submandibular bezlere yönelik ultrasonografi yapıldı ve patolojik bulgu saptanmadı. Kontrastlı abdomen ve dinamik BT'de karaciğerde hepatosteatoz dışında patoloji yoktu. Amilaz klirensinin kreatinin klirensine oranı için idrarda ve serumda amilaz ve kreatinine bakıldı ve makroamilazemi saptanmadı. Vildagliptin+metformin kesilip metformin 1000 mg ve gliklazid 30 mg ile tedaviye devam edildi. Hastanın 1 hafta sonra bakılan sonuçlarında amilaz 281 U/L, lipaz 278 U/L olarak düşmüştü. 1 ay sonra yapılan kontrolünde amilaz, lipaz dahil tüm değerleri normal sınırlardaydı.

SONUÇ: Serum amilaz düzeyleri serebrovasküler hastalık, solunum ve kalp hastalıkları, hepatobiliyer hastalıklar, DM, maligniteler, abdominal cerrahiler, travma, kronik pankreatik kaynaklı patolojik olmayan hiperamilazemi ve ailesel hiperamilazemi gibi birçok durumda yüksek bulunabilmektedir. Bunun yanında vakamızda olduğu gibi birçok ilaç da pankreatit ve/veya amilaz yüksekliğine neden olabilir. Sonuç olarak vildagliptin başlanan hastalarda takiplerde amilaz, lipaz değerlerine bakılmalı, pankreatit riski yüksek olan hastalara başlanmamalıdır.

PS-11

60 YAŞINDA YENİ TANI TIP-1 DİYABET

57. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Melike Yazıcı, Dilara Toka, Zehra Yağmur Şahin Alak, Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı, Metin Güçlü

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Tip 1 diyabet (Tip1DM), pankreas beta hücrelerinin otoimmün yıkımı ve mutlak insülin eksikliği ile karakterize poligenik multifaktöriyel bir hastalıktır. Tip 1 DM geçmişte daha çok çocukların ve ergenlerin hastalığı olarak kabul edilmiş, ancak her yaşta görülebileceği ve ileri yaşta yetişkinlerde de diyabetik ketoasidoz (DKA) ile prezente olabileceği bildirilmektedir.

METOD: Bu sunumuzda; başvuru sırasında yeterince değerlendirilemediği için tip 2 DM tanısı konulan ancak, izleminde DKA ile komplike olan 60 yaşında bir Tip1DM olgusunu literatür bilgileri eşliğinde tartışmayı amaçladık.

BULGULAR: Ailede diyabet öyküsü olmayan 60 yaşında zayıf astenik yapılı kadın hastaya, bir hafta önce dış merkezde açlık glukoz 385 mg/dl ve insülin düzeyi 2.74 uIU/ml (2,6-24,9) olmasına karşın Tip 2 diyabet tanısı konulmuş ve metformin 2gr/gün tedavi başlanmış. Ancak; hasta acil servise 1 gün önce başlayan halsizlik, uyku hali ve bulantı-kusma şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede mukozalar kuru, deri turgoru azalmıştı, ince yapıydı. Tansiyon 90/60 mmHg, nabız taşikardikti. Acil servisteki laboratuvar bulgularında plazma kan glukozu:490 mg/dl, ph:7. 12, HCO3: 9.2 mg/dl, laktat:2.2 mg/dl, tam idrar tetkikinde keton+3/glukoz+4 saptanması üzerine diyabetik ketoasidoz tanısı ile endokrinoloji servisine yatırıldı. Hidrasyon, yakın kan şeker takibi ve insülin infüzyonu sonrasında kan şeker regülasyonu sağlanarak genel durumu düzeldi, oral alımı da düzelen hastaya subkutan insülin tedavisine geçildi. Son bir ayda 5 kilo kaybı tanımlayan hastamızın, DKA ile prezente olması ve ailesinde diyabet öyküsü olmaması nedeniyle, otoimmün diyabet şüphesi ile C-peptid ve antikor düzeyi istendi. Hba1c %13, C-peptid 0.37 ng/ml ve anti-GAD antikoru pozitif (963 IU/ml) saptanarak tip 1DM teşhisi konuldu.

SONUÇ: Tip 1 DM genel olarak adölesan yaşlarda ve özellikle 30 yaş altında başlayan bir hastalık olmasına karşın ileri yaşlarda da gelişebileceği bildirilmektedir. Aslında hastaların yaklaşık % 25'i yetişkin dönemde tanı alır ve bu hastalarda mutlak insülin eksikliğine bağlı diyabetik ketoasidoz gibi akut ve yaşamı tehdit edebilen komplikasyonlar gelişebilir. Bu nedenle ilk başvuru anında hastaların anamnez, aile öyküsü ve fizik muayenesinin iyi değerlendirilmesi çok önemlidir. Özellikle yetişkin yaş grubunda eşlik eden stres faktörleri (enfeksiyon, akut koroner sendrom, pankreatit, pulmoner emboli vb.) olmadan insülin eksikliği bulguları gösteren, DKA ile prezente olan, zayıf yapılı hastalarda Tip 1 DM olabileceği akılda tutulmalıdır.

PS-12

DİYABETİK AYAKTA UZUV TEHDİDİ HER ZAMAN HİPERGLİSEMİDEN MİDİR?

Taner Bayraktaroğlu¹, Sakin Tekin¹, Ömercan Topaloğlu¹, Kübra Öçağ², Burçin Acuner³, Emre Horuz⁴, Yaşar Türk⁵, Ercan Şahin⁶

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Podoloji, Zonguldak

³Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Zonguldak

⁴Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

⁵Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

⁶Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

AMAÇ: Komorbid durumların eşlik ettiği, ayakta mikrotravmayla ortaya çıkan ve parmağı tehdit eden diyabetik ayak ile başvuran tip 2 diabetes mellituslu bir olguyu sunmaktayız.

OLGU SUNUMU: Kırkbir yaşında kadın hasta, yaklaşık bir ay önce ayağını çarpmış. Çeşitli krem ve solüsyonlarla iyileşmeyince diyabet polikliniğine başvurdu.

Yaklaşık 10 yıldır diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi ve şizofreni tanılarıyla tedavi gördüğünü ifade etti. Metformin 2x1gr, empagliflozin 1x10 mg, sitagliptin 1x100 mg po, nebivolol 1x2.5 mg po, indapamid 1x1.5 mg po, enalapril maleat-lercanidipin 1x20/10 mg po, fluoksetin hidroklorür 1x20 mg po, aripiprazol 1x20 mg po, fenofibrat 1x160 mg po kullanıyor. Sigara 20 paket-yıl içiyor. Yaklaşık bir yıldır erken evre ve takip edilen diyabetik retinopati saptanmış. Soy geçmişinde annede diabetes mellitus vardı. Fiziki muayenede boyu 159 cm, ağırlığı 87 kg, vücut kitle indeksi 34,41 kg/m², bel çevresi 118 cm, vücut ısısı 36.9 Co, kan basıncı 110/65 mmHg, nabız dakika sayısı 82/ritmik, solunum dakika sayısı 18/dk tespit edildi. Sol ayak beşinci parmak distal falanks siyanotik, tırnağı da içine alan siyah ve nekrozlaşmaya giden lezyonu mevcuttu (Şekil 1A). Palpasyonda ayak nabızları açıktı. Komplikeşyonlu diabetes mellitus, diyabetik ayak, şizofreni, obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ön tanılarıyla takip edilen hastanın çekilen direkt röntgenografisinde ayak kemikleri normal izlendi. Açlık kan glukozu 116 mg/dl, kreatinin 0,7 mg/dl, alanin transaminaz 19 IU/L, eritrosit sedimentasyonu 61 mm/saat, C-reaktif protein düzeyi 33.6 mg/L, lökosit 12000/mm³, hemoglobin 11.4 gr/dL, trombositleri 459 000/mm³, hemoglobin A1c %7.1, idrarda glikozüri (+++, empagliflozin etkisi), spot idrar mikroalbumin/kreatinin oranı 20-11 bulundu.

PS-12 (Devam)

Ampirik ampicilin+sulbaktam 4x1gr iv ve ciprofloksasin 2x400 mg iv başlandı. Diyabetine yönelik tedavisine insulin glargin 1x12 ünite ciltaltı eklendi, empagliflozin geçici olarak kesildi. Sigarayı bırakması tavsiye edildi. Alt ekstremitenin arteryel görüntülemeleri normaldi. Beslenmesinin düzenlenmesi, ayağın istirahate alınması, sigaranın bırakılması, diyabet eğitimi, diyabetik ayakta korunma, lokal yara bakımı, parenteral antibiyotik, düşük moleküler ağırlıklı heparin, antidiyabetik tedavi, antihipertansif tedavi altında lezyonda gerileme, klinik ve metabolik göstergelerde düzelme oldu. Hiperbarik oksijen tedavisi ve ayakta tedavi ile iyileşme süreci (Şekil 1B) takibe alındı.

SONUÇ: Olgumuz travma, sigara içimi, SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımı, obezite, şizofrenik bozukluk, hipertansiyon ve hiperlipidemi nedeniyle kardiyovasküler olaylar ve komplikasyonlara yatkınlığı yüksekti. Diyabetik ayakta amputasyon riskini ortadan kaldırmak için çok yönlü ve multidisipliner yaklaşım gereklidir.



A. Tedavi öncesi **B. Tedavinin ikinci haftası**

Şekil 1 A-B:A.Sol ayak beşinci parmak distalinde nekroza gidişi gösteren siyanotik lezyon (Tedavi öncesi). B.Tedavinin ikinci haftasında nekroz alanının azaldığı ve iyileşme süreci görülmektedir (Tedavinin ikinci haftası)

PS-13

SANTRAL DİABETES İNSİPIDUS VE HİPEROZMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM BERABERLİĞİ

Vafa Nasıfova, Ümmü Mutlu, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

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

AMAÇ: Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD), tip 2 diyabetli hastalarda görülebilen akut hiperglisemik acil tablolardan biridir. Santral Diabetes İnsipidus (SDİ) ise, antiüretik hormonun (ADH) yetersiz sekresyonu ile karakterize, poliüri ve polidipsiye yol açan hastalıklardandır. Özellikle hipotalamo-hipofizer bölgeyi etkileyen kranial operasyonlar sonrası SDİ oluşabilir. HHD ve SDİ birlikteliği nadir bir durumdur, klinisyenler için hem tanı hem de tedavide zorluklara neden olmaktadır. Burada kraniyofarenjiyom operasyonu sonrası HHD ve SDİ'nin eşzamanlı görüldüğü bir olgu sunulacaktır.

METOD: Yirmi iki yaşında erkek hasta, halsizlik ve şuur bulanıklığı şikayeti ile acil dahiliye polikliniğine getirildi. Hastanın özgeçmişinde 3 ay önce kraniyofarenjiyom nedeniyle transsfenoidal yolla operasyon öyküsü olup bilinen başka kronik hastalığı yoktu. Postoperatif dönemde desmopressin, deksametazon ve levotiroksin tedavileri başlanmış olan hastanın poliklinik kontrollerine gitmediği ve ilaçlarından sadece antiödem etki için yüksek dozda verilen deksametazonu aynı dozda (8mg/gün) kullanmaya devam ettiği öğrenildi. Acil tetkiklerinde glukoz:1440 mg/dL, düzeltilmiş Na: 167 mmol/L, kreatinin:1.5 mg/dL, idrar tahlilinde ketonüri ve glukozüri, idrar dansitesi de 1017 olarak saptandı. HbA1C: %8.1, C-peptid: 2,82 ng/ml (1.1-4.4) olan hastanın ön hipofiz hormonları santral hipotiroidi ve hipogonadotropik hipogonadizm ile uyumlu idi.

BULGULAR: Endokrinoloji servisine yatışı yapılan hastaya insülin infüzyonu ve parenteral hidrasyon ile yakın elektrolit ve diürez takibi yapılarak desmopressin tedavisi başlandı. Antiödem amaçlı başlanmış olan deksametazon tedavisi metilprednizolon tedavisine geçilerek levotiroksin replasmanı da tekrar başlandı. Metabolik tablosu düzelince bazal-bolus insülin tedavisine geçildi. Başlangıçta 24 saatlik idrar çıkışı 14000 ml olan hastanın takipte 24 saatlik idrar çıkışı 1500-4600 ml arasında seyretti. Desmopressin dozu tedricen artırılarak 150 mcg/gün dozuna çıkıldı. Serum sodyum düzeyi normal düzeylere geldi ve kan şekeri regülasyonu da sağlandı. Steroid tedavisi tedricen azaltılarak prednizolon 7.5 mg/gün dozuna inildi.

SONUÇ: Hipofiz operasyonu sonrası Dİ gelişen ve sonrasında takipsiz kalarak yüksek doz steroid kullanımına bağlı HHD ile başvuran bir olgu sunulmuştur. Her iki durum poliüri ve polidipsiye yol açarak tanıda güçlüğü neden olabilir. Ayrıca SDİ varlığı HHD'deki dehidratasyonu ağırlaştırarak tedavide de zorluk oluşturabilir. Bu hastalarda ağır hipernatremi ve hiperglisemi düzeyi ile uyumsuz şekilde normal veya düşük idrar dansitesi, glisemi regülasyonuna rağmen devam eden poliüri Dİ açısından uyarıcıdır.

PS-14

KUTANÖZ LEISHMANİA İLE BAŞVURAN TİP 2 DIABETES MELLITUSLU VAKA

Kader Uğur¹, Abdulvahap Hohluoğlu², Esra Ayyıldız²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

AMAÇ: Leishmaniasis, dışı kum sineğinin ısırması ile bulaşan bir protozoan enfeksiyonudur. Dikloro difenil trikloroethan yaygın kullanılmasıyla hastalık Güneydoğu Anadolu bölgesinde sınırlı kalmış ve diğer bölgelerde de sporadik bir görünüm almıştır. Makrofaj içinde çoğalan amastigotlar serbest hale geçerek diğer makrofajları enfekte etmektedir. Sineğin ısırmasından birkaç hafta ile ay içerisinde deride görülen yara ile karakterizedir. Yaralar papüler veya nodüler olarak başlayabilir ve ülserlere dönebilir. Cilt yaraları genellikle yüz, kollar ve bacaklar gibi ısırılmaya maruz kalan açık bölgelerde oluşmakta, genellikle iz bırakarak, 6 ay-1 yıl içinde iyileşmektedir. Tip 2 diabetes mellitusu olan kutanöz leishmaniasisli vakamızı sunmayı amaçladık.

OLGU: 20 yıldır Tip 2 diyabet tanısı olan 68 yaşında kadın hasta kötü kontrollü kan şekerinin regülasyonu nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Öyküsünde 3 ay önce sağ elinin dorsal yüzünde ufak bir şişlik ortaya çıktığı, sonrasında sol el dorsalinde de olduğu, şişliklerin giderek nohut büyüklüğüne ulaştığı, kaşıntı ve ağrının eşlik ettiği, devamında lezyonların akıntılı açık yara şekline dönüştüğü öğrenildi. Fizik muayenede sağ el dorsalinde yaklaşık 5x3 cm ve 2x3 cm ayrıca sol el dorsalinde lateralde 3x3 cm boyutlarında hiperemik kenarları düzgün nekrotik lezyon izlendi. Büyük çaplı lezyonun kenarları yüksek olup ortası çökük karakterdeydi. Diyabetik retinopatisi olan hastanın ileri derecede görme kaybı mevcuttu. Laboratuvar incelemede beyaz küresi: 7470/mm³(N:3800-8600), eritrosit sedimantasyon hızı: 34 mm/saat (N:0-20), C-reaktif protein: 10,8 mg/L (N<5), açlık kan glukozu: 217 mg/dL (N:75-115), HbA1c: %11,6 (N: 4,8-5,9), üre: 31mg/dL(N:10-50), kreatinin: 0,47mg/dL (N:0,6-1,2), AST:16U/L (N:5-40), ALT: 15 U/L (N:5-40), LDL: 171 mg/dL (N<130) idi. Hastaya yoğun insülin tedavisi başlandı. Atorvastatin 20 mg/gün eklendi. Ellerindeki lezyonlar için Dermatoloji konsültasyonu istendi. Giemsa ile boyanmış yaymaların mikroskopik incelemesinde amastigotların görülmesi ile tanı doğrulandı. Sistemik dozlarının toksisite riski nedeniyle Türkiye’de en fazla tercih edilen yöntem intralezyoner meglumine antimonate tedavisi başlanması planlandı, ayrıca lokal olarak fusidik asit uygulanmasına başlandı. Komplike olmayan yaranın ortalama 6 ay içinde skar bırakarak iyileşeceği belirtildi. Takiplerde kan şekeri hedef değerlerde olan hasta insülin ile medikal tedavisi düzenlendikten sonra önerilerle taburcu edildi.

SONUÇ: Leishmaniasis Elazığ bölgesinde nadir görülen protozoal bir enfeksiyon hastalığıdır. Kötü kontrollü diyabette diyabetik retinopatinin varlığı hastalarda enfeksiyon için tetikleyici faktörün görülmesini kolaylaştırmaktadır. Bu açıdan diyabetin kontrol altında tutulmasının bütün enfeksiyonlara karşı koruyucu olabileceğini düşünmekteyiz.

PS-15**AKUT KORONER SENDROMA SEKONDER GELİŞEN DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI**Zeynep Koç*Pendik Devlet Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, İstanbul*

AMAÇ: Akut koroner sendromun ketoasidoz komasına sebep olabildiğini vaka ile vurgulamak istedik.

BULGULAR: 24 yaşında tip 1 diyabetes mellitus tanılı hasta boyna yayılan göğüs ağrısı ile acil servise başvurdu. EKG'de V1 'den V4'e ST elevasyonu(1mm) olan hastanın troponin I düzeyi 24 kat artmıştı. parmak ucu kan şekeri ölçülemeyen ve taşipneik soluyan(30/dak) hastanın kan gazında pH 7.17, HCO₃ düzeyi ise 15 idi. biyokimyada kan şekeri 433 mg/dl olup tam idrar tetkikinde +++ketonürisi vardı, hasta STMI ve DKA(diyabetik ketoasidoz) olarak değerlendirildi. Tedavisi düzenlenen hasta anjiyo ünitesi olan bir üst merkeze sevk edildi. Düzenli poliklinik takibi olan ve araya enfeksiyon veya diyet düzensizliği girmeyen hastada ön planda Akut koroner sendromun Diyabetik ketoasidoza sebep olabileceği düşünüldü.

SONUÇ: Akut koroner sendrom diyabetik ketoasidoza sebep olabileceği gibi tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda diyabetik ketoasidozunda akut koroner sendroma sebep olabileceği unutulmamalıdır. Bilhassa acil kliniğinde ketoasidoz koması nedeni ile değerlendirilen tüm hastaların EKG'leri değerlendirilmelidir. Nadir görülen ancak atlanmaması halinde tedavisi mümkün olan bu durum genç tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda unutulmamalıdır.

PS-16

EMPAĞLİFLOZİN İLİŞKİLİ AKUT PANKREATİT

Emel Sağlam Gökmen¹, Oğuzhan Deyneli²

¹*SBÜ Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul*

²*Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

AMAÇ: Diyabetes Mellitus (DM), insülin hormon sekresyon eksikliği veya insülin etkisinin azlığı sonucu protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasında bozukluğa yol açan kan şekeri yüksekliği ile karakterize kronik bir hastalıktır. DM tedavisinde oral antidiyabetikler ve insülinler kullanılmaktadır. Oral antidiyabetiklerden Empagliflozin, diyabet tedavisinde kullanılan SGLT-2 inhibitörü ilaçlardan biri olup monoterapi veya diğer ilaçlarla kombinasyon şeklinde günde bir kez günlük maksimum 25 mg dozunda kullanılır. Ketoasidoza yatkınlık, hipotansiyon, piyelonefrit, ürosepsis, alt ekstremitte ampütasyonları gibi komplikasyonlarının yanında empagliflozin ek izlemeye tabi olup şüpheli advers olayların takibi gerekmektedir. Empagliflozin ile indüklenen pankreatit vakaları literatürde olgu sunumları şeklinde çok az rapor edilmiştir (1-4).

Biz de literatürdeki çok nadir görülen empagliflozin kullanımı sonrası gelişen akut pankreatit vakamızı sunmayı amaçladık.

BULGULAR: Elli dokuz yaş erkek, 5 yıldır bilinen DM, hipertansiyon ve hiperlipidemi nedenli metformin, gliklazid, pioglitazon, rosuvastatin, asetilsalisilik asit ve amlodipin/kandesartan kombinasyonu kullanan hasta kan şekeri yüksekliği nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yok, sigara ve alkol kullanımı yoktu. Yapılan tetkiklerinde HbA1c: 14.2% ve AKŞ: 357 mg/dL (diğer tüm tetkikler amilaz dahil normal) olması üzerine tüm riskleri anlatılmasına rağmen insülin kabul etmeyen hastanın tedavisine empagliflozin eklendi. Bir ay sonraki takiplerinde HbA1c: 13.5%, AKŞ: 190 mg/dL, amilaz: 77 U/L (28-100), lipaz: 182 U/L (1-67) olup diğer tetkikler normal sınırlarda saptandı. Şikayeti olmayan hasta 2 hafta sonra kontrole çağırıldı. Ancak hasta 6 hafta sonra hazımsızlık, karında şişkinlik ve yatararken artan ağrı şikayeti ile polikliniğimize geldi. HbA1c: 9.8%, AKŞ: 158 mg/dL, amilaz: 161 U/L, lipaz: 356 U/L saptanan hastaya çekilen USG pankreatit ile uyumlu saptandı. Hasta anksiyete nedenli batın BT çekirmek istemedi. Yeni başlanan tek ilaç olan empagliflozin kesildi. 3 gün sonra hastanın ağrıları hafifledi ve kontrol amilaz: 95 U/L, lipaz: 206 U/L'ya geriledi. KŞ takipleri yüksek saptanması üzerine detemir 10 U başlandı. 3 hafta sonra amilaz: 57 U/L, lipaz: 121 U/L olarak saptandı. Çekilen kontrol batın USG'de geçirilmiş pankreatit ile uyumlu pankreas normalden küçük (atrofik) saptandı. 3 hafta sonraki kontrolünde amilaz: 42 U/L, lipaz: 84 U/L olması üzerine takip ve tedaviye devam edildi.

SONUÇ: SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımı ile ilişkili akut pankreatit raporlarını FDA araştırmaktadır 1. Ancak elimizde kısıtlı bilgiler mevcuttur. Yapılan kısıtlı çalışmalarda DPP-4 ile beraber kullanımlarında akut pankreatit riski artmakta ancak tek başına SGLT-2 inhibitörü kullanımında akut pankreatit riskinde anlamlı bir artış saptanmamıştır (5). Kohler ve arkadaşlarının yaptığı Tip 2 diyabetli hastalarda empagliflozinin güvenliği ve tolere edilebilirliği ile ilgili Faz I – III klinik çalışmalarının birleştirilmiş analizinde plasebo, 10 mg ve 25 mg empagliflozin arasında akut pankreatit açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır (6). Literatür taramamızda Lightbourneve, McIntire ve Karolina'in sundukları empagliflozin ve pankreatit ilişkili 3 vaka bildirilmiştir (1, 7). SGLT-2 inhibitörleri kullanan hastalarda amilaz, lipaz takibi yapılmasını ve nadir görülmesi nedeniyle akut pankreatit açısından dikkatli olunmasının ve yeni sınıf diyabetik ilaçlara ilişkin farkındalığın artmasının önemini vurgulamak istedik.

PS-17

GAZLI GANGRENLİ DİYABETİK AYAK; AMPUTASYONDAN KURTARMAK MÜMKÜN MÜ?

Mehmet Turgut, Zafer Pekkolay, Mehmet Şimşek, Dilek Geneş, Hüsna Saraçoğlu, Alpaslan Kemal Tuzcu

¹Dicle Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ/AMAÇ: Gazlı gangren kliniği gelişen diyabetik ayak enfeksiyonu hayatı ve uzuvları tehdit eden çoğu zaman amputasyon gerektiren acil bir durumdur. Gazlı gangren kliniği ile acil servise başvuran ve sağ alt ekstremitte diz altı amputasyonu önerilen ancak amputasyonu kabul etmeyen hastanın tedavi süreci ve klinik seyrini sunmayı amaçladık.

VAKA: Elli dokuz yaşında erkek hasta acil servise sağ ayakta ağrı, şişlik, kızarıklık, ayak tabanında akıntılı nekrotik yara, ayak bileği ve krurise uzanan eritem ve ödem, ateş yüksekliği, üşüme ve bulantı şikayetleriyle başvurdu. Ayak tabanında 2 hafta önce ağrı başlamış daha sonra kızarıklık, şişlik ve yaradan akıntı olmaya başlamış, ateş yüksekliği ve bulantı şikayetleri eklenince acil servise başvurmuştu. Özgeçmişinde 20 yıldır tip 2 DM tanısıyla takip edildiği, bazal insülin ve metformin tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durum orta, bilinç açık Kan basıncı:100/50 mm/Hg NDS:110/dk/R Vücut Isısı: 37.8°C, sağ ayak plantar yüzde kötü kokulu, akıntılı çevresinde nekrotik alanlar olan yaklaşık 6x8 cm büyüklüğünde yara mevcuttu, ayak bileği ve krurise kadar uzanan eritem ve ödem izlenmekteydi.

BULGULAR: Laboratuvar parametrelerinden; Glukoz: 249 mg/dL, HbA1c:8,1 %, Lökosit: 20,9 10e3/uL, CRP:16.4 mg/dL, Sedimentasyon:68 mm/saat, Procalcitonin:0.75 ng/mL, Ferritin:1493 ng/mL düzeylerindedi. Hastanın mevcut kliniği; diyabetik ayak enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Çekilen direkt grafilerde yumuşak doku içerisinde yaygın gaz imajları izlendi.

Gazlı gangren olarak değerlendirilen hastaya ortopedi kliniği tarafından sağ alt ekstremitte diz altı amputasyon önerildi. Amputasyonu kesinlikle kabul etmeyeceğini belirten hasta Endokrinoloji kliniğine yatırılarak tedavisine başlandı. Enfeksiyon hastalıkları kliniği ile konsulte edilerek geniş spektrumlu antibiyoterapi ve antifungal tedavi başlandı. Parenteral hidrasyon, ayak elevasyonu, lokal yara bakımı yapıldı. Glisemi kontrolü için yoğun insülin tedavisi başlandı. Çekilen ayak MR görüntülemesinde osteomyelit lehine bulgu saptanmadı.

Takibinde sistemik enfeksiyon kliniği ve akut faz parametrelerinde gerileme görüldü. Ortopedi kliniği tarafından yara debridmanı ve negatif basınçlı yara kapama (VAC) uygulandı. Lokal enfeksiyon bulguları tamamen düzelen hastanın doku defekti greft uygulamasıyla başarılı bir şekilde kapatıldı. Takibinde başka bir komplikasyon görülmeyen hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

PS-17 (Devam)

SONUÇ: Yapılan çalışma bulgularına göre erken dönemde alınan tedavi kararı, Diyabetik ayak enfeksiyonlarının ilerlemesini ve amputasyonu önlemede çok önemli görünmektedir. Namgoong ve arkadaşları kemik tutulumu olan ülserlerin majör amputasyon için önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Osteomyelit, Diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda amputasyona ilerlemeyi 2.6 kat artıran bir risk faktörü olarak belirlenmiştir⁴. Bizim vakamızda çekilen direkt grafilerde ve MR görüntülemesinde osteomyelit lehine bulgu saptanmadı. Geciktirilmeden başlanan geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ve nekrotik dokuların debridman yapılarak uzaklaştırılması sonrası hastanın hem kliniğinde hemde akut faz yanıtında düzelme olduğunu gözlemledik. Bu nedenle tedavi süreci uzun ve amputasyon kararı alınmış olsa da amputasyon konusunda ısrarcı olmadık.

Diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle yapılan amputasyon hasta açısından hem fiziksel yetersizliğe hemde psikolojik travmaya yol açmaktadır. Yapılan bir araştırma, diyabet ve ayak hastalığı olan kişilerin amputasyondan ölümden daha çok korktuğunu ortaya koymuştur⁵. Bu vaka ışığında eğer diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda osteomyelit ve mutlak amputasyon gerektiren derin nekroz ve tedavi edilemez vasküler yetersizlik yoksa, ekstremitenin kurtarılmasına yönelik tüm tedaviler başarısız olduktan sonra amputasyon kararı alınmasının uygun olacağını düşünüyoruz.

PS-18

KETOZA EĞİLİMLİ DİYABET - ZORLU BİR DİYABET FENOTİPİ

Mehmet Sözen, Zeynep Cantürk, Berrin Çetinarslan, Alev Selek, Emre Gezer, Damla Köksalan

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kocaeli

AMAÇ: Ketoza eğilimli diyabet (KED), diyabetik ketoasidoz (DKA) veya sebepsiz ketozis ile gelen, ancak tip 1 diyabetin tipik fenotipine sahip olmayan hastalarla karakterize, yeni ortaya çıkan, heterojen bir sendromdur. Son yıllarda ortaya çıkan KED'in "Aβ" sınıflandırma sisteminin, glisemik kontrol ve insülin bağımlılığı gibi klinik açıdan önemli sonuçları son derece doğru tahmin ettiği kanıtlanmıştır. Burada DKA ile tanı alan ancak tip 1 diyabet kriterlerini karşılamayan ve yüksek doz insülin ihtiyacı gerektiren KED olgusu sunuldu.

METOD: Açlık kan şekeri (AKŞ), Glikozile Hemogloblin (HbA1c), C-peptid ve diyabete özgü otoantikolar.

BULGULAR: Son iki haftadır halsizlik, kilo kaybı, ağız kuruluğu şikâyeti ile başvuran 56 yaşındaki erkek hastanın kontrol tetkiklerinde açlık kan şekeri:388 mg/dl, HbA1c: %12,5 ve keton: +3 saptandı. Kan gazında pH:7,16 HCO₃:14,4 gelmesi üzerine hasta DKA tanısıyla endokrinoloji servisine yatırıldı. 48 saatlik intravenöz insülin ve salin infüzyonu sonrasında ketoasidoz tablosunun düzelmesi ile subkutan bazal-bolus insülin tedavisine geçildi. Hastanın ilk 48 saatte 156Ü insülin ihtiyacı oldu. Günlük kan şekeri takiplerine göre insülin doz ayarı yapıldı. Diyabet alt tiplendirmesi için bakılan c-peptit: 1,53 ng/mL, anti GAD ve adacık hücre antikoru negatif saptandı. Hasta mevcut sonuçları ile A-β+ KED olarak kabul edildi. Karaciğer fonksiyon testlerindeki (KCFT) yükseklik için yapılan abdomen ultrasonunda grade 1-2 hepatosteatoz saptandı. 24 saatlik idrarda albümin-protein atılımı normaldi. Takiplerinde KCFT yüksekliği düzelmesi üzerine metformin 2x1000 mg başlandı. Kan şekeri regüle olan hastaya diyabet eğitimi verilerek insülin glarjin 1x26Ü, insülin aspart 3*8Ü ve metformin 2x1000 mg ile taburcu edildi. 1. Ay kontrolünde HbA1c: %7,8 saptandı. Hasta hipoglisemiler yaşadığı için bolus tedavisi kesilerek insülin glargin 1x20ü ve metformin + sitagliptin 50/1000 2x1 tedavine geçildi. 2. Ay kontrolünde açlık hipoglisemileri olmasından dolayı insülin glargin tedavisi kesilerek metformin + sitagliptin tedavisi ile takip planlandı. Hastanın 3. Ay kontrolünde HbA1c: %5,2 saptanması üzerine diyabet tedavisi metformin 2x1000 mg olarak düzenlendi. 6. Ay kontrolünde metformin 2x1000 mg ile hipoglisemi olmadığı ve kan şekerinin regüle olduğu saptandı. Hastanın mevcut tedavisi ile takibi planlandı.

Tablo 1. Kan gazı takibi

	0.saat	4. saat	8. saat	12. saat	18. saat	24. saat	32. saat	48. saat
pH	7,16	7,23	7,29	7,34	7,34	7,33	7,38	7,41
HCO ₃	14,4	17,2	19,4	17,2	18,8	16,9	22	24
Anyon gap	15,8	11,5	10,6	5,5	7,4	10,4	6,8	6,3

SONUÇ: Burada DKA ile tanı alan ve yüksek doz insülin ihtiyacı gösteren bir KED olgusunu sunduk. Bu vaka, giderek daha fazla tanınan bir diyabet kategorisini göstermektedir. Bu hastaların tanınması önemlidir çünkü DKA'dan iyileştikten sonra insülin olmadan tedavi edilebilirler.

PS-19

TIP 1 DIABETES MELLITUS'A EŞLİK EDEN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ VE ÇÖLYAK HASTALIĞI OLAN OLGU; TESADÜF MÜ, YOKSA ARTMIŞ OTOİMMÜNİTEYLE Mİ İLİŞKİLİ?

Kardelen Bilgili¹, Ilgın Yıldırım Şimşir², Asude Durmaz³, Şevki Çetinkalp²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genetik Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Tip 1 diyabetes mellitus (DM) ile diğer otoimmün hastalıkların beraber seyrettiği bilinmektedir. Tip1 DM ile çölyak hastalığı birlikteliği sık görülmektedir. Bunun yanında Tip 1 DM ve 21-hidroksilaz eksikliğine bağlı konjenital adrenal hiperplazi (21-OH KAH) nispeten yaygın durumlardır, ancak literatürde bu iki hastalığın birlikte görüldüğü sadece birkaç vaka vardır. Tip 1 DM, çölyak hastalığı ve 21-OH KAH olan olgumuzu nadir olması nedeniyle sunmak istedik.

OLGU: 36 yaşında kadın hasta. 2010 yılında çölyak hastalığı tanısı alan hastamız 2013'de kilo alamama, çok susama, çok idrara çıkma ve ateş basması şikayetleriyle Tip 1 DM tanısı aldı ve intensif insülin tedavisine başlandı. İzleminde hastanın kan şekerinin düzensiz seyretmesi nedeniyle insülin pompasına geçildi. Hastanın takiplerinde kılınma artışı şikayeti olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; akne, hirsütizm ve kliteromegalisi vardı. Menstrüasyon sikluları düzenliydi. Yapılan tetkiklerinde; 17 OH Progesteron 15.5ng/mL (0.32- 1.47 FOLİKÜLER, 0.25- 2.91 LUTEAL, 0.19- 0.71 POSTMENOPOZ), ACTH (Sabah) 40.7 pg/ml, DHEAS 405.8 µg/dL, Kortizol(Sabah) 12.91 µg/dL, Albümin 4.3 g/dL, Seks Hormon Bağlayıcı Globulin 78.45 nmol/L, T.Testosteron 0.64 ng/mL, Serbest Testosteron 6.39 pg/mL olduğu görüldü. Hastanın konjenital adrenal hiperplazi (KAH) açısından istenen genetik testlerine bakıldığında CYP21A2 geninde; bir allelde heterozigot I2 splice, diğer allelde heterozigot V281L mutasyonu saptandı. Non-klasik KAH olarak değerlendirilen hastanın takibi halen merkezimizde devam etmektedir.

SONUÇ: Tip 1 DM, çok faktörlü bir otoimmün hastalık olarak kabul edilir.En önemlisi bu nedenle; çölyak hastalığı, addison hastalığı, vitiligo, otoimmün tiroid hastalığı, otoimmün gastrit ve pernisiyöz anemi gibi çeşitli diğer otoimmün durumlarla ilişkilendirilebilir. Tip 1 DM ve KAH birlikteliği ise nispeten yaygın durumlardır. Tip 1 DM ve 21-OH KAH komşu genetik lokuslara sahip olmasına rağmen, her iki durumun da birbirinden bağımsız olarak ortaya çıkması beklenir.

PS-20

YÜKSEK HbA1c'DEN KABUKİ SENDROMU'NDA YENİ BİR MUTASYONA

Emre Urhan¹, Ekrem Küçükoğlu², Züleyha Cihan Özdamar Karaca¹, Kürşad Ünlühizarcı¹

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

AMAÇ: Literatürde yaklaşık 350-400 vaka bildirilen ve özellikle pediatrik yaş grubunda tanı alan Kabuki Sendromu; tipik yüz görünümü, çekik ve ayrıık gözler, postnatal büyüme geriliği, hafif-orta derecede mental retardasyon, kısa boy, iskelet anomalileri ve visseral malformasyonlarla (özellikle kardiyovasküler, böbrek) karakterize nadir multisistemik bir hastalıktır. Nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, KMT2D (histon-lisin N-metiltransferaz 2D) ve KDM6A (lisine özgül demetilaz 6A) genlerinde varyasyonlar bildirilmiştir. Ayrıca kalıtım paterninin otozomal dominant veya X'e bağlı resesif olduğu düşünülmektedir.

BULGULAR: 5 yıldır diyabetes mellitus ve 10 yıldır hashimoto tiroiditi olan 46 yaşında erkek hasta HbA1c düzeyinin %13,3 olması üzerine servise yatırıldı. Hastanın geriye yönelik HbA1c değerlerinin çoğunlukla yüksek olduğu görüldü. Diyet ile bazal bolus insülin tedavisi başlandı. Diyabet eğitiminde hastanın anlatılanları yeteri kadar anlamadığı ve uygulayamadığı görüldü.. Hasta bu açıdan mental retardasyon ön tanısıyla nörolojiye konsulte edildi. Hastaya mini mental test yapıldı ve orta derecede mental retardasyon saptandı. Fizik muayenesinde bilateral pitoz, dışa dönük palpebral katlantılar, uzun epikantus, yüksek damak, kısa boy(1,51m) ve uzun filtrum mevcuttu. Hastada sendromik tipik yüz ve mental retardasyon olması Kabuki Sendromunu düşündürdü. Hasta tıbbi genetik bölümüne konsulte edildi ve ön tanıda düşünülen hastalık ile uyumlu bulunarak klinik ekzon paneli çalışılmak üzere numune alındı. Kardiyovasküler tutulum açısından ekokardiyografisi yapıldı. Sol ventrikul hareket bozukluğu görüldü ve koroner anjiyografi planlandı. Renal anomaliler açısından üriner ultrasonografisi yapıldı ve patoloji saptanmadı. Genetik geçiş açısından aile sorgulaması yapıldı. Kızından alınabilen hikaye doğrultusunda hastanın iki kız kardeşinde de benzer şekilde yüz görünümü olduğu öğrenildi. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Genetik testlerde KMT2D/NM_003482/Ekzon 39'da c.12179C>G p.(Thr4060Ser) varyant heterozigot missense mutasyon saptandı. Bu mutasyon literatürde ilk defa bildirilmiştir.

SONUÇ: Diyabet, Kabuki sendromunun tipik bulgularından değildir. Literatürde; sadece 1 vakada tip 1 diyabet ile birlikteliği gösterilmiştir. Ayrıca, otoimmün tiroidit, idiopatik trombositopenik purpura ve otoimmün hemolitik anemi gibi otoimmün hastalıklarla eşliği bildirilmiştir. Büyüme hormon eksikliği, diyabetes insipidus ve puberte prekoks gibi hipotalamik tutulum bulguları gösterilmiştir. Vakamızda; diyabeti tüm uğraşlara rağmen kontrole alınamayan hastada mental retardasyon saptanmasıyla yetişkin yaşta ve yeni bir mutasyon ile Kabuki sendrom tanısı alması vurgulanmak istenmiştir.

PS-21

VİLDAGLIPTİN KULLANIMINA BAĞLI BÜLLÖZ PEMFIGÖİD OLGUSU

*Mustafa Aydemir¹, Hatice Tülüçe², Orhan Malgir¹, Hakan Doğruel¹, Nusret Yılmaz¹,
Elif Nazlı Serin Atası¹, Ramazan Sarı¹, Mustafa Kemal Balcı¹*

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Antalya

AMAÇ: Büllöz pemfigoid deride büllerle seyreden otoimmün bir hastalıktır. Daha çok yaşlı popülasyonu etkilemesi nedeniyle atipik bir otoimmün hastalık olarak değerlendirilmektedir. Hastalar genel olarak 69-83 yaşlar arasında tanı almaktadırlar (1-2) DPP-4 inhibitörlerinin yaygın kullanımı ile DPP-4 inhibitörleri ile ilişkili büllöz pemfigoid vakaları bildirilmektedir. Fransa ve İsviçrede retrospektif olarak yapılan bir çalışmaya göre vildagliptine bağlı BP vakalarının diğer DPP-4 inhibitörlerine göre daha yaygın olduğu bulunmuştur. (3) Biz de bu bildiri ile hastanemizde tanı koyduğumuz vildagliptin ilişkili bir büllöz pemfigoid vakasını sunmayı amaçladık.

METOD: 7 yıllık tip 2 diyabetes mellitus öyküsü olan 69 yaşında kadın hasta hastanemize tüm vücutta özellikle kıvrım bölgelerinde yoğun olan büllöz deri lezyonları ile başvurdu. Hasta ileri tetkik amacı ile dermatoloji kliniğine yatırıldı. Kullanmakta olan ilaçları sorgulandığında hastanın gliklazid 30mg/gün ve vildagliptin 2x50mg/gün kullanmakta olduğu görüldü. Ağustos 2018 den bu yana vildagliptin kullanmaktaydı. Ciltteki lezyonlardan yapılan biyopsi büllöz pemfigoid ile uyumlu olarak görüldü ve olgu vildagliptine bağlı büllöz pemfigoid vakası olarak değerlendirildi. Hastanın kullanmakta olduğu vildagliptin tedavisi kesilerek yeni antidiyabetik tedavisi gliklazid 60 mg/gün olarak düzenlendi. Kliniğe yatırıldığında yapılan laboratuvar tetkiklerinde CRP: 2.8 ng/dL olması, büllöz açık yaralarının olması üzerine hastaya IV amoksisilin-klavulonat tedavisi ve epidermal klobetasol propiyonat tedavisi başlandı.Yatışının 5. gününde 7,5 mg/gün ve 12. gününde 10mg/gün metotreksat oral olarak verildi. Hastanın lezyonları epitelize olarak geriledi. 10 günlük IV antibiyoterapi sonrasında CRP: 0,68 ng/dL olarak ölçüldü. Klobetasol propiyonat reçetelenerek taburcu edildi.

BULGULAR:



SONUÇ: DPP-4 inhibitörleri zamanla daha yaygın kullanılmaktadır. Son zamanlarda diyabetes mellitus komplikasyonlarının yönetimindeki ilerleyen tanı ve tedavi teknikleri sayesinde diyabetes mellituslu hastalarda yaşam süresi artmıştır. Son yapılan birkaç retrospektif çalışmaya göre; DPP-4 inhibitörlerine bağlı gelişebilen otoimmün bir hastalık olan büllöz pemfigoid sıklığı yaşlı popülasyondaki DM hastalarının yaşam sürelerinin uzamasıyla giderek artmaktadır. DPP-4 inhibitörleri kullanan yaşlı diyabet hastaları fizik muayene ile takip edilmelidir.(4-5)

PS-22

NADİR GÖRÜLEN TIP 1 DIABETES MELLITUS BİRLİKTELİĞİ: WOLFRAM SENDROMU

Haydar Çağatay Yüksel¹, Hatice Özışık², Iğın Yıldırım Şimşir², Banu Şarer Yürekl², Ayça Aykut³, Asude Durmaz³, Lütfiye Füsün Saygılı²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

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

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Wolfram sendromu, juvenil başlangıçlı diabetes mellitus(DM), diabetes insipidus(Dİ), optik sinir atrofi, işitme kaybı ve nörodejenerasyon ile karakterize nadir bir genetik bozukluktur. Otozomal resesif geçişle kalıtılır. 1 WF1 ve WF2 genlerinin kodladığı wolfram proteinindeki defekt sonucu multiorgan tutulumları gerçekleşir. 2 Hastalık ilk olarak ilk dekada tip 1 DM ile presente olur. 2. dekada Dİ, 3. dekada optik atrofi ve sağırılık kliniğe eklenir. Çoğunlukla 4. dekada gelişen nörolojik manifestasyonlar sonrasında hasta kaybedilir. Mevcut tedaviler morbideteleri önlemek adına olup küratif tedavisi bulunmamaktadır.3 Bu vakada 2. Dekada eklenen Dİ sonrasında Wolfram Sendromu tanısı alan hasta tartışılacaktır.

BULGULAR: 26 yaşında kadın 12 yaşında baş dönmesi ile başvurduğu dış merkezde tip 1 DM tanısı olarak intensive insülin tedavisine başlanmış. 21 yaşında sık idrara çıkma şikayetiyle gittiği dış merkezde Dİ tanısı almış. Üriner ultrasonografide(USG) idrar yollarında genişleme saptanmış vezikouretral reflü olarak değerlendirilmiş ve temiz aralıklı kateterizasyona geçilmiş. Hastanın öyküsünde evliliğin ikinci yılında spontan gebelik oluşmuş ancak sonrasında gebeliğin 6. Haftasında B HCG düzeyinin haftasıyla uyumlu olmaması nedeniyle küretaj uygulanmış. Hastanın poliklinik takiplerinde idrar çıkışının artması nedeniyle istenen tetkiklerinde idrar osmolalitesi 293 mOsm.kg, dansitesi 1,005 mg/dl olarak sonuçlandı. Hastanın desmopressin dozu 2x60 mg olarak arttırıldı. DM ve Dİ birlikteliği olması sebebiyle Wolfram Sendromu ön tanısı düşünülen hastada WF1 genetik mutasyonu istendi. DNA Dizi Analizinde homozigot p.F566LfsX57 mutasyon saptandı. Optik atrofi ve sağırılık açısından da Göz ve Kulak Burun Boğaz Hastalıkları konsültasyonu istendi. Tonal odyometrede 8000 frekansta 40 db işitme kaybı saptanarak nörosensorial işitme geriliği gösterilmiş oldu. Göz dibi bakısında optik atrofi görüldü. Santral sinir sistemi değerlendirilmesi için çekilen kranial MR'da patoloji izlenmedi. Nörolojik muayenede patolojik bulgu saptanmadı.

SONUÇ: Wolfram sendromu DM, Dİ sağırılık ve optik atrofiyle birlikte görülse de bu durumlara eşlik eden hipogonadizm, hiponatremi ve idrar yollarında genişlemeler görülebilir1 Hastamızda mevcut VUR kliniğinin de hastalıkla ilişkili olduğu düşünüldü. Nörolojik defektler saptanmayan hastanın ileriki dönemlerde bu açıdan takibi de uygun olacaktır. Wolfram sendromu çoklu organ tutulumuyla giden multidisipliner bir hastalıktır. Tip 1 DM tanısıyla takip edilen hastalarda izlemde Dİ ortaya çıktığında Wolfram Sendromu nadir görülse de akılda tutulmalıdır ve genetik mutasyon hastalığın ekartasyonu açısından istenmelidir.

PS-23

KRONİK HEPATİT B REAKTİVASYONUNA SEKONDER DİSREGÜLE KAN ŞEKERLERİ İLE SEYREDEN TİP 1 DIABETES MELLITUS OLGUSU

Baldan Huri Eryılmaz¹, Mehmet Sözen²

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

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli

AMAÇ: Tip 1 diyabetes mellitus (DM) hastalarının kan şekeri regülasyonu bozulduğunda tedaviye uyumsuzluk, stres, enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar, ilaçlar ve kronik hastalık aktivasyonu gibi nedenler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Burada tip 1 DM ve kronik hepatit B tanısı ile takipliyken kan şekeri yüksekliği nedeni ile endokrinoloji servisine yatırılan ve kan şekeri disregülasyonuna kronik hepatit B reaktivasyonunun neden olduğu anlaşılan olgu sunulmuştur.

METOD: 4 yıldır tip 1 DM ve kronik hepatit B tanıları olan ve insülin pompası ile takip edilen 33 yaşında kadın hasta halsizlik ve son 10 gündür kan şekeri regülasyonunda bozulma nedeniyle başvurdu. Fizik muayenesi ve sistem sorgulamasında belirgin bir patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan kan, idrar tahlili ve radyografik görüntüleme Tablo 1'de verilmiştir. Hastanın insülin pompası kontrol edildi, düzenli çalışmakta olduğu görüldü.

Kan şekeri regülasyonu için endokrinoloji servisine yatırılan hastanın insülin pompası durduruldu.. Ketonüri olması ve glukotoksisiteyi yenmek için insülin infüzyonu başladı. Yaklaşık 24 saatlik insülin infüzyonu sonrası keton negatifleşmesi ile subkutan insülin tedavisine geçildi. Hastanın tedavisi insülin detemir (İD) 1x18Ü insülin aspart (İA) 3x12Ü şeklinde düzenlendi.

Kronik hepatit B öyküsü olmasından dolayı bakılan HBs Ag - 3753,37 pozitif, HBV viral yük 2570 IU/mL (1 IU/mL=8,21 kopya/ml) olarak sonuçlanan hasta enfeksiyon hastalıkları bölümüne konsülte edildi. Önceki karaciğer biyopsi (modifiye histolojik aktivite indeksi: 6/18 fibrozis: 1/6) raporu ve mevcut değerleri ile değerlendirilen hastaya reaktivasyon düşünülerek tenofovir disoproksil fumarat 245 mg tablet 1x1 tedavisi başlandı. Antiviral tedavinin birinci gününden (16.09.2019) itibaren kan şekeri düzeyi hızla normale döndü ve insülin ihtiyacı azaldı (Tablo 2).

PS-23 (Devam)

BULGULAR:

Tablo - 1

Laboratuvar Sonuçları	
WBC - 6,673 x10 ³ /μL	HBs Ag - 3753,37 POZİTİF
NEU - 3,981x10 ³ /μL	Anti HBs - 0,62 IU/L
HGB - 12,77 g/dL	Anti HBc IGG - 37,39 POZİTİF
PLT - 247,0 x10 ³ /μL	Anti HBc IgM - 0,24 NEGATİF
Açlık Kan Şekeri - 384,0 mg/dL	HBe Ag - 0,331 NEGATİF
AST - 22,6 U/L	Anti HBe - 0,03 POZİTİF
ALT - 17,0 U/L	HBV Virüs Yüku - 2570 IU/mL
Albumin - 40,71 g/L	HDV RNA – NEGATİF Kopya/mL
CRP - 0,43 mg/L	Anti HCV - 0,06 NEGATİF
Hb A1c - 9,2 %	Anti HIV - 0,28 NEGATİF
C Peptit - 0,361 ng/mL	PTZ (INR) - 0,95
Tam idrar tahlili: Normal İdrar kültürü: Üreme yok	Akciğer grafisi: Normal bulgular

Tablo - 2

Tarih	06.30	2. sa tokluk	11.30	2. sa tokluk	17.30	2. sa tokluk	23.30	03.00	06.30	11.30	17.30	23.30
10.09.2019	446	427	253	356	263	401	318	383	12 u İA	12 u İA	12 u İA	18 u İD
15.09.2019	197	272	71	130	66	168	109	143	12 u İA	12 u İA	12 u İA	18 u İD
16.09.2019 (insülin pompasına geçildi)	177	299	72	41	123	98	114	187	12 u İA	8u İA	12 u İA	-
17.09.2019	127	145	82	190	72	98	153	200	10 u İA	8 u İA	10 u İA	-
19.09.2019	158	205	234	92	81	65	60	93	6 u İA	8 u İA	6 u İA	-
21.09.2019	51	104	90	236	105	159	78	159	4 u İA	4 u İA	4 u İA	-
24.09.2019	90	103	104	153	168	130	233	132	2 u İA	2 u İA	2 u İA	-

SONUÇ: Kronik hepatit B akut alevlenmelerle gidebilen ve hastaların düzenli periyotlarla takip edilmesi gereken bir hastalıktır. Olgumuzda kronik hepatit B ve tip 1 DM tanıları olan bir hastada kan şekeri regülasyonu bozulmasının nedeninin kronik hepatit B reaktivasyonu olabileceğini görülmüştür.

PS-24

COVID-19 TIP 1 DİYABETİ TETİKLEYEBİLİR Mİ; DİYABETİK KETOASİDOZ İLE PREZENTE OLAN COVID-19 OLGUSU

*Selin Genç, Bahri Evren, Abdülkadir Bozbay, Emine Şener Aydın, İbrahim Şahin
Malatya İnönü Üniversitesi, Endokrin Bilim Dalı, Malatya*

AMAÇ: COVID-19'un Tip1 Diabetes Mellitus (T1DM)'un ortaya çıkışını tetikleyebileceğini, bulantı, kusma gibi nonspesifik Diyabetik ketoasidoz (DKA) semptomlarını maskeleyip, tanısında gecikmeye de yol açabilmektedir. Ayrıca yeni otoimmün hastalıkların ortaya çıkmasına neden olabileceğine yönelik yayınlar bulunmaktadır. Biz DKA ile prezente olan ve tedavi sürecinde Hashimoto hastalığı da geliştiren COVID-19'lu genç kadın hastayı sunmayı amaçladık.

BULGULAR: 19 yaşında kadın hasta; üşüme, titreme, ateş, bulantı şikâyeti ile hastaneye başvurmuş. COVID-19 PCR testi pozitif gelince ev izolasyonuna alınmış ve takibinde bulantı, kusma, bilinç kaybı olunca acil servise getirilmiş. Hastanın acil serviste ölçülen kan basıncı 96/64 mmHg, kalp hızı 124/dk, solunum sayısı 26/dk, ateşi 37.8 °C, oksijen saturasyonu %90 ve plazma glukoz düzeyi 523 mg/dL idi. Kan gazında metabolik asidozu (pH-6,78 ve HCO3-5,5 mmol/L) ve idrarda keton pozitifliği olan hastaya DKA tanısı konuldu.

DKA tedavisi ile birlikte Covid-19'a yönelik antiviral, antikoagülan ve akciğer tutlumu gözlenmesi üzerine (şekil 1A) metilprednisolon (MP) tedavisi başlandı. Kan şekeri regülasyonunun devamı için subkutan yoğun insülin tedavisine geçildi. MP tedavisi ise 2x32 mg oral olarak idame edildi. HbA1c: %15,4, C-peptid: 0,242, Adacık hücre antikorları pozitif tesbit edildi. Hastanın tiroid fonksiyon testleri (TFT) ve tiroid otoantikörleri normaldi. Hastanın fizik muayenesinde guatr saptanmadı ve boğaz ağrısı yoktu.

Tiroid ultrasonografisinde hafif heterojenite tesbit edildi. Bunun üzerine hastanın TFT'si tekrarlandı. Tiroid peroksidaz antikorları başlangıçta negatif iken tedavi sürecinde 60,8 U/mL (0-35 U/ml) değeri ile pozitifleşti. Hastaya ait laboratuvar değerleri tablo 1'de yer almaktadır. Hastamız hastanemizde yatışının 25. gününde genel durumunun düzelmesi, akciğer bulgularını gerilemesi üzerine (Şekil1B) yoğun insülin tedavisi ile taburcu edildi.

PS-24 (Devam)

Parametreler	Vaka	Referans aralığı
Ph	6.78	7.35-7.45
HCO ₃ (mmol/L)	5.5	21-27
Laktat(mmol/L)	0,8	0.5-1.5
İdrar keton	+3	-
Na (mEq/L)	134	136-145
K (mEq/L)	3.12	3.5-5.1
Kreatin (mg/dl)	0,58	0,57-1,25
Hb (g/dl)	10	13.6-17.2
WBC (10 ³ /uL)	7.49	4.3-10.3
NE (%)	76.7	41-73
LY (%)	18.30	19.4-44.9
Ferritin (ng/dl)	348	10-291
CRP (mg/dl)	14.6	0-0.35
Sed	15	1-20
Prokalsitonin (ng/ml)	29.9	0-0.5
İL6 (ng/ml)	19	0-7
D-dimer (mg/ml)	1.79	0-0.55
Fibrinojen (mg/dl)	510	150-350
HbA1C (%)	15.4	4-6
C-peptid (ng/ml)	0.242	0.9-4
Anti-GAD	36.82	0-1
IAA	21.9	0-1
ICA	+	-
TSH (U/ml)	3.5	0.35-4.55
sT4 (ng/ml)	1.38	0.83-1.43
Anti-TPO (U/ml)	60.8 (eski değeri <28)	0-35

CRP,C-reaktif protein; IL6,interlökin-6; Anti-GAD, Anti-glutamik asit dekarboksilaz; IAA, Anti İnsülin Antikor; ICA, Adacık Hücre Antikoru; Anti-TPO, Tiroid peroksidaz antikorub

PS-24 (Devam)

Şekil 1:



A: tedavi öncesi,

B: tedavi sonrası

SONUÇ: Olgumuz COVID-19'un hem beta hücre hasarı ile insülin eksikliğine ve DKA neden olabileceği hem de otoimmün mekanizmalarla yine T1DM, Hashimoto gibi otoimmün troid hastalıklarını da tetikleyebileceği yönündeki yayınları desteklemektedir. Olgumuz Covid-19 hastalarında özellikle adolesan yaş grubunun, yeni tanı T1DM ve DKA gelişimi açısından risk altında olabileceğini ve yakın takip edilmeleri gerektiğini ortaya koymaktadır.

PS-25

ERKEN BAŞLANGIÇLI DİYABETİN NADİR BİR SEBEBİ: WERNER SENDROMU

Ümmü Mutlu, Ayşe Merve Ok, Özge Telci Çaklılı, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Kubilay Karşıdağ

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

AMAÇ: Werner sendromu (WS), WRN ve LaminA/C genlerindeki mutasyonlardan kaynaklanan progeria sendromudur (1). Prematür yaşlanma, skleroderma benzeri deri değişiklikleri, alopesi, bacak ülserleri, boy kısalığı, katarakt, erken ateroskleroz, osteoporoz, hipogonadizm, malignite yatkınlığı, tip 2 diyabetle karakterizedir (1,2). Erken başlangıçlı diyabet ile prezente olan iki WS vakası sunulacaktır.

OLGU 1: 34-yaş-kadın hasta, kan şekeri yüksekliği, kilo alamama, adet düzensizliği şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Muayenede boy:150 cm, kilo:38,5 kg, VKİ:17 kg/m², ekstremitelerde inceltme, yağ dokusunda azalma, deride sertleşme, vücutta yaygın telenjektiktaziler, alopesi, saçlarda beyazlama mevcuttu, burnu sivri, sesi tiz ve inceydi. 14 yıldır diyabet, 3 yıldır osteoporozu vardı. Metformin, repaglinid, insülin glarjin 1ünite/kg ve levotiroksin 50 mcg/gün kullanmaktaydı. Laboratuvarında HbA1c: %8,6, trigliserid:1350 mg/dL, c-peptid:3,84 ng/mL, transaminazlarda 4-5 kat artış saptandı. Prematür over yetmezliği mevcuttu. Karaciğer biyopsisinde hepatosteatit saptandı. Yaşıyla uyumsuz olarak bilateral arka subkapsüler katarakt tespit edildi. Werner sendromu düşünülerek tedaviye pioglitazon 30 mg/gün ve fenofibrat 267 mg/gün eklendi. İnsülin ihtiyacı belirgin azaldı. Takipte metforminin ve pioglitazonun yan etkileri gelişti, bazal-bolus insülin+500 mg/gün metforminle devam edildi. İnsülin ihtiyacı 3 ünite/kg'yi geçince sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCİİ) tedavisine geçildi. İnsülin ihtiyacı 1Ü/kg'a düştü ancak maliyet sebebiyle SCİİ tedavisine devam edemedi. 4 yıl içinde karaciğer sirozu gelişen ve dekompanyasyonu hızlı olan hastaya Ocak 2021'de canlıdan karaciğer nakli yapıldı. Halen takiplerine devam etmektedir.

OLGU 2: 27-yaş-kadın hasta, seronegatif romatoid artirit tanısı ile romatoloji bölümünden izlenirken açlık kan şekeri yüksekliği ile diyabet polikliniğimize başvurdu. Deride kırıksıklıklar, skleroderma benzeri cilt bulguları, kısa boy, ince-tiz ses, sivri burun, alopesi bulguları ile genetik bölümüne yönlendirildi ve klinik olarak WS tanısı konuldu. Kilo kaybı nedeniyle metformin kullanamayan hastanın diyabeti 0.5 ü/kg dozunda bazal insülin ve repaglinidle kontrol altındayken karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle pioglitazon başlanarak insülin dozları azaltıldı. Romatoid artrit tanısının da aslında osteoartrit alevlenmeleri olabileceği düşünüldü. Romatoloji konsültasyonu ile steroid tedavisi azaltılıp kesildi. Halen 38 yaşında olan hastanın prematür over yetmezliği, osteoporoz ve 6 yıl önce bilateral katarakt nedeniyle operasyon öyküsü bulunmaktaydı. Mevcut tedavi ile karaciğer enzimleri normal seyreden hastanın fibroskan değerlendirmesinde fibrozisi yoktur ve HbA1c %5.6'dır.

PS-25 (Devam)

BULGULAR:

Majör bulgu ve semptomlar (10 yaş üzerinde ortaya çıkan)	Olgu 1	Olgu 2
<i>Bilateral katarakt</i>	✓	✓
<i>Yaşa bağlı görülen karakteristik dermatopatolojik bulgular (atrofik, sert deri, hiperpigmentasyon ve ülserasyonlar, hiperkeratoz, subkutanöz atrofiler) ve karakteristik yüz görünümü (kuş yüzü)</i>	✓	✓
<i>Boy kısalığı</i>	✓	✓
<i>Saçlarda erken grileşme ve seyrelme</i>	✓	✓
<i>Anne-baba arasında akraba evliliği veya kardeşlerinin de etkilenmiş olması</i>	✓	✓
Minör bulgu ve semptomlar		
<i>Tip 2 DM</i>	✓	✓
<i>Hipogonadizm (sekonder seks karakterlerinin gelişmemesi, testiküler veya ovarian atrofi, infertilite)</i>	✓	✓
<i>Osteoporoz</i>	✓	✓
<i>El ve ayak distal falankslarında osteoskleroz (direkt grafi)</i>	✓	✓
<i>Yumuşak doku kalsifikasyonu</i>	✓	✓
<i>Prematür ateroskleroz (miyokard infarktüsü vb.)</i>	x	x
<i>Mezenkimal neoplazmlar, nadir neoplazmlar veya multiple neoplazmlar</i>	x	x
<i>Ses değişiklikleri (tiz, boğuk veya kısık ses tonu)</i>	✓	✓
<i>Düz tabanlılık</i>	x	✓
Kesin tanı: Tüm majör bulgulara ek minör 2 bulgunun olması	✓	✓
Muhtemel tanı: İlk 3 majör bulgunun ve minör bulgulardan 2'sinin olması		
Olası tanı: Bilateral katarakt veya dermatolojik bulgulara ek 4 minör bulgunun olması		
Tanının dışlanması: Bulgu semptomların adolesan dönemden önce ortaya çıkması (boy kısalığı hariç)		

Werner Sendromu Uluslararası Kayıt Sistemine göre olguları (Oshima et al., 2014)

SONUÇ: Werner sendromu (WS), erken başlangıçlı diyabet, insülin direnci ile karakterize progeria sendromudur. Hastalar diyabet ve aterosklerozun komplikasyonları veya maligniteler nedeniyle 4-5. dekatta kaybedilmektedirler. Tedavide insülin direncini azaltmak önemli bir yer tutmaktadır.

PS-26

ASETOZOLAMİD İLE TETİKLENEN BİR DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

Fulya Odabaş, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker

Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), en yaygın olarak mutlak veya göreceli insülin eksikliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkar(1). DKA için en yaygın tetikleyici nedenler arasında enfeksiyonlar, yeni diyabet tanısı ve insülin tedavisine uyumsuzluk yer alır(2-3). DKA, hiperglisemi, ketonemi ve anyon açığı metabolik asidozunun biyokimyasal üçlüsünden oluşur, bu bileşenlerin her biri diğer metabolik durumlarda görülebilir. Bu nedenle, metabolik asidozun diğer nedenlerini ayırt etmek için fiziksel ve laboratuvar değerlendirmesi gereklidir(4).

BULGULAR: 48 yaşında erkek hasta Çukurova Üniversitesi acil servisine bir haftadır olan ağızda kuruluk, halsizlik, sık idrara çıkma şikayetlerine bulantı-kusma ve karın ağrısı eklenmesi üzerine başvurdu. Kronik hastalığı olmadığı, glokom tanısıyla iki hafta önce asetazolamid tedavisi verildiği ve iki gün önce opere edildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde özellik saptanmadı. Laboratuvar değerleri tablo 1'de özetlendi. Toraks tomografisinde sağ akciğer üst lobda infiltrasyon saptandı. COVID PCR testi 3 kez tekrarlanarak negatif saptandı.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

WBC	23.3 × 10 ⁹ /L	Nötrofil %	% 79
CRP	24,8 mg/L	kreatinin	1,19 mg/dl
Kan gazı	pH:6,9 HCO ₃ :6,9mmol/L	Glukoz	358mg/dL
HbA1c	% 11,3	Na	131 mmol/L
K	3,9 mmol/L	İnorganik fosfor	0,96 mg/dl
laktat	1,83mmol/L	idrara analizi	keton 3 +, glukoz 4 +
C-peptid	1,54 ng/mL		

Hastaya DKA tanısıyla yoğun bakım ünitesine alındı. İntravenöz hidrasyon, antibiyoterapi ve insülin infüzyonu başlandı. Yakın elektrolit takibi ile gerekli potasyum ve fosfor replasmanları yapıldı. Serum fosfor değeri < 1 mg/dl olan hastanın hipofosfatemisi ve metabolik asidozu tedaviye dirençli olup 3 gün içerisinde kademeli olarak düzeldi. Subkutan insülin tedavisine geçilen ve enfeksiyon markerları düzelenen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Asetazolamid endikasyonları arasında glokom, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, irtifa hastalığı, periyodik felç ve epilepsi olan diüretik ve karbonik anhidraz inhibitörü bir ilaçtır. Kullanımı sırasında bikarbonat atılımı nedeniyle asidoz ve fosfatüri nedeniyle hipofosfatemi gelişebilir(5). Kontrolsüz hiperglisemili hastalar negatif fosfat dengesi içindedir fakat serum fosfat konsantrasyonu genellikle normal veya yüksektir. İnsülin tedavisi ile serum fosforunda ciddi düşüklük meydana gelir(6). İnsülinopenik olmayan hastamızda akciğer enfeksiyonu ve glokom cerrahisi DKA için olası tetikleyiciler olarak saptandı. Hastamızda ciddi metabolik asidoz ve DKA tedavisi öncesi hipofosfatemisinin olması asetazolamid kullanımının DKA için tetikleyici olduğunu düşündürdü.

PS-27

İNSÜLİN ENJEKSİYONUNA BAĞLI GELİŞEN LİPOHİPERTROFİ OLGUSU

Zeynep Ergenç, Hasan Ergenç

Ayancık Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Sinop

AMAÇ: İnsülin tedavisinin komplikasyonlarından biri de lipohipertrofidir. İnsülin enjeksiyonu yapan birçok hastada enjeksiyon bölgelerinin deri altı dokusunda uzun dönemde ortaya çıkan kalınlaşmış, lastiksi lezyonlar meydana gelir. Bu lezyonlar yumru gibi görünür veya elle kontrol ettiğimizde deri altında yumruya benzer sertliği hissedilir. Biz bu vakada uzun yıllar insülin tedavisi alan ve yıllar içinde gelişen lipohipertrofi olgusunu sunmayı amaçladık.

METOD: 65 yaşında bayan hasta diyabet polikliniğine kan şekeri yüksekliği nedeniyle başvurdu. Hastanın anamnezinde 15 yıldır Tip 2 DM tanısı olduğu ve 5-6 yıldır 4'lü intensif insülin tedavisi aldığı öğrenildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde göbek çevresinde insülin enjeksiyon bölgelerinde lipohipertrofiye sekonder geliştiği düşünülen şişlikler tespit edildi (Resim1)

Resim-1



BULGULAR: Başvuru anındaki tetkiklerinde; Açlık Kan Şekeri: 141 (mg/dl) olarak saptandı. 4'lü intensif insülin tedavisi alan hastanın insülin dozları düzenlendi. Hastaya yeniden DM hemşirelerimiz tarafından insülin eğitimi verildi. İnsülin enjeksiyon bölgelerinin aralıklı olarak mutlaka el ile muayene edilmesinin gerekliliği ve önemi anlatıldı.

SONUÇ: İnsülin kullanan hastalarda enjeksiyonuna sekonder gelişen komplikasyonlar çok farklı şekillerde prezentasyon gösterebilir. Bazen insülin enjeksiyon yerinde veya yakınında şişlikler olabilir. Zaman içerisinde aynı bölgeye enjeksiyon yapılırsa yumru gittikçe büyür. Sonuç olarak insülin görevini istenilen şekilde tam olarak yapamaz. Lipohipertrofi gelişen bölgelerde kozmetik problemler meydana gelir. Bu hastalarda insülin emilimi de bozulur ve insülin etkinliği azalarak kan şekeri regülasyonu zorlaşır. Sonuç olarak insülin yapılan bölgelerin aralıklı olarak el ile muayene edilmesi çok önemlidir. Lipohipertrofi varlığında bu alan tamamen iyileşene kadar bu bölgeye insülin enjeksiyonu yapılmamalıdır.

PS-28

NADİR RASTLANAN JUVENİL BAŞLANGIÇLI BİR DİYABET OLGUSU: WOLFRAM SENDROMU

Fulya Odabaş¹, Gamze Akkuş¹, Hilalnur Yıldız², Murat Sert¹

¹Çukurova Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

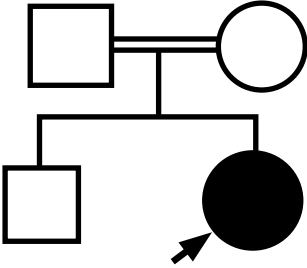
AMAÇ: Wolfram sendromu, juvenil başlangıçlı diyabetes mellitus, diyabet insipidus, optik sinir atrofi, işitme kaybı ve nörodejenerasyon ile karakterize otozomal resesif genetik bir hastalıktır (1).

Diyabetes mellitus ortalama 6 yaşında görülür. Non-otoimmün ve insülin bağımlı tiptedir ve genellikle ilk ortaya çıkan bulgudur (2). Bu hastalarda üriner sistem problemleri, mesane ve bağırsak disfonksiyonu sık izlenmektedir (3).

BULGULAR: 23 yaş kadın hasta endokrinoloji kliniğine poliüri, polidipsi şikayetiyle başvurdu. 11 yıl önce görme azlığı ve kan şekeri yüksekliği tespit edilmişti. C-peptid düzeyi düşük ve otoantiklorları (Anti-GAD ve Anti-ICA) negatif saptanınca Tip 1 diabetes mellitus tanısıyla intensif insülin başlanmıştı. 2 yıl önce nörojenik mesane tanısı konularak temiz aralıklı kateterizasyon yapmaya başlamıştı.

Özgeçmişinde orak hücreli anemi taşıyıcılığı ve 15 yıl önce kafa travması öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde anne babası ikinci derece akraba (hala-dayı çocukları) ve sağ sağlıklı idi. Ailede kalıtsal bir hastalık hikayesi yoktu. (Şekil 1)

Şekil 1.Aile pedigrisi



PS-28 (Devam)

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

ACTH	86,5 pg/mL	Kortizol	15,65 pg/mL
FSH	2,92 mIU/mL	LH	13,9 mIU/mL
E2	205,32 pg/mL	Prolaktin	14,43 ng/mL
HbA1c	%8,1	Na	141 mmol/L
K	4,23 mmol/L	Ca	9,8 mg/dL
Hb	10,7 g/dL	MCV	65,8 fL
TSH	1,45 mIU/L	İdrar dansitesi	1001

Hastanın laboratuvar değerleri tablo 1’de özetlenmiştir. Hastaya su kısıtlama testi yapıldı. Su kısıtlaması ile idrar yoğunlaşması görülmeyen hastada; sentetik desmopressin (DDAVP) ile idrarın yoğunlaşması nedeniyle santral diabetes insipidus tanısı konuldu ve desmopressin başlandı. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemeye nörohipofiz şekillenmedi. Göz dibi incelemesinde optik diskte atrofi izlendi. Odyometride işitme kaybı saptanmadı. Wolfram sendromu ön tanısıyla WFS1 genine yönelik tüm gen dizi analizinde yüksek olasılıkla patojenik bir değişiklik; WFS1 NM_006005.3 c.875 C>T (p.P292L) (p.pro292Leu) (homozigot) tespit edildi. Yapılan analizlerde tespit edilen değişikliğin daha önce hastalıkla ilişkisi bildirilmemişti. Anne ve babasında genetik değerlendirmede aynı değişiklik için ikisinin de heterozigot olduğu görüldü.

SONUÇ: Wolfram sendromu spektrum bir hastalıktır(3). Wolfram sendromlu hastalarda WFS1/wolframin geninin kodlama dizisi boyunca dağılan geniş bir mutasyon spektrumu bulunmuştur(4,5,6). Genetik çalışmalar tanıda yardımcı olsa da wolfram sendromu tanısı esasen klinik bir tanıdır. Hastamızda tanı sırasında mutlak insülin eksikliği saptanmış ve otoimmünite eşlik etmemekteydi. Optik atrofi ve mevcut üriner sistem problemi ve kliniğine yeni eklenen diabetes insipidus tanısı ile wolfram sendromu tanısı desteklendi.

PS-29

CHARCOT NÖROARTROPATİSİ

Derya Sema Yaman Kalender¹, Dilek Karakuş¹, İhsan Akan², Ümit Çavdar¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu¹, Güzide Gonca Örük¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Barış Önder Pamuk¹
¹Katip Çelebi Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir
²Katip Çelebi Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: İlk olarak 1883’de Dr.Jean-Martin Charcot tarafından tanımlanan “Charcot nöroartropatisi”, ağırlık taşıyan bir eklemin ilerleyen dejenerasyonunu, kemik yıkımı, kemik rezorpsiyonu ve duyu kaybından kaynaklanan ve deformite ile sonuçlanan ilerleyici bir hastalıktır. Diyabetli hastalarda yaklaşık insidansı %0.3/yıl, prevalansı %0.04’dür.

BULGULAR:



OLGU: 16 yıldır tip-2 diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon tanıları olan 89 yaşında, kadın hasta yaklaşık 1 yıldır sağ ayak dorsalindeki ağrı ve şişlik nedeniyle bir çok farklı merkezde antibiyotik, allopurinol ve kolşisin tedavilerine rağmen, şikayeti gerilemeyen hasta romatoloji bilim dalı tarafından gut tanısı dışlanarak (ürik asit:4.6 mg/dl) endokrinoloji servisimizde değerlendirildi. Fizik muayenede sağ ayak metatarsal dorsalinde ödem, 1. metatarsofalangeal eklemden şişlik, hiperemi ve şiddetli ağrı mevcuttu. Klinik izleminde ateş yüksekliği izlenmedi ve kan şekeri bazal-bolus insülin tedavisi ile regüle (HbA1C:6.8) seyretti. Enfeksiyon parametreleri (c-reaktif protein:1.59 mg/L, sedimentasyon:25 mm/h) normal ve lökositöz saptanmadı. Direkt grafide osteomyelit ve arterial ve venöz doppler incelemelerinde patoloji saptanmadı. Sağ ayak magnetik rezonans (MR) görüntülemelerinde nöropati bulguları olan metatars çevresindeki kaslarda diffüz atrofik yağlanmalar, 1. distal falanksta trabeküler ödem ve distal falanks dorsalinde ödem mevcuttu. Daha önce enfeksiyon hastalıklarının önerisiyle başlanan ve tamamlanarak kesilen IV linezolid ve piperasilin-tazobaktam tedavisine rağmen şiddetli ağrıları devam eden hastada akut charcot hastalığı düşünüldü ve ortopedi tarafından tam temas alçılama uygulandı. Alçılama sonrası klinik olarak hastanın ağrısının belirgin derecede azaldığı ve ödeminin gerilediği görüldü.

SONUÇ: Charcot artropatisi aktif ve inaktif evreleri olan, genelde uzun süreli diyabeti olan kişilerde görülen polinöropati ile ilişkili nadir hastalıktır. Tanıda öykü ve klinik ve MR görüntülemeleri yardımcıdır. Akut evrede ayak hiperemik ve ödemli, ağrılı yada polinöropatide ağrısız olabilir. Klinik olarak “gut, derin ven trombozu, selülit, osteomyelit” gibi tanımlarla karışabildiği için tanıda gecikmeler yaşanmakta ve deformitelere sebep olmaktadır. Erken tanı koyulması ve diyabetik hastalarda ayırıcı tanıda değerlendirilmesi kalıcı deformiteleri önleyebilir.

PS-30

DİYABET VE KETOJENİK DİYET

Zeynep Ergenç, Hasan Ergenç

Ayancık Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Sinop

AMAÇ: Tip II DM hastalığı toplumumuzda giderek yaygınlaşan halk sağlığını en çok tehdit eden kronik hastalıklardan biridir. Sedatif yaşam biçimi ve beslenme alışkanlıklarındaki bozulmalar bu hastalık için zemin hazırlamaktadır. TipII Diyabetin nefropati, nöropati ve retinopati gibi komplikasyonları da bulunmaktadır. Hastaların bu komplikasyonları yaşamaması için medikal tedaviler sürekli yenilenmekte ve hastalara ilave tedaviler başlanmaktadır. Biz bu çalışmada retinopati ve nefropatisi olan 30 senedir tip2 DM tanısı ile takip edilen, ketojenik diyet sonrası insülin ve oral antidiyabetik ilaç gereksinimi azalan 67 yaşındaki erkek olguyu sunmayı amaçladık.

METOD: Vakamız 67 yaşında olup 30 yıldır diyabet tanısı ile Ayancık Devlet Hastanesinde takip edilmektedir. Diyabetin uzun dönem komplikasyonları görünen hastamız oral antidiyabetik ve insülin tedavisi almaktadır. Biz bu hastamızın gelişimindeki hematolojik, biyokimyasal ve hormonal parametrelerini kayıt altına aldık. Ketojenik beslenme diyeti ve intermittan açlık programına başladık.

BULGULAR: Hastamızı 3 ay boyunca takip ettik. Her ay hastaneye gelerek tüm hemogram, biyokimyasal ve hormonal parametrelerini tekrar değerlendirdik. Kan şekeri ölçümlerine bakıldı. Hastanın vital bulguları ve fizik muayenesi yapıldı. Ketojenik beslenme ile beraber hematolojik parametrelerde saptanan değişiklikler not edildi. Bu süreç 3 ay devam etti. Aynı zamanda hastamızın diyet uyumu ve motivasyonunu yüksek tutabilmek için her hafta salı günü hastanemize davet edilerek diyabet hastalığı, komplikasyonları ve beslenmenin önemi ile ilgili seminerler verildi.

SONUÇ: Ketojenik diyet programının ve intermittan yeme paterninin 3 ay uygulanması sonucu hastamızın 76 kilodan 67 kiloya düştü. Hastanın InBody cihazı ile vücut kompozisyon analizi ve obezite analizi yapıldı. Hastamızın özellikle iç organ yağlanmasının azaldığı saptandı. Hastamızın laboratuvar tetkiklerinde yağda eriyen vitamin düzeylerinin arttığı tespit edildi. Kan şekerleri takiplerine bakıldığında hastamızda zaman zaman hipoglisemi semptomları gelişmesi üzerine diyabet ilaçlarının sayısı ve dozu azaltıldı. Öncesinde üç ayrı oral antidiyabetik ve sabahları 20 ünite insülin kullanan hastamızın üçüncü ay sonunda oral antidiyabetik ve insülin tedavisi kesildi. Hastaya sadece linagliptin başlandı. Linagliptin ile beraber tokluk kan şekeri düzeyleri 120-130 civarında seyretti. Sonuç olarak biz bu çalışma ile yaşam tarzı ve diyet değişikliğinin diyabet tedavisinde en az medikal tedavi kadar önemli olduğunu ortaya koymayı amaçladık.

PS-31

OBEZ OLAN VE OLMAYAN PREDİYABETLİ HASTALARDA BRACIAL ARTER İNDEKSİ İLE KARDİOVASKÜLER OTONOM NÖROPATİ İLİŞKİSİ

Pınar Karakaya

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Obez ve obez olmayan prediyabetiklerde kardiovasküler hastalık ile ilişkili olarak mortalite artmıştır. Diyabetiklerde kardiovasküler otonom nöropati (KVON)ani ölüm ve kardiyak aritmi için risk faktörüdür. Brakiyal arter indeksi spesifikliğı ve sensitivitesi yüksek olan bir testtir. Brakiyal arter indeksi normal değeri: 1.1-1.3 dür. Ankle brakiyal index (ABİ) <0.9 değeri periferik arter hastalığı göstergesidir. Amacımız obez ve olmayan prediyabetik hastalarda ABİ ile KVON ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya SBÜ Tepecik EAH hastanesi endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine başvuran toplam 90 prediyabetik hasta alındı. Bu hastaların 34 hasta obez, 29'u hasta fazla kilolu, 27'i side normal kilolu olarak gruplandırıldı. Açlık ve tokluk kan şekeri, lipid paneli, HbA1c üre, kreatinin AST, ALT ve tiroid fonksiyon testlerine bakıldı. ABİ 8 mhz dopplerle ayak bileğinden ölçüldü. Hastalara kardiovasküler otonom fonksiyon testleri yapıldı.

BULGULAR: 34 obez hastanın hastasının 13 ünde KVON saptandı. Obez grupta QTc KVON olanlarda olmayanlara göre daha uzundu ($p<0.001$) Diastolik kan basıncı KVON olanlarda daha yüksekti ($p=0.038$) Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü ($p=0.059$). 29 fazla kilolu hastanın 12'sinde KVON saptandı. QTc KVON olanlarda daha uzundu ($p<0.0001$). Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü ($p=0.056$). 27 normal kilolu hastanın 14 sinde KVON saptandı. QTc KVON olanlarda daha uzundu. ($p=0.031$) Açlık ve tokluk kan şerleri KVON olanlarda daha yüksekti. ($p<0.05$)

TARTIŞMA: KVON prediyabetiklede ani kardiyak ölüm ve artmi için risk faktörüdür. Diyabet ve obezite birlikteliğinde kardiyak mortalite ve morbidite artmaktadır. Obezite ve diyabet birlikteliğinde KVON sıklığı artmış olup mortalite nedenlerinden biride; bu hastalarda KVON varlığı olabilir. Bizde prediyabetik hastalarda da bu durumun varlığını araştırdık Obez ve fazla kilolu prediyabetik hastalarda Ankle brakiyal index (ABİ) normal kilolu prediyabetiklerden daha düşük bulunmuştur. Obez ve fazla kilolu prediyabetik hastaların diyabet, KVON ve periferik arter hastalığı yönünden poliklinik şartlarında altı ay ile yılda bir değerlendirilmelidir.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

KONGRESİ

01 - 04 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

23. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

HSS-01

TIP 2 DİYABETLİ KADINLARIN KONTRASEPSİYON KULLANIM DAVRANIŞLARI

Selda Çelik¹, Feride Taşkın Yılmaz², Gülden Anatacı³, Elif Bülbül¹

¹*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Hemşirelik Fakültesi, İstanbul*

²*Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Suşehri Sağlık Yüksekokulu, Sivas*

³*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma, İstanbul*

AMAÇ: Araştırma, tip 2 diyabetli kadınların kontrasepsiyon kullanım davranışlarını ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmaya, bir kamu hastanesinde Diyabet polikliniğine başvuran ve üreme döneminde olan 194 tip 2 diyabetli kadın dahil edilmiştir. Veriler kadınların sosyodemografik ve hastalık özellikleri ile kontrasepsiyon yöntemi kullanmaya ilişkin bilgilerini sorgulayan tanılama formu ile elde edilmiştir. Verilerinin değerlendirilmesinde bağımsız gruplarda t testi ve Ki-kare testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %54.6'sı kontrasepsiyon yöntemi kullandığını ve en fazla geri çekme (%40.5) ile kondom (%39.7) yöntemini tercih ettiğini belirtmiştir. Kadınların sadece %33.5'inin kontrasepsiyon konusunda sağlık profesyonellerinden bilgi aldığı tespit edildi.

Kontrasepsiyon kullanan kadınların %19.9'u kontrasepsiyon seçimi için hekime danıştığı ve %38.6'sının ucuz/ücretsiz yöntemleri tercih ettiği saptandı. Çalışmada üç ve üzeri çocuğu olan ve kontrasepsiyon ile ilgili bilgi alan kadınların kontrasepsiyon kullanma oranlar daha yüksek olduğu bulundu. Bununla birlikte ileriye yönelik gebelik düşüncesi olmayan kadınların daha düşük oranda kontrasepsiyon kullandığı belirlendi.

SONUÇ: Çalışmada diyabetli kadınların sadece yarısının kontrasepsiyon yöntemi kullandıkları, kontrasepsiyon kullanma durumunun var olan çocuk sayısına, kontrasepsiyon ile ilgili bilgi alma durumunun ve olası gebelik planlarına göre de ilişkisi belirlendi.

HSS-02

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE FRUKTOZ TÜKETİMİNİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülşah Kaner¹, Çağla Ayer¹, Tuba Yalçın¹, Buse Bakır¹, Aysu Altar²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yaşlı Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Bu araştırmanın amacı, Tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz tüketimi ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Çalışmada, İzmir'de özel bir hastanenin endokrin, dahiliye ve diyet polikliniklerine başvuran 18-65 yaş grubu 64 birey (erkek:30, kadın:34) araştırma kapsamına alınmıştır. Bireylerin demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları ve araştırmacı tarafından geliştirilen fruktozdan zengin besin çeşidini içeren fruktoz kaynakları tüketim sıklık formu yüz yüze görüşülerek sorgulanmıştır. Bireylerin beslenme durumunu saptamak amacıyla geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmıştır. Bireylerin boy uzunlukları (cm), vücut ağırlıkları (kg), bel (cm), kalça (cm), boyun (cm), üst orta kol (cm) (ÜOKÇ) ve bilek çevreleri (cm) tekniğine uygun olarak ölçülmüştür. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümlerinden beden kütle indeksleri (BKİ, kg/m²) hesaplanmıştır. Ayrıca, bel/kalça ve bel/boy oranları da değerlendirilmiştir. HbA1c değerleri alınarak, glisemik kontrol iyi (HbA1c≤%7) ve kötü (HbA1c >%7) olarak gruplanmıştır.

BULGULAR: Besin tüketim kayıtları değerlendirildiğinde; katılımcıların ortalama fruktoz tüketim miktarı ve enerjinin fruktozdan gelen oranı sırasıyla 10,57±8,28 g ve %2,38±1,96'dır. Glisemik kontrolü kötü olan katılımcılarda vücut ağırlığı, bel/boy oranı, boyun çevresi, bilek çevresi ve ÜOKÇ daha yüksektir (p<0,05). Fruktoz tüketim sıklığından elde edilen; şekerli besinler, alkolsüz gazlı içecekler, çözünebilir kahve (3'ü 1 arada), pastane ürünleri gibi besinlerin tüketim sıklıklarının ve miktarlarının glisemik kontrolü kötü olan bireylerde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0,05). HbA1c düzeyinin vücut ağırlığı (r=0,39), bel çevresi (r=0,37), bel/kalça oranı (r=0,27), bel/boy oranı (r=0,037), ÜOKÇ (r=0,29), BKİ (r=0,45), boyun çevresi (r=0,57) ve bilek çevresi (r=0,41) ile pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir. Fruktoz ve posa tüketimi arasında pozitif yönlü ilişki gösterilmiştir (r=0,33). BKİ değerindeki her bir birimlik artışın, HbA1c değerini 0,09 puan (p=0,03) ve şekerli besin tüketimindeki her bir birimlik artışın ise HbA1c değerini 0,01 puan artırdığı (p=0,04) gösterilmiştir.

SONUÇ: Bu araştırma sonucunda, diyabetlilerin günlük diyetle fruktoz alım ortalamalarının kronik hastalıklar için risk oluşturacak düzeyde olmadığı belirlenmiştir. Ancak, glisemik kontrolü kötü olan tip 2 diyabetli bireylerin fruktoz kaynağı besinleri tüketim sıklıklarının ve miktarlarının, aynı zamanda antropometrik ölçüm ortalamalarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diyetle alınan yüksek miktarlardaki fruktozun kan basıncı ve lipit profilinde artışa neden olabileceği düşünüldüğünde, ileride diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonları önlemek için diyabetli bireylerin doğal ve yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren besinsel kaynaklar hakkında bilgilendirilmesi gerekmektedir.

HSS-03

DİYABETLİ BİREYLERİN DİYABETİK AYAK RISK DÜZEYLERİ VE RISK FAKTÖRLERİNİN İNCELENMESİ

Neşe Koçakgöl¹, Meryem Kılıç²

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Gaziantep

²Sanko Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep

GİRİŞ ve AMAÇ: Diyabetik ayak, şiddetli ve kronik bir durum olup diyabetin önemli komplikasyonlarından biridir. Önlenmesinde risk düzeylerinin belirlenerek multidisipliner bir yaklaşımla hasta takiplerinin sağlanması, risk faktörlerinin belirlenerek en aza indirilmesi oldukça önemlidir. Bu nedenle bu çalışmada, diyabetli bireylerin diyabetik ayak risk düzeyleri ve risk faktörlerinin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışma tanımlayıcı ve kesitsel türde planlandı. Araştırmaya Eylül 2020-Mart 2021 tarihleri arasında Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet eğitim polikliniğine başvuran 278 hasta dahil edildi. Verilerin toplanmasında Tanıtıcı Özellikler Formu, Diyabetik Ayak Muayene Formu, DABÖ (Diyabetik Ayak Bilgi Ölçeği), ABDÖ (Ayak Bakımı Davranış Ölçeği), DABÖÖ (Diyabetik Ayak BAKımı Öz-Etkililik Ölçeği) kullanıldı.

BULGULAR: Katılımcıların %51,8'i erkek, %90,6'sı Tip 2 diyabetli, yaş ortalaması 55,14±12,4, diyabet süresi 13,26 yıl, HbA1c düzeyi %10,21'dir. %33,1 kişinin sigara kullandığı, %21,2'inde daha önce diyabetik ayak yarası olduğu, %9,7'sinde amputasyon öyküsü, %29,9'unda aktif yarasının olduğu, %65,2'sinde periferik nöropati tespit edildi. Yara nedenleri arasında yanık, travma-ayakkabı vurması gösterilmekte en yüksek oranda da sebebi bilinmeyen yaralar bulunmaktadır. Hastaların %41'inde en az bir ayak deformitesi olduğu %41,7'sinin uygun ayakkabı kullanmadığı tespit edildi. Hastaların %32,4'ünün diyabetik ayak risk düzeyinin sıfır, %31,3'ünün hafif, %8,6'sının orta %27,7'sinin ise yüksek risk düzeyinde olduğu görüldü. Katılımcıların diyabetik ayak risk faktörleri ABI (Ankle-Brachial İndex), diyabet süresi, sistolik ve diastolik kan basıncı olduğu tespit edildi (p<0.001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda sıfır risk düzeyindeki hasta sayısının yüksek olmasının umut verici olmasının yanı sıra, risk düzeyi 3'teki hasta sayısının risk düzeyi 2'den fazla olması ise dikkate edilmesi gereken bir durumdur. Diyabetik ayağın önlenmesi için tüm risk düzeyindeki hastaların eğitilmesi risk düzeyi 1-3 olan hastaların ise uluslararası diyabetik ayak çalışma grubunun önerileri doğrultusunda düzenli takiplerinin yapılması, hastaların risk düzeylerinin kontrol altına alınması önerilmektedir.

HSS-04

COVID-19 SONRASI YENİ TANI TIP2 DİYABET OLGU SUNUMU

Ebru Karakiraz

Boyabat 75. Yıl Devlet Hastanesi, Sinop

AMAÇ: Ulusal ve uluslararası çalışmalarda yeni tip korona virüsün yol açtığı Covid-19 ile diyabet/şeker hastalığı arasında da çift yönlü ilişki olduğuna, Covid-19 hastalığına yakalanan kişilerde de yeni diyabet geliştiğine yönelik bulgular ortaya konmaktadır. Diyabet hastalarında her türlü enfeksiyon daha şiddetli seyretmektedir. Diyabet hastalarında immün modülasyon bozulmuş ve inflamatuvar sitokin yanıtı artmakta ve artan bu aşırı sinyallerin Covid-19 virüsüne bağlı akciğer hastalığını alevlendirmesi mümkündür. Diyabetli ve COVID19'lu hastaların optimal glisemik kontrolü ile risklerin tamamen ortadan kaldırılması, en azından azaltılması amaçlandı.

METOD: AKŞ/TKŞ takibi, yeme planı düzenlendi, diyabetle sağlıklıyaşam eğitimi verildi.

BULGULAR: Vaka 1959 doğumlu erkek hasta, diyaliz hastası iken 11 yıllık böbrek nakilli.

Vaka 16 Kasım 2020 tarihinde Covid-19 şüphesiyle Acil Sevise gelmiş ve Covid-19 + çıkmıştır. Akabinde covid-19 tedavisi almıştır.

Hasta Covid-19 pozitif olmasından tam 3 ay sonra 15/02/2021 de, 168 cm boy ve 81,5 kg ağırlığında, 12,09 Hba1C ve 589 KŞ ile acil servise geldi. 1 hafta serviste takip ve tedavi altında kaldı. Lantus (sabah 16 Ü – Gece 40 Ü) ve Novorapid 3*16 Ü ile taburculuk eğitimi verilerek taburcu oldu.

SONUÇ: COVID-19'a yakalanan ve diyabetik olmayan kişilerde kan şekerinin yükselebildiğini,

Covid-19 olan diyabetli hastalarda daha fazla kan şekeri dalgalanması gözleendiği, dinamik glikoz takibinin önemi,

COVID-19 gibi stresli bir dönem, diyabetli bireylerin yaşam kalitesini düşürmesi ve glisemi yönetimini etkilemesi ve bu nedenle, bu pandemi sırasında ek psikolojik yardım ve desteğinde önemli olduğunu ortaya koyan araştırma ve çalışmalar bulunmaktadır.

Vaka yataklı serviste iken günlük rutin görüldü, Tip-2 diyabete eğitimi, insülin eğitimi, KŞ takibi eğitimi, Hipoglisemi/hiperglisemi eğitimi, beslenme, Hba1C nin ne olduğu ve takibinin önemi gibi tüm diyabet eğitimleri verildi. Psikolojik olarak Diyabet nedeniyle yaşadığı korku ve anksiyetenin, glikoz dalgalanmasına sebep olacağı, tedavi sürecine ve sağlığına zararlı olduğu yönde eğitimler verildi.

Taburculuğun sonrasında 3., 10., 17., ve 24. Ve 34. günde takipli KŞ kontrolleri insülin düzenlemesi yapıldı.

Novorapid 6*6*12 ü ve Lantus 36 Ü ile kan şekeri regülasyonu sağlandı. 589 KŞ ile hastanemize gelen vakanın sıkı takip ile AKŞ değerleri 90-130 aralığına, TKŞ değerlerinin 100-140 aralığına gelmesi sağlandı. Vaka üç ayını henüz doldurmadığından 18/04/2021 itibari ile ikinci bir Hba1C değerine bakılmadı.

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

HSS-04 (Devam)

2020 16 Kasım 2020 acil tahlil

Hastanın Laboratuvar Sonuçları

Hasta Bilgileri	Rapor Grubları	Tetkik Adı	Tetkik Sorusu	Ünitesi	Tetkik Referansı	Tebis. Ölçer	Ölçer	Sonuç	Tekrarlı Ölçer Tarz.	Tebis. Ölçer Kullanım.	Ün. Ölçer Tarzı
Adı: [Gizli]		Kreatinin	LD6		0,72 - 1,25 mg/dl			15.			15.02.2021 11:58
Soyadı: [Gizli]		Üre	27		15 - 45 mg/dl			15.			15.02.2021 12:00
Bünye Adı: [Gizli]		ALT	9		0 - 55 U/L			15.			15.02.2021 12:01
Doğum Tarihi: 01.07.1959		AST	8		5 - 34 U/L			15.			15.02.2021 12:01
Sorgulama Seçenekleri		CRP	23,8	0	0 - 5 mg/L			15.			15.02.2021 12:01
Liste Türü: Kimiçe Art Tüm Dövizler		Kalsiyum	9,4		8,4 - 10,2 mg/dl			15.			15.02.2021 11:57
Tetkik Ara: [Gizli]		Sodyum	135	0	136 - 145 mmol/L			15.			15.02.2021 12:01
Tetkikler:		Potasyum	4,3		3,5 - 5,1 mmol/L			15.			15.02.2021 11:57
		Glukoz	399	11	70 - 105 mg/dL			15.			15.02.2021 12:01

2020 16 Kasım Covid-19 pozitif acil servis girişi (DM:Ø)

2020 Kasım ayı Covid-19 tedavisi

KURUM ADI: [Gizli]

Ayrıntılı Bilgi: [Gizli]

Transfere Giriş Tarihi: 16.11.2020

Transfere Giriş Saati: 09:30

Transfere Giriş Yeri: [Gizli]

Transfere Giriş Durumu: [Gizli]

Hastanın Transfere Nedeni: [Gizli]

Hastanın Ayrıntılı Bilgileri:

Sayı	Uygulama Tarihi	Yarın	Tekrar	Tekrar Durum
1	16.11.2020	93	ba	[Gizli]

Uygulama İlerleyiş Grubu (Varsa): [Gizli]

İlaç/Sarfiyatın Adı	Dos	Türü	Uygulama Sekli	Verit
LANDOZOL 30 MG 20 MIKROFİLETT KAPSEL	XXI	Hastanede	İÇİNDEN (ORAL)	
NEBRODOL 100 MG 20 ENJEKTABL TİZE İÇEREN 1 FLAKON	XXI	Hastanede	İNTRA VENÖZ	
MENKİLOL 400 MG 20 ML LY. İNJEZYON İÇİN ÇÖZELTİ	XXI	Hastanede	İNTRA VENÖZ	
BRAPAR ANTİSİS 300 MG 100 ML KULLANILAN ENJEKTÖR	XXI	Hastanede	SUBKUTAN	
RECORD-LTD 40 MG 200 FLAKON	XXI	Hastanede	İNTRA VENÖZ	

2021 16 Şubat vatan hasta servis KS takibi

2021 Nisan ayı KS takibi çizelgesi

KAN ŞEKERİ TAKİBİ

HASTA ADI: [Gizli]

FRANKEK NO: [Gizli]

Hacın Adı ve Duru	Tarih	Ac	Tok	Gece
500 cc ve 500 cc	16.02.21	205	110	110
100 cc	17.02.21	148	230	110
	18.02.21	220	110	110
	19.02.21	148	110	110
	20.02.21	180	110	110
	21.02.21	136	110	110
	22.02.21	225	110	110

500cc 16 saat
220cc 40 saat
225cc 24 saat

2021 Nisan ayı KS takibi çizelgesi

HAFTA	SABAH	ÖĞLE	AKŞAM
PAZARTESİ	99	120	123
SAĞI	99	120	123
ÇARŞAMBA	99	120	123
PERŞEMBE	99	120	123
CUMA	99	120	123
CUMARTESİ	99	120	123
PAZAR	99	120	123

2021 Nisan ayı Kan şekeri regüle

Handwritten notes and a small table:

Handwritten: [Gizli]

HAFTA	SABAH	ÖĞLE	AKŞAM
PAZARTESİ	99	120	123
SAĞI	99	120	123
ÇARŞAMBA	99	120	123
PERŞEMBE	99	120	123
CUMA	99	120	123
CUMARTESİ	99	120	123
PAZAR	99	120	123

Handwritten: [Gizli]



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

57.

ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

01 - 04 HAZİRAN 2021

VOYAGE GÖLTÜRKBÜKÜ HOTEL - BODRUM

İNDEKS

www.diyabetkongresi.org

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

ADAŞ, Mine	27
AKAL YILDIZ, Emine	37
AKARSU, Ersin	10, 11, 23
AKBAY, Esen	10, 29
AKTÜRK, Müjde	15, 28
ALTUNBAŞ, Hasan Ali	13, 28
ALTUNTAŞ, Yüksel	13, 16
ARAL, Yalçın	22, 24
AZAL, Ömer	10, 13, 31

-B-

BALCI, Mustafa Kemal	23, 30
BAYRAKTAR, Fırat	15 26
BAYRAM, Fahri	14, 16, 29, 31
BEKTAŞ, Belgin	35
BEYSEL, Selvihan	15
BOLU, Erol	20, 25
BÜYÜKTUNCER DEMİREL, Zehra	37

-C-

CERİT, Ethem Turgay	23
CESUR, Mustafa	20, 25
COS, Xavier	14
COŞANSU, Gülhan	35

-Ç-

ÇAKAL, Erman	9, 23
ÇARMIKLI DEMİRBAŞ, Berrin	17, 24
ÇEHRELİ, Rüksan	38
ÇELİK, Selda	33, 34
ÇELİK, Sultan Y.	34
ÇINAR, Neşe	29
ÇOLAK, Ramis	28
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	15

-D-

DAĞDELEN, Selçuk	9, 21, 25
DAMCI, Taner	11, 13
DEMİR, Tevfik	21, 29
DEMİRPENÇE, Mustafa	15
DEYNELİ Oğuzhan	35
DİNÇÇAĞ, Nevin	39
DÖKMETAŞ, Sebile	31
DURAN, Cevdet	27

-E-

EMRAL, Rifat	17
ERDOĞAN, Semra	33, 34
EROĞLU ALTINOVA, Alev	21, 28, 31
ERTÜRK, Erdinç	25, 31

-G-

GÖKMEN ÖZEL, Hülya	40
GÖNEN, M. Sait	22, 26
GÜLDİKEN, Sibel	13
GÜLLÜ, Sevim	31
GÜNEY, Engin	17, 19
GÜRLEK, Alper	22
GÜRSOY, Gül	22, 31

-İ-

İLKOVA, Hasan	12, 23, 36
---------------	------------

-K-

KAHRAMAN, Behice	36
KAN, Seyfullah	23
KARAKOÇ, Ayhan	9, 10, 14
KARAKURT, Feridun	23
KARŞIDAĞ, Kubilay	16, 34
KAYA, Ahmet	15, 22, 29

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KEŞKEK, Özgür	16	-Ş-	
KESKİN, Ela	15	ŞAHİN, İbrahim	11, 13, 22
KISAKOL, Gürcan	10, 14	ŞAHİN, Mustafa	27
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	15	-T-	
KULAKSIZOĞLU, Mustafa	19	TAMER, Gonca	17
KUMBASAR, Abdülbaki	25	TAŞAN, Ertuğrul	30
KUTLU, Mustafa	24, 26, 29	TETİKER, Tamer	32
-M-		-U-	
MERCANLIGİL, Meral	40	UÇAK BASAT, Sema	27, 31
MERCANLIGİL, Seyit	39	UYSAL, Canan	40
-O-		-Ü-	
OĞUZ, Aytekin	25, 30	ÜNLÜHIZARCI, Kürşad	15
OLGUN, Nermin	33	ÜNLÜTÜRK, Uğur	23
ONBAŞI, Kevser	23		
-Ö-		-Y-	
ÖZER, Emel	38	YALÇIN, Mehmet Muhittin	10
ÖZKAN, Çiğdem	15	YARDIM, Nazan	37
		YAVUZ, Dilek	23
-P-		YAYLALI, Güzin Fidan	10
PEKCAN, Gülden	37	YETKİN, İlhan	11, 14, 18, 22, 30, 32, 37
PEKKOLAY, Zafer	15	YILDIRIM, Nurdan	35
		YILDIZ, Saliha	23
-S-		YILMAZ, Candeğer	15, 21
SABUNCU, Tefik	19	YILMAZ, M. Temel	12, 18, 32, 33, 38
SALMAN, Serpil	14, 19, 21, 38	YUMUK, Volkan	39
SARGIN, Mehmet	9, 17, 40		
SARI, Ramazan	17		
SATMAN, İlhan	30		
SAYGILI, Füsun	37		
SEÇKİNER, Selda	39		
SERTER, Rüştü	21, 30		

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

ADAŞ, Mine	18
AKAL YILDIZ, Emine	37, 40
AKALIN, Aysen	29, 147
AKARSU, Ersin	26, 145
AKBABA, Gülhan	17, 98
AKBAY, Esen	26, 143
AKINCI, Barış	29
AKKUŞ, Canan	18, 107
AKTAŞ YILMAZ, Banu	13, 75
AKTÜRK, Müjde	23
ALTUN, Bülent	14, 21
ALTUNTAŞ, Yüksel	13, 74
ATMACA, Ayşegül	10
AVHAN, Nevin	38

-B-

BAKINER, Okan	11, 16, 21, 22, 113
BAL, Osman	36
BALCI, Mustafa Kemal	12, 14, 24
BALOŞ TÖRÜNER, Füsün	29
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, Neslihan	32
BAYRAKTAR, Fırat	15
BAYRAKTAROĞLU, Taner	10, 63
BAYRAM, Fahri	39
BEYSEL, Selvihan	29
BOULTON, Andrew	12
BOZ, İlkey	34, 176
BÜYÜKTUNCER DEMİREL, Zehra	37

-C/Ç-

CANDER, Soner	29, 153
CANTÜRK, Zeynep	15, 83
CENGİZ, Eda	21, 25
CERİT, Ethem Turgay	9
CESUR, Mustafa	25
ÇOŞKUN, Meriç	9, 50
ÇAKMAK, Ramazan	18
ÇEHRELİ, Rüksan	37
ÇELİK, Özlem	25, 128
ÇELİK, Sultan Y.	33, 34, 172, 180
ÇETİNARSLAN, Berrin	17, 85
ÇETİNKAYA, Semra	34, 184
ÇINAR, Neşe	25, 138
ÇOLAK, Ramis	15, 80
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	26

-D-

DAĞDELEN, Selçuk	9, 22
DAMCI, Taner	18, 31, 35
DEĞERTEKİN, Ceyla Konca	21
DEMİR, Kadir	16
DEMİR, Özgür	14, 26, 29
DEMİR, Tefvik	22, 29, 30

DEMİRCİ, İbrahim	18, 31, 109, 163
DEMİRHAN, Yeliz E.	34, 189
DEMİRPENÇE, Mustafa	18
DEYNELİ, Oğuzhan	9, 22, 30, 38
DOĞANAY, Şahin	18
DURAN, Cevdet	18, 107
DURCAN, Emre	9, 53

-E-

EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU, Filiz	31, 165
ELİUZ TIPİCİ, Beyza	40
EMRAL, Rifat	24
ERDOĞAN, Giray	34
ERTÜRK, Erdinç	31
EVREN, Mehtap	23
EVREN, Bahri	24

-F-

FİDAN YAYLALI, Güzin	10
----------------------	----

-G-

GÖKÇE, Tuğba	38
GÖRÜR, Süheyla	9, 218
GÖRGÜLÜ BULUT, Gülşah	40, 215
GÜÇLÜ, Metin	31, 168
GÜL, Kamile	11, 15
GÜLDİKEN, Sibel	11, 13, 16
GÜLER, Serdar	26, 32
GÜLLÜ, Sevim	15
GÜLSOY KIRNAP, Nazlı	31
GÜNEŞ, Mutlu	18
GÜNEY, Engin	17, 92
GÜRKAN, Eren	25, 132
GÜRLEK, Alper	26
GÜVEN, Mehmet	18
GÜVENER DEMİRAĞ, Nilgün	30, 158

-H-

HACIŞAHİNOĞULLARI, Hülya	18, 101
HATİPOĞLU, Betül	21
HAYMANA, Cem	10, 16, 60

-İ/İ-

İLİKSU GÖZÜ, Hülya	17
İDİZ, Cemile	40
İLKOVA, Hasan	12, 23

-K-

KAHRAMAN GÖK, Fatma	39
KAMARLI, Hülya	39, 205
KAN, Erdal	18
KANER, Gülşah	39, 203
KANSU, Emin	38
KARADENİZ, Şehnaz	12, 18, 21, 69, 111, 112

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KARAKURT, Feridun	18, 105
KARATAŞ, Alime	36, 191
KARŞIDAĞ, Kubilay	16, 30, 32
KAYA, Ahmet	12, 30
KESKİN, Ela	23, 125
KILINÇ, Faruk	10, 58
KINAY ÜNSAL, Elif Esin	18
KIRIMLI, Emrah	18
KIZILTAN, Gül	37
KOCA Fahrettin	12
KOÇAK, Mustafa	29, 155
KOL, Emine	34, 179
KOYUNOĞLU BİNGÖL, Neslihan	38, 201
KÖSE, Şuayip	36
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	18, 34, 101, 180
KULAKSIZOĞLU, Mustafa	24
KURTZHALS, Peter	22
KUYUMCU, Aygün	39, 214
-L/M-	
LEWIS, Gary	12
MALKOÇ, Mehtap	35, 190
MATHIEU, Chantal	14
MERCANLIGİL, Meral	39
MERT, Meral	29, 152
METE, Türkan	31
MOUSA (MARAŞUNA), Umut	10, 56
-O/Ö-	
OKTAY, Sevgi	33
OKUT, Elif	37, 196
OLGUN, Nermin	33
ONBAŞI, Kevser	17, 91
OŞAR SİVA, Zeynep	17
ÖRÜK, Gonca	17, 94
ÖZ GÜL, Özen	9, 46
ÖZCAN, Şeyda	33, 35
ÖZCAN, Umut	22
ÖZER, Emel	40
ÖZKAN, Çiğdem	25, 31
-P/R-	
PEKKOLAY, Zafer	17
RUNGBY, Jorgen	23
-S-	
SABUNCU, Tefvik	18, 103
SAKA, Mendane	37, 199
SAKIZ, Davut	18
SALMAN, Serpil	23
SANCAK NURDAN, Seda	9, 31
SARGIN, Mehmet	9, 12
SARI, Ramazan	14, 17, 24, 30, 89
SATMAN, İlhan	14

SEÇKİNER, Selda	37
SELEK, Alev	13, 34, 73
SERTER, Rüştu	14, 21, 30, 115
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	29, 149
SUCU, Mete	26
-Ş-	
ŞAHİN, Habibe	37, 197
ŞAHİN, İbrahim	16, 33
ŞAHİN, Mustafa	21
ŞARER YÜREKLİ, Banu	10, 31
ŞENOL, Esin	16, 23
-T-	
TABUR, Suzan	25, 136
TAMER, Gonca	25, 130
TARKUN, İlhan	26
TEMİZKAN, Şule	31, 167
TIRAŞ, Merve	36
TURHAN İYİDİR, Özlem	11, 65
TUZCU, Alpaslan Kemal	11, 12, 13
TÜZÜN, Dilek	25, 133
-U-	
UÇAN, Bekir	18
UÇKAN ÇETINKAYA, Duygu	13, 70
UKİNÇ, Kubilay	26
UYGÜN SERT, Emine	36
UYGUR, Melin	9, 48
-Ü-	
ÜNLÜHIZARCI, Kürşad	15, 77
ÜNLÜTÜRK, Uğur	17
ÜNÜBOL, Mustafa	14, 24, 25
ÜNVER, Gamze	36, 193
ÜSTAY, Özlem	9, 25
-Y-	
YALÇIN, Mehmet Muhittin	10, 12, 29
YANG, Link	13
YAVUZ, Dilek	15
YAYLALI, Güzin Fidan	24
YAZICI, Dilek	11, 67
YETKİN, İlhan	11, 12, 18, 33, 37
YILDIRIM, Nurdan	34, 188
YILMAZ, Candegör	12
YILMAZ, M. Temel	11, 12, 22, 33, 37, 119
YILMAZ, Mehmet Birhan	14
YILMAZ, Murat	11, 13
YILMAZ, Ömer H.	32
YORULMAZ, Gökür	26

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-

ABEDİ, Amir Hossein	SS-12
ACUNER, Burçin	PS-12
AKAN, İhsan	PS-29
AKARSU, Ersin	SS-18
AKHANLI, Pınar	SS-23
AKILLI, Işıl Kibar	SS-02
AKKUŞ, Gamze	PS-26, PS-28
AKTÜRK YAŞIM, Müjde	SS-17
AKTÜRK, Müjde	SS-15, SS-19, SS-09 PS-03, PS-07
ALTAY, Feride Pınar	SS-07
ALTUNAY KUŞÇU, Fatma Yasemin	PS-05
ANATACA, Gülden	HSS-01
ARSLAN CELLAT, Esmâ Gülsün	SS-18
ATABEY, Melek	PS-01
ATAK, Ayşegül	SS-22
ATICI, Yasemin	SS-12
AYDEMİR, Mustafa	PS-21
AYDEMİR, Yeliz	SS-06
AYER, Çağla	HSS-02
AYKUT, Ayça	PS-22
AYYILDIZ, Esra	PS-14

-B-

BABAYEVA, Afruz	SS-22, SS-15, PS-07
BAĞRIAÇIK, Emin Ümit	SS-22
BAHÇECİOĞLU MUTLU, Adile Begüm	SS-03
BAKIR, Buse	HSS-02
BALCI, Mustafa Kemal	PS-21
BALOĞLU AKYOL, Elif Melis	SS-18
BALOŞ TÖRÜNER, Füsün	SS-05, SS-09 SS-17, PS-03, PS-07
BAŞAK, Okay	PS-01
BAŞKOL, Gülden	SS-12
BAYRAKTAR, Ezgi	SS-14
BAYRAKTAROĞLU, Taner	PS-12
BAYRAM, Fahri	SS-12
BAYSAN, Caner	SS-15, SS-19
BEDİR KESER, Gizem	PS-07
BEKDEMİR, Bahar	SS-06
BEYCAN, Filiz	PS-05
BİLEN AYHAN, Sevgi	SS-23
BİLGE, Müge	SS-02
BİLGİLİ, Kardelen	PS-19
BOLAYIRLI, İbrahim Murat	SS-04
BOSTAN, Hayri	SS-23
BOŞNAK GÜÇLÜ, Meral	SS-05

BOZBAY, Abdülkadir	PS-24
BOZKURT, Hatice Kübra	PS-03
BOZKUŞ, Yusuf	SS-07
BULUT, Hande	SS-06
BÜLBÜL, Elif	HSS-01

-C/Ç-

CAN, Bülent	PS-08
CANTÜRK, Zeynep	PS-18
ÇAKAL, Erman	SS-23
ÇAKMAK, Ramazan	SS-11
ÇATMA, Yunus	SS-11
ÇAVDAR, Ümit	PS-29
ÇELİK, Selda	HSS-01
ÇETİN GÜVENÇ, Rengin	SS-27
ÇETİNARSLAN, Berrin	PS-18
ÇETİNKALP, Şevki	PS-19
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	SS-03
ÇOŞKUN, Ebru İnci	SS-21
ÇOŞKUN, Meriç	SS-05, SS-09, PS-03 PS-07
ÇULHA, Cavit	SS-21

-D-

DAĞDEVİREN, Çağan	PS-05
DEMİR, Keziban	PS-08, PS-09
DEMİRCAN, Begüm	SS-24
DEMİRCİ, İbrahim	PS-05
DEVECİ BULUT, Tuba Saadet	SS-15, SS-19
DEYNELİ, Oğuzhan	SS-06, PS-16
DOĞAN, Dilek	SS-14
DOĞAN, Elif Ece	SS-28
DOĞAN, Serdar	SS-01
DOĞRUEL, Hakan	PS-21
DURMAZ, Asude	PS-19, PS-22
DÜĞER, Hakan	SS-23

-E/F-

ELBEYLİ, Ahmet	SS-01
EREL, Pınar	SS-13
EREN, Mehmet Ali	SS-36
ERGENÇ, Hasan	PS-27, PS-30
ERGENÇ, Zeynep	PS-27, PS-30
ERGÖR, Gül	PS-04
ERGÜN, Mehmet Ali	SS-09
EROĞLU ALTINOVA, Alev	SS-15, SS-17 SS-19, SS-09, PS-03, PS-07
ERTÜRK, Banu	PS-02



Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

ERTÜRK, Mehmet Sercan	PS-29
ERYILMAZ, Baldan Huri	PS-23
ERYILMAZ, Müzeyyen	SS-30
EVREN, Bahri	PS-24
FEVZİOĞLU, Ceren	SS-26, OP-26

-G-

GENÇ, Selin	PS-24
GENEŞ, Dilek	PS-17
GEZER, Emre	PS-18
GÖKÇAY CANPOLAT, Asena	SS-03
GÜÇLÜ, Metin	SS-08, PS-06, PS-11
GÜL, Nurdan	SS-28, PS-13, PS-25
GÜLBAHAR, Özlem	SS-15, SS-19
GÜNEŞ, Mutlu	SS-04
GÜNHAN, Hatice Gizem	SS-13
GÜRLEK, Alper	PS-02

-H-

HACIŞAHİNOĞULLARI, Hülya	SS-28
	PS-13, PS-25
HEPŞEN, Sema	SS-23
HOHLUOĞLU, Abdulvahap	PS-14
HORUZ, Emre	PS-12

-İ/-

İŞIKSAÇAN, Nilgün	SS-16, SS-33
İMRE, Eren	SS-13

-K-

KANER, Gülşah	HSS-02
KARA, Zehra	SS-04
KARABULUT, Dilay	SS-33
KARAKAYA, Pınar	PS-31
KARAKİRAZ, Ebru	HSS-04
KARAKOÇ, Mehmet Ayhan	SS-09, SS-15
	SS-19
KARAKOÇ, Mehmet Ayhan	PS-03, PS-07
KARAKUŞ, Dilek	PS-29
KARAKUŞ, Resul	SS-22
KARATAŞ, Savaş	SS-32
KARŞIDAG, Kubilay	SS-28, PS-13-PS-25
KARTAL BAYKAN, Emine	SS-20
KAYA, Tuğba	SS-08
KESKİN, Ela	SS-26, OP-26
KILIÇ, Meryem	HSS-03
KILINÇ, Metin	SS-29
KIYICI, Sinem	SS-08
KIZILGÜL, Muhammed	SS-23

KİRİKTİR, Esra	SS-01
KOÇ, Zeynep	PS-15
KOÇAKGÖL, Neşe	HSS-03
KOÇOĞLU BİLGİÇ, Gizem	SS-07
KOŞUCU, Merve	SS-21
KOYUNCU, İsmail	SS-36
KÖKSALAN, Damla	PS-18
KÖSE, Murat	SS-11
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	SS-28, PS-13, PS-25
KURAL, Alev	SS-16
KUT, Altuğ	SS-07
KÜÇÜKKAYA, Mehmet Serhat	SS-18
KÜÇÜKOĞLU, Ekrem	PS-20
KÜÇÜKSARAÇ KIYICI, Devrim Sinem	PS-06
	PS-11

-M/N-

MADEN, Sarpcan	PS-02
MALGIR, Orhan	PS-21
MEDETALİBEYOĞLU, Alpay	SS-11
MUTLU, Ümmü	SS-11, PS-13, PS-25
NASER, Abdulrahman	SS-27
NASİFOVA, Vafa	PS-13

-O/Ö-

ODABAŞ, Fulya	PS-26, PS-28
OK, Ayşe Merve	SS-11, PS-25
OLGUN, Nermin	PS-01
OMMA, Tülay	SS-21
OŞAR SIVA, Zeynep	SS-04
ÖÇAL, Kübra	PS-12
ÖRÜK, Güzide Gonca	PS-29
ÖZBAĞ, Özcan	PS-10
ÖZCAN, Şeyda	PS-01
ÖZÇELİK, Aydan	SS-14
ÖZDAMAR KARACA, Züleyha Cihan	PS-20
ÖZDEK, Şengül	SS-19
ÖZDEMİR, Hüseyin Baran	SS-19
ÖZEL, Merve	SS-12
ÖZGER, Hasan Selçuk	SS-15
ÖZİŞİK, Hatice	PS-22
ÖZKABAKÇI, Saliha	SS-31
ÖZKAN KURTGÖZ, Pervin	SS-10
ÖZKAN, Melike	SS-26, OP-26
ÖZTÜRK, Sadettin	SS-18

-P/R-

PAMUK, Barış Önder	PS-29
PEKKOLAY, Zafer	PS-17
RASULOVA, Nubar	SS-28

57. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları

01 - 05 HAZİRAN 2021
VOYAGE GÖLTÜRKÜKÜ HOTEL - BODRUM



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-S-

SABUNCU, Tevfik	SS-36
SAĞLAM GÖKMEN, Emel	PS-16
SAĞLAM, Yasin	PS-04
SARAÇOĞLU, Hatice	SS-12
SARAÇOĞLU, Hüsnâ	PS-17
SARGIN, Mehmet	PS-01
SARI, Ramazan	PS-21
SARIBEYLİLER, Göktuğ	SS-11, SS-28
SARISAKALOĞLU, Ayşenur	SS-05
SARIŞEN SARIĞÜZEL, Özlem	PS-01
SATMAN, İlhan	PS-01
SAYGILI, Lütfiye Füsün	PS-22
SAYINER, Zeynel Abidin	SS-18
SEFEROVA NASİFOVA, Vefa	SS-11
SELEK, Alev	PS-18
SENCAR, Muhammed Erkam	SS-23
SERİN ATAŞ, Elif Nazlı	PS-21
SERT, Murat	PS-28
SEZGİN, İbrahim Halil	SS-36
SİĞİRLİ, Deniz	SS-08
SİVRİTEPE, Rıdvan	SS-25
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	SS-28, PS-13, PS-25
SÖZEN, Mehmet	PS-18, PS-23
SUNGUR, Neslihan	SS-12

-Ş-

ŞAHİN ALAK, Zehra Yağmur	SS-08, PS-06, PS-11
ŞAHİN, Duygu	PS-08, PS-09
ŞAHİN, Ercan	PS-12
ŞAHİN, İbrahim	PS-24
ŞAHİN, Murat	SS-29
ŞAHİN, Mustafa	SS-03
ŞARER YÜREKLİ, Banu	PS-22
ŞENER AYDIN, Emine	PS-24
ŞENKAL, Naci	SS-11

-T-

TAKMET, Murat	SS-29
TAMER, Havva Gonca	PS-08, PS-09
TANHAN, Abdurrahman	SS-30
TAŞKIN YILMAZ, Feride	HSS-01
TEKİN, Sakin	PS-12
TEKSÖZ, Duygu	SS-16

TELCİ ÇAKLILI, Özge	SS-11, PS-25
TEMİZYÜREK, Haydar	SS-31
TETİKER, Tamer	PS-26
TOKA, Dilara	PS-06, PS-11
TOPALOĞLU, Ömercan	PS-12
TOPRAK, Dilek	PS-01
TOPUZ, Emek	SS-29
TURGUT, Mehmet	PS-17
TURHAN İYİDİR, Özlem	SS-07
TUZCU, Alpaslan Kemal	PS-17
TÜLÜCE, Hatice	PS-21
TÜRK, Yaşar	PS-12
TÜTÜNCÜOĞLU, Aliye Pelin	PS-29
TÜZÜN, Dilek	SS-29

-U/Ü-

UÇAN, Bekir	SS-23
UGUR, Kader	PS-14
ULUDAĞ, Sezin	SS-24
URHAN, Emre	PS-20
UZUN, Arzu	SS-15, SS-19
ÜNER, Özden Ezgi	SS-30
ÜNLÜHİZARCI, Kürşad	PS-20
ÜNVER, Nazmi Gökhan	SS-17
ÜSTAY, Özlem	SS-13

-Y-

YALÇIN, Mehmet Muhittin	SS-09, SS-15, SS-17, SS-19, SS-22, PS-03, PS-07
YALÇIN, Tuba	HSS-02
YALDIZ, Hilalnur	PS-28
YAMAN KALANDER, Derya Sema	PS-29
YARDIM, Nazan	PS-01
YAVUZ, Erdinç	PS-01
YAZ, Gizem	SS-15
YAZICI, Dilek	SS-06
YAZICI, Melike	PS-06, PS-11
YENİDÜNYA YALIN, Gülşah	PS-25
YETKİN, İlhan	SS-09, SS-15, SS-17, SS-19, SS-22, PS-03, PS-07
YILDIRIM ŞİMŞİR, Iğın	PS-19, PS-22
YILDIZ ŞAHİN, Şencay	SS-31
YILMAZ, Müge Özsan	SS-01
YILMAZ, M. Temel	SS-24, SS-26, OP-26
YILMAZ, Nusret	PS-21
YÜKSEL, Haydar Çağatay	PS-22

**GLİKOZ SEVİYESİNİ
STABİLİZE ETMENİN
DAHA KOLAY*YOLU
İÇİN OTOMATİK^{1,2}**



MiniMed™ 780G
insulin pompası sistemi 

Glikoz seviyenize değil,
hayatınıza odaklanın.

*MiniMed 670G sistemi ile karşılaştırıldığında. Sistem kullanıcı kılavuzuna-SmartGuard özelliğine bakın. Bazı kullanıcı etkileşimi gerekli

Referanslar

1. Carlson, A.L. et al. 97-P- Safety and glycaemic outcomes of the MiniMed™ AHCL System in subjects with T1D. 80th ADA International Conference, June 2020, Chicago

2. Collyns, O. et al. 199-OR- Improved glycaemic Outcomes with MiniMed™ AHCL Delivery. 80th ADA International Conference, June 2020, Chicago



Medtronic