



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

**11 - 14 MAYIS 2022**  
**ANTALYA**

**PROGRAM VE ÖZET KİTABI**

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

# 58.

## ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

### İÇİNDEKİLER

#### 58. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ

Önsöz.....	1
Kurullar.....	2-3
Özet Bilimsel Program.....	4-7
Dünya ve Sağlık Sektörü Digitalleşiyor. Peki Ya Hekimler?.....	8
Prediyabet Kursu.....	9
Beslenme ve Egzersiz Kursu.....	10
Diyabet Teknolojileri Kursu.....	11
İnsülin Tedavi Kursu.....	12
Kongre Bilimsel Programı.....	13-32
24. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu.....	33-36
24. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu.....	37-39
Poster Sunumu Programı.....	40-43
Konuşma Özetleri.....	44-230
Sözlü Sunumlar.....	231-298
Poster Sunumlar.....	299-356
24. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Sözlü Sunumları.....	357-367
İndeks.....	368-373

## Değerli Meslektaşlarımız,

Son iki yılda tüm dünyada ve ülkemizde yaşanan Covid-19 pandemisi yaşamın her alanında çok da alışkın olmadığımız değişiklikler ile bizi karşı karşıya getirdi. Yüz yüze toplantıların yapılamadığı bu dönemde online bilimsel aktiviteler ve online kongreler ile bilgiye ulaşma ve bilgiyi paylaşma çabalarımızı ara vermeden sürdürmeye çalıştık. Bu koşullar altında 2020 yılı 56. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi online olarak ve 2021 yılı 57. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi hibrid (yüz yüze ve online) olarak çok başarılı bir şekilde gerçekleştirilmiştir.

Artık hem ülkemizde hem de dünyada gördüğümüz aşılama hızındaki artış, bize yüz yüze kongre yapma imkanı sağlamaktadır. Bu doğrultuda bizler, önceki çok başarılı kongrelerin çizgisini sürdürmeyi hedefleyerek, çok değerli kongre bilimsel kurulunun önerileri doğrultusunda ve bilimdeki güncel gelişmeler ışığında çitayı biraz daha yükseltebilmek için elimizden gelen çabayı gösterdik.

Bu kongremizde de daha önceki kongrelerimizde olduğu gibi diyabet alanındaki gelişmeler ve yenilikler konferans, panel, tartışma, uzmanına danış şeklinde zengin oturumlarla ve meslektaşlarımıza araştırmalarını sunabilme imkanı sağlayan sözlü ve poster sunum oturumları sizler için hazırlanmıştır.

Sevgili meslektaşlarım, Türk Diyabet Cemiyeti koordinatörlüğünde **11-15 Mayıs 2022** tarihinde **Antalya'da 58. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi'nde** sizlerle birlikte olduğumuz için mutluyuz.

Saygılarımızla

### **Prof. Dr. Hasan İlkova**

Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı  
(2022 Yılı Dönem Koordinatörü)

### **Prof. Dr. Tamer Tetiker**

58. Ulusal Diyabet Metabolizma ve  
Beslenme Hastalıkları Kongresi Başkanı

### **Prof. Dr. Okan Bakiner**

58. Ulusal Diyabet Metabolizma ve  
Beslenme Hastalıkları Kongresi  
Genel Sekreteri

### **Doç. Dr. Mehtap Evran Olgun**

57. Ulusal Diyabet Metabolizma ve  
Beslenme Hastalıkları Kongresi  
Genel Sekreteri

58.

**ULUSAL DİYABET**  
METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI  
**KONGRESİ**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU**

**TÜRK DİYABET CEMİYETİ**

Prof. Dr. Hasan İlkova  
(2022 yılı UDK Koordinatörü)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

**TÜRKİYE DİYABET VAKFI**

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

**KONGRE ORGANİZASYON KURULU**

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Okan Bakiner

Doç. Dr. Mehtap Evran

Prof. Dr. İlhan Yetkin

Prof. Dr. Nermin Olgun

Prof. Dyt. Emel Özer

**Kongre Başkanı**

**Kongre Genel Sekreteri**

**Kongre Genel Sekreteri**

**57. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı**

**Diyabet Hemşireliği Derneği**

**Diyabet Diyetisyenliği Derneği**

**BİLİMSEL PROGRAM KURULU**

Prof. Dr. Ersin Akarsu

Prof. Dr. Barış Akıncı

Prof. Dr. Müjde Aktürk

Prof. Dr. Ayşegül Atmaca

Prof. Dr. Okan Bakiner

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu

Prof. Dr. Fahri Bayram

Prof. Dr. Habib Bilen

Prof. Dr. Berrin Çetinarslan

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

Prof. Dr. Taner Damcı

Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli

Prof. Dr. Nevin Dinçağ

Prof. Dr. Erdinç Ertürk

Doç. Dr. Mehtap Evran

Prof. Dr. Semin Melahat Fenkçi

Prof. Dr. Sibel Güldiken

Prof. Dr. Sevim Güllü

Prof. Dr. Zeliha Hekimsoy

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Şehnaz Karadeniz

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Tevfik Sabuncu

Prof. Dr. Serpil Salman

Prof. Dr. Mehmet Sargın

Prof. Dr. İlhan Satman

Prof. Dr. Füsün Saygılı

Prof. Dr. Alper Sönmez

Prof. Dr. İbrahim Şahin

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Alpaslan Tuzcu

Prof. Dr. İlhan Yetkin

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

*\*Soyadına göre alfabetik sıralı*

# 11 MAYIS 2022, ÇARŞAMBA

## SALON 1

13:30-15:30

### DÜNYA VE SAĞLIK SEKTÖRÜ DİJİTALLEŞİYOR, PEKİ YA HEKİMLER?

- Dünyada sağlık sistemi ve inovasyon
- Yakın gelecekte bizi neler bekliyor?
- Yeni ürün grupları ve trendler
- Sağlık alanındaki 10 trend konu
- Yenilikçi iletişim modelleri
- Sosyal medyanın sağlık sektöründeki rolü
- Metaverse kavramı
- Metaverse sağlık alanında neler getirebilir?
- Dr. Google ve online hasta
- Peki hekimler neler yapmalı?

## SALON 2

09:30-12:00

### PREDİYABET KURSU

09:30-10:50

#### Prediyabet tanı ve tedavi

İnsülin direncinden prediyabete: Patogenez ve tanı

Prediyabetin güncel tedavisi

10:50-11:10 Kahve arası

11:10-12:00

#### Prediyabette ihmal etiklerimiz

Mikrovasküler komplikasyonlar

Makrovasküler komplikasyonlar

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-16:30

### BESLENME VE EGZERSİZ KURSU

13:30-15:10

Tip 1 diyabette doğru beslenme ve karbonhidrat sayımının genel prensipleri

Tip 2 diyabette doğru beslenme

Tıbbi beslenmede tartışmalı konular

15:10-15:30 Kahve arası

15:30-16:30

Egzersiz fizyolojisi

Diyabette bireyselleştirilmiş egzersiz

## SALON 3

10:00-16:00

### DIYABET TEKNOLOJİLERİ KURSU

10:00-11:00

Diyabette yapay zeka kullanımı

Evde kan şekeri ölçümü

11:00-11:20 Kahve arası

11:20-12:00

CGMS yorumlama ve izlemi

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-14:50

İnsülin pompasına geçiş ve takip

Yeni kuşak insülin pompaları

Yapay pankreas

14:50-16:00

Uygulama saati

## SALON 4

10:00-16:00

### İNSÜLİN TEDAVİ KURSU

10:00-12:00

Güncel kullanımda olan insülinler

Tip 1 diyabette insülin kullanımı

11:00-11:20 Kahve arası

Tip 1 diyabette karbonhidrat sayımı

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-14:30

Tip 2 diyabette insülin kullanımı

İnsülin, beslenme ve egzersiz ilişkisi






14:30-14:50 Kahve arası

14:50-16:00

Olgularla insülin tedavisi

19:00-21:00 Akşam yemeği




# 12 MAYIS 2022, PERŞEMBE

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>09:00-09:45 <b>KONFERANS</b> A novel adipo-pancreatic endocrine axis defined by FABKIN and its role in diabetes</p>	<p>09:00-09:45 <b>KONFERANS</b> A novel adipo-pancreatic endocrine axis defined by FABKIN and its role in diabetes</p>	<p>08:00-09:00 <b>PANEL</b> Komşularımızda diyabet</p>			<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Girişimsel işlemler öncesi diyabet yönetimi</p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Yoğun bakımda ve TPN'li hastalarda diyabet yönetimi</p>
<p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> Diyabet ve kardiyorenal sonuçlanımlar</p>	<p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> Diyabet ve sırtkadiyen ritim</p>	<p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> GLP-1 RA: Diyabetin ötesinde neler var?</p>			<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Girişimsel işlemler öncesi diyabet yönetimi</p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Yoğun bakımda ve TPN'li hastalarda diyabet yönetimi</p>
<p>11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Ryzodeq® deneyimi ile hedefi tutturmak </p>	<p>11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Diyabete Bağlı Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi 2022 Yılı Güncellemesi &amp; Diyabetin Patofizyolojisinde Pioglitazon </p>				<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Girişimsel işlemler öncesi diyabet yönetimi</p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Yoğun bakımda ve TPN'li hastalarda diyabet yönetimi</p>
09:45-10:15 Kahve arası   09:45-10:05 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu İnsülin Tedavisinde Hedefi Tutturmak - Soru Cevap 						
12:30-13:30 Öğle yemeği						
12:30-13:30 SEÇİLMİŞ POSTERLER (PS-01 / PS-19) E-POSTER ALANI						
<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-01 / SS-06)</p>	<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-07 / SS-12)</p>	<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-13 / SS-18)</p>	<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-19 / SS-24)</p>	<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-25 / SS-30)</p>	<p>13:30-14:30 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> (SS-31 / SS-35)</p>	
<p>14:30-15:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU</b> T2DM'de Kardiyovasküler, Metabolik, Renal Faydalar ve Kontrol </p>	<p>14:30-15:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Tip 2 diyabette Solunum ile dört doğrultuk tedavi! 1. Gilesemik kontrol 2. İyi güvenlik profili 3. Kilyoza nör-etki 4. Günde tek enjeksiyon <b>sanofi</b></p>					
15:30-16:00 Kahve arası   15:30-15:50 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu Sessiz Epidemiler - Diyabet ve Diyabetik Yağlı Karaciğer Hakkında Zor Soruları Sormanın Tam Zamanı 						
<p>16:00-17:30 <b>PANEL</b> İnsülin tedavisine güncel bakış</p>	<p>16:00-17:30 <b>PANEL</b> Diyabette göz aralı etkilerimiz</p>	<p>16:00-17:30 <b>PANEL</b> COVID-19: Bildiklerimiz değişti mi?</p>				
<p>17:30-18:15 <b>KARŞIT GÖRÜŞ</b> Kardiyorenal korunmada hangisi? SGLT 2? GLP-1 RA?</p>	<p>17:30-18:15 <b>KONFERANS</b> Diyabette klinik atalet</p>	<p>17:30-18:15 <b>MINI PANEL</b> Tip 2 DM Tedavisinde ROTA</p>				
19:00-21:00 Akşam yemeği						





# 14 MAYIS 2022, CUMARTESİ

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>09:00-09:45 <b>KONFERANS</b> Hücreden kliniğe: Diyabetin hücre içi kökenleri</p> <p>09:45-10:15 Kahve arası   09:45-10:05 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu Zamanı: yönetmek için neye ihtiyacım var? </p> <p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> Diyabetin zeharları (gileri)</p> <p>11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Tip 2 diyabet tedavisinde Depagliflozin </p>	<p>09:00-09:45 <b>KONFERANS</b> Diyabete maliyet etkin yaklaşımlar</p> <p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> Tip 1 diyabet önenebilir mi?</p>	<p>09:00-09:45 <b>KONFERANS</b> Diyabete aşılama</p> <p>10:15-11:30 <b>PANEL</b> OAD'larda az bilinenler</p>	<p>24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>09:00-10:15 <b>OTURUM-3</b> Tip 1 diyabet bakım yönetiminde kanıta dayalı güncel yaklaşımlar</p> <p>10:15-10:30 Kahve arası</p> <p>10:30-12:15 <b>OTURUM-4</b> Diyabet teknolojileri ve diyabet yönetimi</p>	<p>24. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>08:30-10:00 <b>PANEL 3</b> Güncelleme: Diyabet teknolojilerinin kullanımında beslenme tedavisi</p> <p>10:15-10:45 Kahve arası</p> <p>10:45-12:30 <b>TARTIŞMALI KONULAR</b></p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Erişkin tip 1 diyabette balayı dönemi yönetimi</p> <p>insülin seçimi ve yoğunlaştırma</p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Diyabetik hastada hipoglisemiyi algılamama ve otomatik disfonksiyon: Diyabet teknolojilerinin yeni</p> <p>Diyabet ve enteleksiyon</p>
12:30-13:30 Öğle yemeği						
12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTERLER (PS-27 / PS-38) E-POSTER ALANI						
<p>13:30-14:15 <b>KONFERANS</b> Ürik asit ve diabetes mellitus</p> <p>14:15-15:15 "HAYAT KURTARAN KEŞİF İNSÜLİN" BELGESEL GÖSTERİMİ</p> <p>15:15-15:45 Kahve arası   15:15-15:35 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu Stresin içinde dengeye ulaşmak mümkün mü? </p> <p>15:45-17:00 <b>PANEL</b> Dislipidemi / hipertansiyon</p> <p>17:00-17:45 <b>KONFERANS</b> Diyabet sınıflaması değişmeli mi?</p> <p>17:45-18:30 <b>KAPANIŞ KONFERANSI</b> Glisemik kontrolde HbA1c ve ötesi</p> <p>18:30-19:00 <b>KAPANIŞ TÖRENİ</b></p>	<p>13:30-14:15 <b>AKILCI İLAÇ KULLANIMI</b></p> <p>15:45-16:40 <b>PANEL</b> Diyabetik periferik nöropati</p>	<p>13:30-14:45 <b>OTURUM-5</b> Geriatri ve diyabet</p> <p>14:45-15:00 Kahve arası</p> <p>15:00-16:45 <b>OTURUM-6</b> Vakalarla diyabet yönetimi</p> <p>16:45-17:00 Ara</p> <p>17:00-18:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER</b> (HSS-05 / HSS-08)</p> <p>18:00-18:15 <b>Kapanış</b></p>	<p>14:00-14:45 <b>AYŞE BAYSAL'I ANMA KONFERANSI</b> Diyet flavanoidlerinin insülin sinyalizasyonu üzerindeki etkileri</p> <p>14:45-16:00 <b>PANEL 4</b> Karbonhidrat sayımı uygulamaları: Teoriden pratiğe</p> <p>16:00-16:30 Kahve arası</p> <p>16:30-17:00 <b>DİYABET DİYETİSYENLİĞİ BEYANI</b></p> <p>17:00-17:30 <b>Kapanış</b></p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Erişkin tip 1 diyabette balayı dönemi yönetimi</p> <p>insülin seçimi ve yoğunlaştırma</p>	<p>08:00-09:00 <b>KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ</b> Diyabetik hastada hipoglisemiyi algılamama ve otomatik disfonksiyon: Diyabet teknolojilerinin yeni</p> <p>Diyabet ve enteleksiyon</p>	
19:00-21:00 Akşam yemeği						

**13:30-15:30 DÜNYA VE SAĞLIK SEKTÖRÜ DİJİTALLEŞİYOR.  
PEKİ YA HEKİMLER?****SALON 1**

- Dünyada sağlık sistemi ve inovasyon
- Yakın gelecekte bizi neler bekliyor?
- Yeni ürün grupları ve trendler
- Sağlık alanındaki 10 trend konu
- Yenilikçi iletişim modelleri
- Sosyal medyanın sağlık sektöründeki rolü
- Metaverse kavramı
- Metaverse sağlık alanında neler getirebilir?
- Dr. Google ve online hasta
- Peki hekimler neler yapmalı?

**Konuşmacı: Çağlar Gözüaçık**

Tazefikir Group Kurucu / Melek Yatırımcı ve Girişimci  
Reklam Yaratıcıları Derneği Başkanı  
Yapay Zeka ve Teknoloji Derneği Genel Sekreteri  
Bahçeşehir Üniversitesi Öğretim Görevlisi

**09:30-12:00 PREDİYABET KURSU****SALON 2****09:30-10:50 Prediyabet tanı ve tedavi***Oturum Başkanı: İbrahim Şahin*

09:30-10:10 İnsülin direncinden prediyabete:  
Patogenez ve tanı

*Okan Bakiner*

10:10-10:20 Tartışma

10:20-10:40 Prediyabetin güncel tedavisi

*Kürşad Ünlühızarıcı*

10:40-10:50 Tartışma

**10:50-11:10 Kahve arası****11:10-12:00 Prediyabette ihmal ettiklerimiz***Oturum Başkanı: Okan Bakiner*

11:10-11:30 Mikrovasküler komplikasyonlar

*Banu Şarer Yürekli*

11:30-11:50 Makrovasküler komplikasyonlar

*Filiz Ekşi Haydardedeoğlu*

11:50-12:00 Tartışma

**12:00-13:30 Öğle yemeği**

**13:30-16:30 BESLENME VE EGZERSİZ KURSU****SALON 2****13:30-15:10** Oturum Başkanı: *Murat Sert*13:30-13:50 Tip 1 diyabette doğru beslenme ve karbonhidrat sayımının genel prensipleri *Emel Özer*

13:50-14:00 Tartışma

14:00-14:20 Tip 2 diyabette doğru beslenme *Murat Yılmaz*

14:20-14:30 Tartışma

14:30-15:00 Tıbbi beslenmede tartışmalı konular *Ayşe Nur İzol Torun*

15:00-15:10 Tartışma

**15:10-15:30 Kahve arası****15:30-16:30** Oturum Başkanı: *Taner Damcı*15:30-15:55 Egzersiz fizyolojisi *Sadi Kurdak*15:55-16:20 Diyabette bireyselleştirilmiş egzersiz *Taner Damcı*

16:20-16:30 Tartışma

**10:00-16:00 DİYABET TEKNOLOJİLERİ KURSU**
**SALON 3**

**10:00-11:00** *Oturum Başkanı: Selçuk Dağdelen*

10:00-10:20 Diyabette yapay zeka kullanımı *Emre Saygılı*

10:20-10:30 Tartışma

10:30-10:50 Evde kan şekeri ölçümü *Ela Keskin*

10:50-11:00 Tartışma

**11:00-11:20** **Kahve arası**

**11:20-12:00** *Oturum Başkanı: Şevki Çetinkalp*

11:20-11:50 CGMS yorumlama ve izlemi *Oğuzhan Deyneli*

11:50-12:00 Tartışma

**12:00-13:30** **Öğle yemeği**

**13:30-14:50** *Oturum Başkanı: Mustafa Kemal Balcı*

13:30-14:00 İnsülin pompasına geçiş ve takip *Şevki Çetinkalp*

14:00-14:10 Tartışma

14:10-14:40 Yeni kuşak İnsülin pompaları/Yapay pankreas *Özen Öz Gül*

14:40-14:50 Tartışma

**14:50-16:00** **Uygulama saati**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

## 10:00-16:00 İNSÜLİN TEDAVİ KURSU

SALON 4

**10:00-12:00** Oturum Başkanı: *Hatice Sebile Dökmetaş*

10:00-10:20 Güncel kullanımda olan insülinler

*Gülşay Şimşek Bağır*

10:20-10:30 Tartışma

10:30-10:50 Tip 1 diyabette insülin kullanımı

*Ayten Oğuz*

10:50-11:00 Tartışma

**11:00-11:20** Kahve arası

11:20-11:50 Tip 1 diyabette karbonhidrat sayımı

*Nevin Avhan*

11:50-12:00 Tartışma

**12:00-13:30** Öğle yemeği

**13:30-14:30** Oturum Başkanı: *Mehtap Evran*

13:30-13:50 Tip 2 diyabette insülin kullanımı

*Dilek Tüzün*

13:50-14:00 Tartışma

14:00-14:20 İnsülin; beslenme ve egzersiz ilişkisi

*Özlem Turhan İyidir*

14:20-14:30 Tartışma

**14:30-14:50** Kahve arası

**14:50-16:00** Olgularla insülin tedavisi

*Tüm konuşmacılar*

58.

# ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

17:00-17:45 AÇILIŞ TÖRENİ

SALON 1

İstiklal Marşı ve Saygı Duruşu

**Mehtap Evran**

*58. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri*

**Okan Bakıner**

*58. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri*

**Tamer Tetiker**

*58. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*

**M. Temel Yılmaz**

*Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*

**Hasan İlkova**

*Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı*

17:45-18:45 AÇILIŞ KONFERANSI

SALON 1

*Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Hasan İlkova*

*Diyabetolojinin bilimsel felsefesi*

*Ahmet Kaya*

19:00-21:00 Akşam yemeği

11 MAYIS 2022, ÇARŞAMBA

### 08:00-09:00 PANEL SALON 3

#### Komşularımızda Diyabet

*Oturum Başkanı: Mücahit Özyazar*

08:00-08:20	Azerbaycan'da diyabette güncel durum	Gülşay Memedova
08:20-08:40	KKTC'de diyabette güncel durum	Umut Mousa
08:40-09:00	Tartışma	

### 08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 6

Girişimsel işlemler öncesi diyabet yönetimi	Gülhan Akbaba
Glukokortikoid kullanımı ve diyabet	Züleyha Karaca

### 08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 7

Yoğun bakımda ve TPN'li hastalarda diyabet yönetimi	Barış Önder Pamuk
Diyabetik hastada karaciğer izlemi	Aysen Akalın

### 09:00-09:45 KONFERANS SALON 1

*Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Tamer Tetiker*

A novel adipo-pancreatic endocrine axis defined by FABKIN and its role in diabetes	Gökhan Hotamışlıgil
--	---------------------

### 09:45-10:15 Kahve arası

#### 09:45-10:05 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu

İnsülin Tedavisinde Hedefi  
Tutturmak - Soru Cevap  
Kubilay Ükinç



### 10:15-11:30 PANEL SALON 1

#### Diyabet ve Kardiyorenal Sonlanımlar

*Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Serpil Salman*

10:15-10:35	Diyabetli bireyde KVH nasıl taranır?	Ahmet Temizhan
10:35-10:55	Diyabete bağlı böbrek hastalığı tanısında püf noktaları	Saime Paydaş
10:55-11:15	Kardiyorenal tutulumları olan hastada diyabet yönetimi	Alper Sönmez
11:15-11:30	Tartışma	



**10:15-11:30 PANEL****SALON 2****Diyabet ve Sirkadiyen Ritim***Oturum Başkanları: Berrin Çetinarşlan, Esen Akbay*

10:15-10:35	Beslenme-egzersiz ve sirkadiyen ritim	Mustafa Cesur
10:35-10:55	Uykunun metabolik modülasyona etkisi	Erman Çakal
10:55-11:15	Mevsimler ve diyabet	İnan Anaforoğlu
11:15-11:30	Tartışma	

**10:15-11:30 PANEL****SALON 3****GLP-1 RA: Diyabetin Ötesinde Neler Var?***Oturum Başkanları: Engin Güney, Mustafa Araz*

10:15-10:35	GLP-1 ve beyin	Okan Bakıner
10:35-10:55	GLP-1 ve ekzokrin pankreas	Evrin Çakır
10:55-11:15	GLP-1 kilo üzerine etkisi	Emre Bozkırlı
11:15-11:30	Tartışma	

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU****Ryzodeg® deneyimi ile hedefi tutturmak****SALON 1***Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz*

11:30-11:40	Açılış & Ryzodeg® ile geçen 5 yıl	M. Temel Yılmaz
11:40-12:00	Teoriden pratiğe Ryzodeg® deneyimi	Alev Altınova
12:00-12:20	Türkiye'den gerçek yaşam çalışması	Tevfik Demir
12:20-12:30	Soru - cevap	

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU****SALON 2***Oturum Başkanı: Ahmet Kaya*

Diyabete Bağlı Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi 2022 Yılı Güncellemesi & Diyabetin Patofizyolojisinde Pioglitazon

Neslihan Başçıl Tütüncü  
 Fırat Bayraktar

**12:30-13:30 Öğle yemeği**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

### 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-01 / PS-13)

E-POSTER ALANI

KIOSK 1	Başkan: Yusuf Bozkuş	(PS-01 / PS-05)
KIOSK 2	Başkan: Barış Sarıakçalı	(PS-06 / PS-09)
KIOSK 3	Başkan: Gülhan Duman	(PS-10 / PS-13)

### 13:30-14:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER (SS-01 / SS-06)

SALON 1

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Feridun Karakurt

- SS-01** Diyabetik hastalarda solunum yolu enfeksiyonlarına karşı aşı farkındalığı  
*Barış Karagün, Mehtap Evran, Fulya Dogan, Gamze Akkuş, Behice Kurtaran, Murat Sert, Tamer Tetiker*
- SS-02** Covid-19 hastalarında D vitamini düzeylerinin klinik ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisi  
*Canan Şehit Kara, Burcu Baran Ketencioğlu, Hümeysra Aslaner, Zeynep Türe Yüce, Serra Alpözen, Cevat Yazıcı, Özgür Karabıyık, Fahri Bayram*
- SS-03** Tip 2 diyabetli hastalarda farklı öğün sıklığı ile beslenme modellerinin metabolik parametreler ve vücut kompozisyonuna etkileri  
*Ceren İşeri, Taner Damcı, Volkan Demirhan Yumuk, Mustafa Sait Gönen, Hasan İlkova*
- SS-04** Diyabetik hastalarda aşılama oranlarının değerlendirilmesi: Ön sonuçlar  
*Ümit Nur Özbay, Dilek Tüzün, Emek Topuz, Selçuk Nazik, Murat Şahin*
- SS-05** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında interlökin-6 (IL-6) geninde rs2069860 ve rs1554606 SNP'lerinin değerlendirilmesi  
*Eldeniz Yunusov, Damla Nur Parıltı, Süheyla Pınar Çelik, Leyla Açık, Mehmet Muhittin Yalçın, İlhan Yetkin*
- SS-06** Covid-19 pandemisi: Yeni tanı diabetes mellitus üzerine etkileri  
*Elif Ece Doğan, Nubar Rasulova, Fatıma Bayramova, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman*

*Oturum Başkanları: Tümay Sözen, Gülşah Elbüken*

- SS-07** Diabetes mellitus tanılı hastalarda üriner sistem enfeksiyonunun retrospektif analizi  
*Esmâ Gülsun Arslan Cellat, Ercan Gümüşburun, Elif Melis Baloğlu Akyol, Sadettin Öztürk, Zeynel Abidin Sayiner, Suzan Tabur, Mustafa Araz, Ersin Akarsu*
- SS-08** Fruktoz mu glukoz mu? Karsinogenezin anahtar genleri ve pankreas kanseri için hangi şeker daha tatlı?  
*F. Kübra Gülpınar, Çağdaş Aktan, Cansu Çalışkan Kurt, Nalan Gülşen Ünal, Nevin Oruç*
- SS-09** Diabetes mellitus tanılı olgularda kaşıntı sıklığı ve ilişkili deri bulgularının değerlendirilmesi  
*Fatma Avcı Merdin, Taha Aydemir, Asena Gökçay Canpolat, Ayşe Öktem, Özgür Demir, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Vedia Tonyukuk Gedik, Pelin Koçyiğit, Demet Çorapçıoğlu*
- SS-10** Glisemik hedefteki tip 2 diyabetlilerin tükettikleri besinlerin inflamatuvar yükü, metabolik parametreler ve inflamatuvar belirteçler üzerinde ne kadar etkili?  
*Fatma Yiğitoğlu Tümer, Fulya Çalikoğlu, Hülya Hacışahinoğulları, Ayşe Kubat Üzüm, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Kubilay Karşıdağ*
- SS-11** Fazla kilolu ve obez bireylerde diyet ve diyetle birlikte direnç egzersizinin vücut kompozisyonu ve metabolik sağlık üzerine etkisi: Retrospektif bir çalışma  
*Funda Büşra Özmen, Şükran Nazan Koşar, Hüseyin Hüsrev Turnagöl*
- SS-12** Tip-1 diyabetlilerde diyabetle ilişkili sosyal medya ve mobil sağlık uygulamalarının kullanımı  
*Gökтуğ Sarıbeyliler, Elif Bağdemir, Dicle Çelik, Mervan Türk, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ*

## 13:30-14:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER (SS-13 / SS-18)

SALON 3

*Oturum Başkanları: Derun Taner Ertuğrul, Lezan Keskin*

- SS-13** Dapagliflozin ve empagliflozin kullanan hastaların klinik verilerinin karşılaştırılması  
*Hakan Doğruel, Hatice Tülüce Atılım, Mustafa Aydemir, Nusret Yılmaz, Ramazan Sarı*
- SS-14** Tip 1 diyabetli hastalarda HbA1c değeri ile yeme tutumu, kinezyofobi ve davranış değişikliği ölçeklerinin ilişkisi  
*Havva Tuğba Kiper Yılmaz, Fatih Sönmez*
- SS-15** Epileptik ataklar geçiren zayıf, suskun bir diyabetik kadının öyküsü  
*Hülya Hacışahinoğulları, Özge Telci Çaklılı, Göktuğ Sarıbeyliler, Fatih Bektaş, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ*
- SS-16** Diyabetik hastada monosit/HDL oranının mikrovasküler komplikasyonları göstermedeki rolü  
*Kader Zeybek Aydoğan, Dolunay Yelten, Çağatay Emir Önder*
- SS-17** Covid-19 tanısı alarak hastanede yatan diyabetik ve diyabetik olmayan hastaların özelliklerinin karşılaştırılması ve diyabetin Covid-19 prognozuna etkisinin araştırılması  
*Kübra Kocatepe, Mehlika Kuşkonmaz*
- SS-18** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında eksenatid tedavisinin uzun dönem etkileri: Gerçek yaşam verileri  
*Mehmet Çağrı Ünal, Gülsüm Ceren Terzioğlu, Mehmet Emin Arayıcı, Tevfik Demir*

*Oturum Başkanı: Adnan Gökçel, Mehtap Evran*

- SS-19** Diyabetik polinöropatinin şiddeti ile vitamin B12 eksikliği arasındaki ilişki  
*Muhammed Emin Ergin, Eren Gürkan, Murat Güntel*
- SS-20** SGLT-2 ve DPP-4 inhibitörlerinin kan üre düzeyine etkileri  
*Yakup Çelik, Murat Dağdeviren, Derun Taner Ertuğrul, Esin Beyan*
- SS-21** Diyabetik bireylerde HbA1c ile hedef plazma glukozu oranları ve ortalama kan glukozu sonuçları arasında uyumsuzluk mevcudiyetinde hemogloblin elektroforezinin önemi  
*Esin Ceylan, Mustafa Cesur*
- SS-22** Covid-19 Pnömonisi nedeniyle hastanede veya evde tedavi gören diyabetik hastalarda kan şekeri kontrolünün incelenmesi  
*Mustafa Genco Erdem*
- SS-23** Obez hastalarda ürik asit ile D vitamini, aterojenik lipid profili ve inflamasyon indeksleri arasındaki ilişki  
*Nergis Akbaş*
- SS-24** Tip-2 diyabet hastalarında plantar fasya gevşetme tekniklerinin doku özellikleri ve ayak taban basınç dağılımı üzerine akut etkisi: Kinezyolojik bantlama ile myofasyal gevşetme tekniğinin karşılaştırılması  
*Nilüfer Kablan, Özden Ezgi Üner*

## 13:30-14:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER (SS-25 / SS-30)

SALON 5

*Oturum Başkanları: Zeynel Beyhan, Fatih Tanrıverdi*

- SS-25** Gestasyonel diyabeti olan hastalarda D vitamini düzeyinin doğum komplikasyonları ile ilişkisi  
*Özge Telci Çaklılı, Nihat Demirkol, Tuğba Saraç Sivriköz, Fulya Çalikoğlu, Hülya Hacıhahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Özlem Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, İbrahim Kalelioğlu, Recep Has, Kubilay Karşıdağ*
- SS-26** Tip 2 diyabeti olan obeziteli bireylerde eksentid ile ilişkili kilo kaybı yağ dokusunda azalma ile ilişkili midir?  
*Seçil Yetkin Tatar, Ömercan Topaloğlu, Sakin Tekin, Taner Bayraktaroğlu*
- SS-27** Covid-19 pandemisinin erişkin diyabetik acillere etkisinin retrospektif analizi  
*Sedat Can Güney, Can Akçura, Samet Alkan, Gamze Gelir Çavrar, Nilüfer Özdemir, Zeliha Hekimsoy*
- SS-28** Diyabetik ayak ülserlerinin tanısında güvenilir liman: Kontrastsız manyetik rezonans görüntüleme  
*Samet Alkan, Sedat Can Güney, Can Akçura, Gamze Gelir Çavrar, Şebnem Örgüç, Nilüfer Özdemir, Zeliha Hekimsoy*
- SS-29** Nötrofil lenfosit oranı, C-reactive protein/albumin oranı, prokalsitonin/albumin oranı ve laktat dehidrogenaz/albumin oranı diyabetik Covid-19 hastalarında önemli mortalite prediktörleridir  
*Selçuk Yaylacı, Taner Demirci, Ahmed Cihad Genc, Deniz Cekic, Kubilay Issever, Ahmed Bilal Genc, Hamad Dheir, Ali Tamer*
- SS-30** *Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.*

*Oturum Başkanları: Mehmet Danacı, Mehmet Baştemir*

- SS-31** İnsülin direnci hakkındaki YouTube videoları ne kadar kaliteli ve güvenilir?  
*Tuğba Barlas, Doğa Ecem Avcı, Bengisu Çinici, Hande Özkılıçşalan, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova*
- SS-32** Obez erişkin hastalarda serum SFRP5 (Secreted frizzled-related protein 5) düzeyinin ve metabolik parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi  
*Aygul Dashdamir, Tuğba Barlas, Tuba Saadet Deveci Bulut, Özlem Gülbahar, İlhan Yetkin*
- SS-33** İnsülin pompası kullanan ve yoğun insülin enjeksiyonu uygulayan tip 1 diyabet hastalarında lipohipertrofinin USG ile değerlendirilmesi  
*Tuğba Barlas, Mehmet Muhittin Yalçın, Meriç Coşkun, Dilek Demirel, Alev Eroğlu Altınova, Füsün Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Müjde Yaşım Aktürk*
- SS-34** Senkronize diyabet takibi sistemi  
*Mustafa Kahraman, Ümmü Mutlu, Ramazan Çakmak, Mehmet Ali Ertürk, Hüseyin Yıldız, Hatice Vildan Dündükçü, Gökhan Özoğur, Hatice Nizam Özoğur, Elif Beyza Boz, Hasan Ediz Özbek, Numan Sadık Barut, İrem Yüksel, Serkan Kurt, Muhammed Ali Aydın, Nizamettin Aydın, Kubilay Karşıdağ, Şükrü Öztürk, İlhan Satman, Mehmet Akif Karan*
- SS-35** Diabetes mellitus tanılı olguların SARS-CoV-2 enfeksiyonu öncesi ve sonrasında kan şekeri regülasyonlarının değerlendirilmesi  
*Yasemin Aydoğan Ünsal, Başak Özgen Saydam*

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 1

T2DM'de KArdiyovasküler, MEtabolik,  
REnal Faydalar ve Kontrol

Rüştü Serter  
Ahmet Temizhan  
Mustafa Arıcı

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 2

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

Tip 2 diyabette Soliqua ile dört dörtlük tedavi!

Özen Öz Gül

1. Glisemik kontrol
2. İyi güvenlik profili
3. Kiloya nötr etki
4. Günde tek enjeksiyon

15:30-16:00 Kahve arası

15:30-15:50 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu

Sessiz Epidemiler - Diyabet ve  
Diyabetik Yağlı Karaciğer Hakkında  
Zor Soruları Sormanın Tam Zamanı  
Tevfik Demir, Okan Sefa Bakıner



16:00-17:30 PANEL

İnsülin Tedavisine Güncel Bakış

SALON 1

Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Belgin Efe

16:00-16:20 Daha hızlı insülinler

Barış Akıncı

16:20-16:40 Çok uzun etkili insülinler

Habib Bilen

16:40-17:00 Oral ve inhaler insülinler

Mine Adaş

17:00-17:20 Akıllı insülinler

Hasan Ali Altunbaş

17:20-17:30 Tartışma



**16:00-17:30 PANEL** **Diyabette Göz Ardı Ettiklerimiz** **SALON 2**

*Oturum Başkanı: Mustafa Kemal Balcı*

16:00-16:20	Diyabet ve beyin	Alper Gürlek
16:20-16:40	Diyabet ve akciğer	Uğur Ünlütürk
16:40-17:00	Diyabet ve diş	Serap Çetiner
17:00-17:20	Diyabet ve deri	Kamile Gül
17:20-17:30	Tartışma	

**16:00-17:30 PANEL** **COVID-19: Bildiklerimiz Değişti mi?** **SALON 3**

*Oturum Başkanları: Alpaslan Kemal Tuzcu, Kerem Sezer*

16:00-16:20	COVID-19 ve diyabet ilişkisi	Semin Fenkçi
16:20-16:40	COVID-19 ve diyabet komplikasyonları	Gonca Örük
16:40-17:00	COVID-19'da diyabetin yönetimi	Tevfik Sabuncu
17:00-17:20	COVID-19'da uzaktan diyabet yönetimi	Seda Sancak
17:20-17:30	Tartışma	

**17:30-18:15 KARŞIT GÖRÜŞ** **SALON 1**

*Oturum Başkanı: Demet Çorapçıoğlu*

**Kardiyorenal Korunmada Hangisi?**

SGLT 2i?	Şevki Çetinkalp
GLP-1 RA?	Kubilay Ükinç

**17:30-18:15 KONFERANS** **SALON 2**

*Oturum Başkanı: İlhan Satman*

Diyabette klinik atalet Nevin Dinççağ

**17:30-18:15 MİNİ PANEL** **SALON 3**

*Oturum Başkanı: İlhan Yetkin*

**Tip 2 DM Tedavisinde ROTA**

Glukosentrik yaklaşım	Dilek Yazıcı
Organosentrik yaklaşım	Dilek Gogas Yavuz

**19:00-21:00 Akşam yemeği**

### 08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 6

Diyabetik retinopati takibi

Şehnaz Karadeniz

Diyabetik hastada seksüel disfonksiyon

Cevdet Duran

### 08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 7

Diyabette OAD seçimi

Eren Gürkan

Diyabet yönetiminde undertreatment/overtreatment

Ceyla Konca Değertekin

### 09:00-09:45 KONFERANS SALON 1

*Oturum Başkanı: Hasan İlkova*

İnsülin tedavisi: Doğru bildiğimiz yanlışlar

M. Temel Yılmaz

### 09:00-09:45 KONFERANS SALON 2

*Oturum Başkanı: Erol Bolu*

Malpraktis

Dilek Özcengiz

### 09:00-09:45 KARŞIT GÖRÜŞ SALON 3

*Oturum Başkanı: Murat Sert*

**Diyabetik Nefropatiden Korunmada**

Kan basıncı mı önemli?

Mehmet Erdoğan

Glisemik kontrol mü önemli?

Oğuz Dikbaş

### 09:45-10:15 Kahve arası

#### 09:45-10:05 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu

Digitalleşen Dünyada Hekimlik  
Sanatı - Soru Cevap

Serpil Salman



**10:15-11:00 KARŞIT GÖRÜŞ**

SALON 1

*Oturum Başkanı: Eda Ertörer*

**Bariyatrik Cerrahi**

İyi ki olmuşsunuz

*Ramazan Sarı*

Keşke olmasaydınız

*Tevfik Demir*

**10:15-11:00 KONFERANS**

SALON 2

*Oturum Başkanı: Fahrettin Keleştemur*

Fructose metabolism and the treatment of NASH

*Kenneth Cusi*

**10:15-11:30 PANEL**

SALON 3

**Diyabetik Nefropati Tedavisinde Güncelleme**

*Oturum Başkanları: Rüştü Serter, Ramis Çolak*

10:15-10:35 Yeni kuşak mineralokortikoid reseptör antagonistleri

*Ömer Can Topaloğlu*

10:35-10:55 Endotelin Reseptör Agonistleri

*Suzan Tabur*

10:55-11:15 RAAS blokajı - güncel veriler

*Meral Mert*

11:15-11:30 Tartışma

**11:00-11:30 MİNİ KONFERANS**

SALON 1

*Oturum Başkanı: İbrahim Şahin*

Obezite yönetiminde GLP-1 RA rolü

*Rifat Emral*

**11:00-11:30 MİNİ KONFERANS**

SALON 2

*Oturum Başkanı: Erol Bolu*

Diyabet ve kalp yetmezliği

*Taner Bayraktaroğlu*

### 11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 1

*Oturum Başkanı: Selçuk Dağdelen*

Hasta odaklı denklemde hedefi tutturmak

*Dilek Gogas Yavuz  
Nesihan Başçıl Tütüncü  
Şevki Çetinkalp*

### 11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU



SALON 2

*Oturum Başkanı: Tamer Tetiker*

PREDİYABET: Metaflamasyonla Seyreden Hastalıkları Engellemenin En Erken Yolu

*Kubilay Karşıdağ*

### 12:30-13:30 Öğle yemeği

### 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-14 / PS-26)

E-POSTER ALANI

KIOSK 1	<i>Başkan: Müge Özsan</i>	<i>(PS-14 / PS-18)</i>
KIOSK 2	<i>Başkan: Seher Tanrıku</i>	<i>(PS-19 / PS-22)</i>
KIOSK 3	<i>Başkan: Murat Şahin</i>	<i>(PS-23 / PS-26)</i>

### 13:30-14:15 KONFERANS

SALON 1

*Oturum Başkanı: İlhan Tarkun*

Hypoglycemia in diabetes management:  
How to overcome the barrier?

*Omar Mustafa*

### 13:30-14:15 KONFERANS

SALON 2

*Oturum Başkanı: Sevim Güllü*

Glukoz metabolizmasını etkileyen kalıtsal metabolik hastalıklar

*Selçuk Dağdelen*

### 13:30-14:15 KARŞIT GÖRÜŞ

SALON 3

*Oturum Başkanı: Sibel Güldiken*

Altmışbeş yaşındaki diyabetli Fatma Hanımın kardiyovasküler riskini azaltmada öncelik ne olmalı?

Glisemik kontrol?

*Filiz Ekşi Haydardedeoğlu*

LDL Kolesterol düzeyi kontrolü?

*Gülay Şimşek Bağır*

14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU

sanofi

SALON 1

Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalarda 2. Nesil bazal insülin Glarjın U300 performans değerlendirilmesi

*Oğuzhan Deyneli*  
*Emre Bozkırlı*  
*Tufan Tükek*

15:15-15:45 Kahve arası

15:15-15:35 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu

Bütünün parçası olarak ben kimim?

Burcu Topçu Ekelik

(Profesyonel Koç (ATC), Eğitmen, Danışman) -BYNETACADEMY-



15:45-17:15 PANEL

Olgular Eşliğinde Diyabetik Ayak

SALON 1

*Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Gökşun Ayyaz*

15:45-16:00 Endokrinoloğun rolü

*Ersin Akarsu*

16:00-16:15 Enfeksiyon hastalıkları uzmanının yaklaşımı

*Esin Şenol*

16:15-16:30 Ortopedistin yaklaşımı

*Sunkar Biçer*

16:30-16:45 Girişimsel radyolojinin rolü

*Erol Aksungur*

16:45-17:00 Podiatrist yaklaşımı

*Ayfer Peker Karatoprak*

17:00-17:15 Tartışma

15:45-17:15 PANEL

SGLT 2 İnhibitörleri

SALON 2

*Oturum Başkanları: Zeynep Cantürk, Serdar Güler*

15:45-16:05 Glukoz kontrolü

*Mustafa Kulaksızoğlu*

16:05-16:25 Kalp koruması

*Reyhan Ersoy*

16:25-16:45 Böbrek koruması

*Ayşe Kubat Üzüm*

16:45-17:05 Ne zaman, kime vermeyelim?

*Aydoğan Aydoğdu*

17:05-17:15 Tartışma

**15:45-17:15 PANEL****SALON 3****Otonom Nöropati Yönetimi***Oturum Başkanları: Murat Sert, Ayşegül Atmaca*

15:45-16:05 Genitoüriner tutulum

Nusret Yılmaz

16:05-16:25 Kardiyak tutulum

Kevser Onbaşı

16:25-16:45 GİS tutulumu

Mehtap Evran

16:45-17:05 Sudomotor tutulum

Kader Uğur

17:05-17:15 Tartışma

**17:15-18:45 PANEL****SALON 1****Oral Ajanlar: Antidiyabetik Etki ve Güvenlik***Oturum Başkanı: Halil Önder Ersöz*

17:15-17:35 Metformin

Bahri Evren

17:35-17:55 Sulfonilüre

Ramazan Gen

17:55-18:15 Glitazon

Faruk Kılınc

18:15-18:35 DPP4-inhibitörleri

Zafer Pekkolay

18:35-18:45 Tartışma

**17:15-18:00 KONFERANS****SALON 2***Oturum Başkanı: Fulden Saraç*

Gebelik ve diyabet

Hasan Aydın

**17:15-18:30 PANEL****SALON 3****Diyabette Mental ve Ruhsal Sağlık***Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Mehmet Sargın*

17:15-17:35 Depresyon/anksiyete bozuklukları

Hülya İlıksu Gözü

17:35-17:55 Yeme bozuklukları

Mehmet Muhittin Yalçın

17:55-18:15 Psikiyatri hastaya yaklaşım

Gonca Karakuş

18:15-18:30 Tartışma

**19:00-21:00 Akşam yemeği**

**08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 6**

Erişkin tip 1 diyabette balayı dönemi yönetimi  
 İnsülin seçimi ve yoğunlaştırma

Şafak Akın  
 Hulusi Atmaca

**08:00-09:00 KAHVALTIDA UZMANINA DANIŞ SALON 7**

Diyabetik hastada hipoglisemiği algılamama ve  
 otonomik disfoksiyon: Diyabet teknolojilerinin yeri  
 Diyabet ve enfeksiyon

Süheyla Görar  
 Behice Kurtaran

**09:00-09:45 KONFERANS SALON 1**

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Hücreden kliniğe: Diyabetin hücre içi kökenleri

Neslihan Başçıl Tütüncü

**09:00-09:45 KONFERANS SALON 2**

Oturum Başkanı: Miyase Bayraktar

Diyabette maliyet etkin yaklaşımlar

Müjde Aktürk

**09:00-09:45 KONFERANS SALON 3**

Oturum Başkanı: Ertuğrul Taşan

Diyabette aşılama

Aslıhan Candevir

**09:45-10:15 Kahve arası**
**09:45-10:05 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu**

Zamanı yönetmek için neye ihtiyacım var?

Burcu Topçu Ekelik

(Profesyonel Koç (ATC), Eğitmen, Danışman)



-BYNET AKADEMİ-

**10:15-11:30 PANEL SALON 1**
**Diyabetin Zebraları (grileri)**

Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Aslı Nar

10:15-10:30 MODY

Gamze Akkuş

10:30-10:45 LADA

Aslı Doğruk Ünal

10:45-11:00 DOUBLE diyabet

Cem Haymana

11:00-11:15 Tip3c

Levent Kebaşçılar

11:15-11:30 Tartışma

**10:15-11:30 PANEL****SALON 2****Tip 1 Diyabet Önlenebilir mi?***Oturum Başkanları: Metin Arslan, Nevin Dinççağ*

10:15-10:35 Tip 1 diyabet genetiği

*Alev Altınova*

10:35-10:55 Immun göstergeler ve riskli olgunun tanımı

*Oğuzhan Deyneli*

10:55-11:15 İlaçlar ve kanıtlar

*İlhan Satman*

11:15-11:30 Tartışma

**10:15-11:30 PANEL****SALON 3****OAD'lerde Az Bilinenler***Oturum Başkanı: Ömer Azal, Mesut Özkaya*

10:15-10:35 Glisemik etkilerinin ötesinde metformin

*Ayşe Sertkaya*

10:35-10:55 SU'ler ve beta hücresi

*Alev Sele*

10:55-11:15 Glitazonlar: Kardiyak etkinlik ve güvenlik

*Oya Topaloğlu*

11:15-11:30 Tartışma

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU**


AstraZeneca

**SALON 1**

Tip 2 Diyabet tedavisinde Dapagliflozin

*Oğuzhan Deyneli  
Tevfik Demir***12:30-13:30 Öğle yemeği****12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-27 / PS-38)****E-POSTER ALANI**KIOSK 1 *Başkan: Selvihan Beynel (PS-27 / PS-32)*KIOSK 2 *Başkan: Fatma Dilek Kahramanca (PS-33 / PS-38)*



**13:30-14:15 KONFERANS****SALON 1***Oturum Başkanı: Sait Gönen*

Ürik asid ve diabetes mellitus

*Mustafa Şahin***13:30-14:15 AKILCI İLAÇ KULLANIMI****SALON 2***Oturum Başkanı: Mehmet Ali Eren*

13:30-13:50 Diyabette akılcı ilaç kullanımı

*Zeynel Abidin Sayınar*

13:50-14:10 Obezitede akılcı ilaç kullanımı

*Emre Durcan*

14:10-14:15 Tartışma

**14:15-15:15 "HAYAT KURTARAN KEŞİF İNSÜLİN"  
BELGESEL GÖSTERİMİ****SALON 1****15:15-15:45 Kahve arası****15:15-15:35 Kahve Sohbetleri / Mini Uydu**

Stresin içinde dengeye ulaşmak mümkün mü?

*Burcu Topçu Ekelik**(Profesyonel Koç (ATC), Eğitmen, Danışman)***15:45-17:00 PANEL****SALON 1****Dislipidemi / Hipertansiyon***Oturum Başkanları: Fahri Bayram, Neşe Ersöz*

15:45-16:05 Diyabetik hastada obezite yönetimi

*Güzin Fidan Yaylalı*

16:05-16:25 Diyabetik hastada hipertansiyon yönetimi

*İbrahim Aslan*

16:25-16:45 Diyabetik hastada dislipidemi yönetimi

*Sinem Kıyıcı*

16:45-17:00 Tartışma



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

**15:45-16:40 PANEL****SALON 2****Diyabetik Periferik Nöropati***Oturum Başkanı: Sema Akalın*

15:45-16:05 Patogenez ve tanı yöntemleri

*Tomris Erbaş*

16:05-16:25 Tedavi

*Ersin Akarsu*

16:25-16:40 Tartışma

**17:00-17:45 KONFERANS****SALON 1***Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar*

Diyabet sınıflaması değişmeli mi?

*Zeynep Oşar Siva***17:45-18:30 KAPANIŞ KONFERANSI****SALON 1***Oturum Başkanı: Tamer Tetiker*

Glisemik kontrolde HbA1c ve ötesi

*Kubilay Karşıdağ***18:30-19:00 Kapanış Töreni****19:00-21:00 Akşam yemeği**

## 24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

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

Nermin Olgun  
Semra Erdoğan  
Selda Çelik  
Nurdan Yıldırım  
Belgin Bektaş

Sultan Yurtsever Çelik  
Yeliz Erdem Demirhan  
Giray Erdoğan  
Emine Kır Biçer  
Günay Demir

#### 13:00-13:45 Açılış

*Nermin Olgun* Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı  
*Tamer Tetiker* Kongre Başkanı  
*Sevgi Oktay* Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı  
*M. Temel Yılmaz* Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı  
*Hasan İlkova* Türkiye Diyabet Cemiyeti Başkanı

#### 13:45-14:45 OTURUM-1: DİYABET ÖZ-YÖNETİM EĞİTİMİNDE DİJİTAL GİRİŞİMLER

*Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Nermin Olgun*

13:45-14:10 Diyabet öz-yönetiminde mobil uygulamalar; Emine Kır Biçer  
kazanımları/sınırlılıkları

14:10-14:35 Diyabetli bireyin yönetiminde yapay zekâ Elif Ünsal Avdal  
bireyi nasıl etkiler?

14:35-14:45 Tartışma

#### 14:45-15:00 Kahve arası



**24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU**
**SALON 4**
**15:00-16:30 OTURUM-2: COVID-19 PANDEMİSİNDE DİYABET: KORUMA, BAKIM, EĞİTİM VE YÖNETİMİ**

*Oturum Başkanları: Hasan İllkova, Semra Erdoğan*

- |             |  |                             |
|-------------|--|-----------------------------|
| 15:00-15:30 | Diyabet ve Covid-19 enfeksiyonu arasındaki çift yönlü bağlantı           | <i>Sıla Akhan</i>           |
| 15:30-15:50 | Tedavi ve bakım sürecinde hemşirelik yaklaşımı                           | <i>Yeliz Erdem Demirhan</i> |
| 15:50-16:10 | Covid-19 enfeksiyon riski ve korunmasında güncel öneriler ve uygulamalar | <i>Giray Erdoğan</i>        |
| 16:10-16:30 | Tartışma   |                             |

**16:30-16:45 Kahve arası**
**16:45-18:00 SÖZEL BİLDİRİLER (HSS-01 / HSS-04)**

*Oturum Başkanları: Selda Çelik, Emine Kır Biçer*

- |        |  |
|--------|--|
| HSS-01 | Tip 2 diyabetli bireylerde sağlık okuryazarlığı düzeyine göre sağlık inanc modeline dayalı verilen eğitim ve danışmanlığın glisemik kontrol üzerine etkisi<br><i>Hatice Ağralı, İmatullah Akyar</i>  |
| HSS-02 | Diyaliz hastalarında diyabetin yönetimi<br><i>Elif Bülbül</i>  |
| HSS-03 | Diyabetik bireylerin eğitim düzeyinin değerlendirilmesi: Tek merkez anket çalışması<br><i>Nur Sinem Şengöz Coşkun, Şule Yıldırım, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker</i>   |
| HSS-04 | Diyabet ve obezite polikliniğine başvuran bireylerde insülin farkındalığı<br><i>Dilek Demirel, Bahar Akdoğan, Meriç Coşkun, Mehmet Muhittin Yalçın, Mehmet Ayhan Karakoç, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Yaşım Aktürk, Füsün Saadet Törüner, İlhan Yetkin</i> |



**24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU**
**SALON 4**
**09:00-10:15 OTURUM-3: TİP 1 DİYABET BAKIM YÖNETİMİNDE KANITA DAYALI GÜNCEL YAKLAŞIMLAR**
*Oturum Başkanları: Şeyda Özcan, Belgin Bektaş*

09:00-09:20 Diyabet yönetimindeki uygulamalarda yaşanan sorunlar *Günay Demir*

09:20-09:40 Diyabet yönetimindeki uygulamalarda eğitim *Nurdan Yıldırım*

09:40-10:00 Diyabet yönetimindeki uygulamalarda kanıtlar *Selda Çelik*

10:00-10:15 Tartışma

**10:15-10:30 Kahve arası**
**10:30-12:15 OTURUM-4: DİYABET TEKNOJİLERİ VE DİYABET YÖNETİMİ**
*Oturum Başkanları: Şevki Çetinkalp, Nurdan Yıldırım*

10:30-11:00 Sürekli glikoz ölçüm sistem okuryazarlığı (CGM) ve yönetimi *Belgin Bektaş*

11:00-11:30 İnsülin pompası yönetimi (erişkin/çocuk) *Günay Demir*

11:30-12:00 Olgu sunumu *Yıldız Özbey  
Banu Şarer Yürekli  
Selda Seçkiner*

12:00-12:15 Tartışma

**12:15-13:30 Öğle yemeği**
**13:30-14:45 OTURUM-5: GERİATRİ VE DİYABET**
*Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Yeliz Erdem Demirhan*

13:30-14:00 Yaşlı diyabetlilerde kırılgnalık *Şeyda Özcan*

14:00-14:30 Çoklu ilaç tedavisi yönetimi ve uygulamaları *Sultan Yurtsever Çelik*

14:30-14:45 Tartışma

**14:45-15:00 Kahve arası**


**24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU**
**SALON 4**
**15:00-16:45 OTURUM-6: VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ**

*Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Selda Çelik*

15:00-15:30 Diyabetik ayak

*Alev Kahraman  
Zehra Kara*

15:30-16:00 Tip 1 diyabet ve menopoz: Değişim beklentileri

*Elif Bağdemir  
Gülşah Yenidünya Yalın*

16:00-16:30 Tip 2 diyabet tedavisinde insülinin yeri

*Esin Erdem  
Ziynet Alphan Üç*

16:30-16:45 Tartışma

**16:45-17:00 Ara**
**17:00-18:00 SÖZEL BİLDİRİLER (HSS-05 / HSS-08)**

*Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Semra Erdoğan*

**HSS-05** Obez olgularda serum magnezyum düzeyinin insülin direnci ile olan ilişkisi  
*Gülden Anatacı*

**HSS-06** İnsülinle tedavi edilen tip 2 diyabetli bireylerde hipoglisemi korkusunun belirlenmesi  
*Bahar Bekdemir, Eda Nur Arısoy, Hande Bulut Canbaz*

**HSS-07** Dahiliye servislerinde çalışan hemşirelerin sürekli ve standart hizmet içi eğitim yoluyla insülin uygulamalarına yönelik farkındalıklarının artırılması  
*Büşra Yıldız, Elif Bağdemir, Nurdane Güder, Fulya Çalikoğlu, Hacer Karakaya, Ayşe Kubat Üzümlü, Kubilay Karşıdağ*

**HSS-08** Türkiye’de diyabet eğitim hemşireleri tarafından tip 2 diyabetli bireylere verilen eğitimin değerlendirilmesi (TURNUDEP): Çok merkezli çalışma  
*Selda Çelik, Nermin Olgun, Feride Taşkın Yılmaz, Gülden Anatacı, İlksen Özsoy, Nurcan Çiftçi, Elif Fidan Aykız, Serap Yasa, Ebru Karakiraz, Yeliz Ülker, Yeliz Erdem Demirhan, Sultan Yurtsever Çelik, İnci Arpacı, Fulya Gündüz, Derya Temel, Cevahir Dinçtürk, Betül Eşsiz Sefer, Elif Bağdemir, Esin Erdem, Esra Sarımehtemetoğlu, Fatıma Şahin, Gülay Gülşen, Neşe Koçakgöl, Sibel Gökmen, Suna Damar, Zekiye Çeliköz, Yeşim Korkusuz Duman, Şenay Kırak, Tuğçe Dede, Behice Kahraman, Arzu Sert, Nesrin Çetin*

**18:00-18:15 Kapanış**


## 24. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 5

**13:30-14:00**
**Açılış**
*Emine Akal Yıldız*
*Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı*
*Tamer Tetiker*
*58. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*
*M. Temel Yılmaz*
*Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*
*Hasan İlkova*
*Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (Kongre Koordinatörü)*
**14:00-15:45**
**PANEL 1**

**Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde sürdürülebilir beslenme ve sürdürülebilir gıda sistemlerinin rolü**

*Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Emine Akal Yıldız*

14:00-14:30

 21. yy da sürdürülebilir beslenme,  
sürdürülebilir gıda sistemleri

*Gülden Pekcan*

14:30-15:00

Diyabet ve sürdürülebilir beslenme

*Rüksan Çehrelî*

15:00-15:30

Sürdürülebilir beslenmede diyetisyenin rolü

*Halime Çelik*

15:30-15:45

Soru-cevap

**15:45-16:15**
**Kahve arası**
**16:15-18:00**
**PANEL 2**

**Güncelleme: Diyabet yönetiminde beslenme tedavisini uygulama standartları**

*Oturum Başkanları: Okan Bakiner, Emel Özer*

16:15-16:35

Beslenme durumunun değerlendirilmesi

*Betül Gülşen Atalay*

16:35-16:55

Beslenme tanısının saptanması

*Kübra Tel Adıgüzel*

16:55-17:15

Yaşam tarzı müdahalesi ve beslenme eğitimi

*Gözde Ede*

17:15-17:35

İzlem ve yeniden değerlendirme

*Zehra Margot Çelik*

17:35-18:00

Soru-cevap



## 24. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 5

#### 08:30-10:00 PANEL 3

**Güncelleme: Diyabet teknolojilerinin kullanımında beslenme tedavisi**

*Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Cemile İdiz*

08:30-09:00	Diyabet teknolojileri	Selçuk Dağdelen
09:00-09:30	İnsülin pompası/CGMS kullanan erişkin diyabetlilerde beslenme yönetimi	Nevin Avhan
09:30-10:00	İnsülin pompası/CGMS kullanan diyabetli çocuk ve adolesanlarda beslenme yönetimi	Yasemin Atik Altınok
10:00-10:15	Soru-cevap	

#### 10:15-10:45 Kahve arası

#### 10:45-12:30 TARTIŞMALI KONULAR

*Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Seyit Mercanlıgil*

10:45-11:15	Diyabetli bireylere düşük karbonhidratlı/yüksek proteinli beslenme modeli önerilmeli mi?	Hülya Kamarlı Altun
11:15-11:45	Diyabetli bireylere ketojenik diyet önerilmeli mi?	Emine Akal Yıldız
11:45-12:15	Diyabetli bireylere aralıklı açlık/zaman sınırlayıcı diyet modeli önerilmeli mi?	Tuba Yalçın
12:15-12:30	Soru-cevap	

#### 12:30-14:00 Öğle yemeği





## 24. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 5

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

*Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Gülden Pekcan*

Diyet flavanoidlerinin insülin  
sinyalizasyonu üzerindeki etkileri

*Zehra Büyüktuncer Demirel*

#### 14:45-16:00 PANEL 4

**Karbonhidrat sayımı uygulamaları: Teoriden pratiğe**

*Oturum Başkanları: Alper Sönmez, Meral Mercanlıgil*

14:45-15:15 Endokrinolog görüşü

*Serpil Salman*

15:15-15:45 Diyetisyen görüşü

*Emel Özer*

15:45-16:00 Soru-cevap

#### 16:00-16:30 Kahve arası

#### 16:30-17:00 DİYABET DİYETİSYENLİĞİ BEYANI

*Oturum Başkanları: Zeynep Koç, Neslihan Koyunoğlu Bingöl*

Meslek etiği ışığında diyabet diyetisyenliği

*Selda Seçkiner*

#### 17:00-17:30 Kapanış



## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-01 / PS-05)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Yusuf Bozkuş

KIOSK 1

- PS-01** DKA'un indüklediği hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit  
*Aslı Eriş, Güzin Fidan Yaylalı, Şenay Topsakal*
- PS-02** Diyabetik ayak yarası ile tedavi edilen ve tip 2 diyabet tanılı hastada beklenmeyen bir tanı: Latent otoimmün diyabet  
*Atilla Uluişik, Fulya Odabaş, Gamze Akkuş, Bekir Tamer Tetiker*
- PS-03** Akrep sokması tip 1 diyabet gelişimine neden olabilir mi?  
*Ayşe Özdemir Yavuz, Abdülkadir Bozbay, Ömer Toprak, Selin Genç, Emine Şener Aydın, Bahri Evren, İbrahim Şahin*
- PS-04** Aralıklı diyetle beslenen sağlıklı yetişkinlerde sistemik inflamatuvar indeksin (SII) değerlendirilmesi  
*Başak Çakır Güney, Nihan Şahin*
- PS-05** Tip 1 diyabette yeni gelişen hipoglisemi yatkınlığı ile prezente olan bir pitüiter apopleksi olgusu  
*Berçem Berent Kaya, Fulya Odabaş, Mehtap Evran Olgun, Murat Sert, Tamer Tetiker, Gamze Akkuş*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-06 / PS-09)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Barış Sarıakçalı

KIOSK 2

- PS-06** Gözden kaçan bir tanı, öglisemik ketoasidoz  
*Berkan Karadurmuş*
- PS-07** Hidroksiüre kullanımına bağlı diyabet tanısında gecikme  
*Cem Balta, Utku Erdem Soyaltın*
- PS-08** *Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.*
- PS-09** Reaktif hipogliseminin nadir bir nedeni; İnsülin otoimmün sendromu, olgu sunumu  
*Eldeniz Yunusov, Barış Tuzcu, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Yaşam Aktürk, Füsün Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin*

*Başkan: Gülhan Duman*

**KIOSK 3**

- PS-10** Renal hücreli karsinomlu hastada diyabetik ketoasidoz olarak prezente olan nivolumab kaynaklı otoimmün diabetes mellitus  
*Eldeniz Yunusov, Seher Selvi, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Yaşam Aktürk, Füsun Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin*
- PS-11** Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda SGLT2 inhibitörlerinin tercih nedenleri ve serum LDL-Kolesterol ve kreatinin değerleri üzerine etkisi, tek merkez klinik deneyim verileri  
*Eldeniz Yunusov, Meriç Coşkun, Arzu Uzun, Afruz Babayeva, Tuğba Barlas, Mehmet Muhittin Yalçın, İlhan Yetkin, Mehmet Ayhan Karakoç*
- PS-12** Diabetes mellitus tanısı ile prezente olan bir pankreas adenokarsinoma olgusu  
*Ensar Aydemir, Rabia Gökçen Umurca Aydemir, Coşkun Ateş, Filiz Mercan Sarıdaş, Erhan Hocaoğlu, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk*
- PS-13** Eklem içi triamsinolon enjeksiyonu sonrasında kan glukoz regülasyonunda bozulma olgusu  
*Erhan Hocaoğlu, Ensar Aydemir, Coşkun Ateş, Filiz Mercan Sarıdaş, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-14 / PS-18)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Müge Özsan

KIOSK 1

- PS-14 Diyarbakır ili diyabet çalışmaları  
*Ferah Şahman Gören, Gülhan Dinler, İrem Ece Gören, Zülfü Barış Şahin, Serkan Bütün*
- PS-15 Tip 2 diyabet seyrinde gelişen pankreas kanseri: Olgu sunumu  
*Gözde Kavgacı, Müge Kurul Yeniay*
- PS-16 Tip 1 diabetes mellitus tanısı konulan MODY tip 5 diyabetik olgu  
*Gülşay Memmedova, Elmar Bayraktarov, Aynur Memmedzade, İlkan Memmedli, Turan Bağirova*
- PS-17 Glisemik kontrolde insülin glarjin u300'ün yeri  
*Gülden Anataca, Nusret Paksoy*
- PS-18 Atıpkı klinikle erken tanı koyduğumuz bir PRELADA olgusu  
*Hidayet Memmedzade*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-19 / PS-22)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Seher Tanrıkkulu

KIOSK 2

- PS-19 Nadir, göz ardı ettiğimiz zor bir diyabet fenotipi- ketozis prono diyabet (KPD)  
*Hidayet Memmedzade*
- PS-20 Nadir bir hastalık Morgagni Stewart Morel sendromu ve diabetes mellitus birlikteliği  
*Hidayet Memmedzade, Samira Memmedova*
- PS-21 Yaşlı, diyabetik ketosidoz ile prezente, nadir idyopatik tip 1 diyabet olgusu  
*Hidayet Memmedzade*
- PS-22 DPP-4 inhibitörlerine "Ramazan ilaçları" diyebilir miyiz?  
*Hidayet Memmedzade*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-23 / PS-26)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Murat Şahin

KIOSK 3

- PS-23 Diyabetik hiperglisemi ve komplikasyonlarının tedavisinde kaempferol ve türevlerinin etkinliği: Bir literatür taraması  
*Hasan Ergenç, Zeynep Ergenç, İskender Yüksel*
- PS-24 Serum D vitamini, fosfor ve TSH düzeyleri, izlemde ötiroid seyreden morbid obeziteli bireylerde kilo kaybını öngörür  
*Kemal Ağbaht*
- PS-25 *Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.*
- PS-26 Diyabetli hastalarda Covid-19 aşılama sıklığı ve etkileyen faktörler  
*Mehmet Ali Eren, Sanem Gökçen Merve Kılınc, Veysel Altınyaprak, Hüseyin Karaaslan, Gizem İlgin Kaplan, Tefik Sabuncu*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-27 / PS-32)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Selvihan Beysel

KIOSK 1

- PS-27** Diyabet ve cinsel yaşam  
*Mehmet Sinan Atkın*
- PS-28** Diyabetik ketoasidoz tablosu ile başvuran kontrolsüz tip 2 diabetes mellitus tanılı hastada Covid-19 enfeksiyonu sonrası gelişen Rino-Orbito-Serebral mukormikozis ve septik kavernoöz sinus trombozu olgusu  
*Melek Özkan, Şeymus Abakay, Mehmet Emin Kocabaş*
- PS-29** Ciddi hipoglisemi ile prezente olan MEN 1 vakası  
*Meriç Coşkun, Eldeniz Yunusov, Alev Eroğlu Altınova, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, İlhan Yetkin*
- PS-30** Diyabetik ketoasidoz ile prezente olan Covid-19 vakası / Olgu sunumu  
*Müge Kurul Yeniay, Gözde Kavgacı*
- PS-31** Sık olmayan iki hastalık birlikteliği (Tip 1 diabetes mellitus, faktör V leiden trombofili)  
*Ömer Komaç, Kübra Canaslan, Başak Özgen Saydam, Fırat Bayraktar*
- PS-32** Diyabetik retinopati ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisi  
*Pınar Karakaya, Bahar Özdemir*

## 12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER (PS-33 / PS-38)

## E-POSTER ALANI

Başkan: Fatma Dilek Kahramanca

KIOSK 2

- PS-33** GCK- MODY li gebede diyabet yönetimi nasıl olmalı?  
*Savaş Volkan Kişioğlu, Nilgün Çatalahmetoğlu*
- PS-34** Diyabetik ayak yarası ile gelen yeni tanı MODY olgusunun multidisipliner yönetimi  
*Seda Nur Göksu, Fulya Odabaş, Mehtap Evran Olgun, Tamer Tetiker*
- PS-35** *Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.*
- PS-36** Diabetes mellitus ve membranöz glomerulonefrit birlikteliği: Olgu sunumu  
*Sibel Koçak Yücel, Ceren Gümüşel*
- PS-37** Ekzojen verilen insülin düzeyinin ölçümü ile tanısı konulan faktisiyöz hipoglisemi vakası  
*Arzu Or Koca, Veysel Baran Tomar, Zekiye Geneş, Özlem Gülbahar, Mehmet Ayhan Karakoç*
- PS-38** Yeni tanı diabetes mellitus ve pankreas kanseri  
*Zeynep İrem Ozkaya, Sena Arıcı, İlker Taşçı*



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI

# KONGRESİ

11 - 14 MAYIS 2022

**ANTALYA**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

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

## PREDİYABETİN TEDAVİSİ

*Prof. Dr. Kürşad Ünlühızarıcı*

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Kayseri*

Prediyalet, diyabetes mellitus tanı kriterlerini karşılamayan, ancak normal glukoz metabolizmasının özelliklerini de göstermeyen klinik durumun adıdır ve “bozulmuş açlık glukozu”, “bozulmuş glukoz toleransı” ve “relatif olarak yüksek A1c”den bir veya birkaçının bulunması ile karakterizedir (1). Herhangi bir girişim/tehdire uygulanmadıkça vakaların ortalama 1/3’ü 10 yıl içinde tip 2 diyabete dönüşmektedir, bununla birlikte prediabetin kendisi de makrovasküler hastalıklar için risk faktörüdür (2). Bozulmuş açlık glukozu daha ziyade hepatik insülin direncinin bir göstergesi iken, bozulmuş glukoz intoleransı daha ciddi bir durum olup periferik insülin direnci yanında beta hücre disfonksiyonunu da içermektedir (1).

Prediyaletin tedavisinde, dolayısı ile tip 2 diyabete dönüşünün önlenmesinde en önemli öğeler hayat tarzı değişikliği (ideal kiloya gelme ve sağlıklı beslenme) ve düzenli egzersizdir (3). Farmakolojik ajanlar arasında akarboz, pioglitazon, metformin, orlistat ön plana çıkmakla birlikte son yıllarda GLP-1 agonistlerinin de bu anlamda kullanılabileceğine dair yayınlar vardır (4-8). Prediabetin önlenmesine dair girişimlerde en önemli unsur ortaya çıkan etkinin sürdürülebilir olma özelliğidir, yapılan çalışmalar göstermiştir ki farmakolojik ajanlarla önleme çalışmalarına göre hayat tarzı değişikliği daha uzun süreli etkiler sağlamaktadır (9). Gerek ucuzluğu, ulaşılabilirliği, çok fazla klinik tecrübenin varlığı nedeniyle farmakolojik ajanlar içerisinde metformin prediabet tedavisinde önde gelen bir ilaçtır ancak her prediabetik kişiye de metformin tedavisi endikasyonu yoktur. Özellikle fayda görecekt kişiler vücut kitle indeksi  $>35 \text{ kg/m}^2$ , açlık kan şekeri  $>110 \text{ mg/dl}$ ,  $A1c > \%6$  olanlar ile geçmişinde gestasyonel diyabeti bulunan kadınlardır (10).

### Kaynaklar

1. Duan D, Kengne AP, Echouffo JB et al. Screening for diabetes and prediabetes. Endocrinol Clin Metab North Am 50: 369-385, 2021.
2. Beulens JWW, Rutters F, Ryden L et al. Risk and management of prediabetes. Eur J Prevent Cardiology 26: 47-54, 2019.
3. Yau JW, Thor MS, Ramadas A. Nutritional strategies in prediabetes: A scoping review of recent literature. Nutrients 2020. 10.3390/nu12102990
4. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet 359. 2072-2077, 2000.
5. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance. N Engl J Med 364: 1104-1115, 2011

6. Knowler WC, Barrett-Connor E, on behalf of Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-503, 2002.
7. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin M et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. *Diabetes Care* 27: 155-161, 2004.
8. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised double-blind trial. *Lancet* 389: 1399-1409, 2017.
9. Prevention or delay of type 2 diabetes and associated comorbidities : standards of medical care 2022. *Diabetes Care* 45 (Suppl 1) S39-S45, 2022.
10. Aroda VR, Knowler WC, Crandall JP et al. Metformin for diabetes prevention: insights gained from the Diabetes Prevention Program / Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetologia* 60: 1601-1611, 2017.



## TIBBİ BESLENMEDE TARTIŞMALI KONULAR

*Doç. Dr. Ayşe Nur İzol Torun*

*Yakındoğu Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, Adana*

İdeal bir diyetten beklenti eğer hastanın fazla kilosu varsa bunu kaybettirmesi, metabolik olarak bir yan etki yaratmaması ve daha da iyisi varsa metabolik sorunun çözümünde yardımcı olmasıdır. Diyabet ve obezitesi olan hastalarda tıbbi beslenme tedavisinden bir diğer beklenti de vücut yağı ve viseral yağı azaltması, sağlık halinin sürdürülmesi için elzem olan yağsız vücut kitlesi (kas ve kemik doku) üzerinde olumsuz bir etkisinin bulunmamasıdır.

Günümüz dünyasında diyabet ve obezite prevalansının artması ve teknolojinin yaygınlaşması ile medyada yoğun bir şekilde bu alanda hem sağlık profesyonellerinin hem de medyatik popülerliği yüksek olan kişilerin önerdiği birkaç beslenme yaklaşımı tartışılır hale gelmiştir. Bu anlamda en popüler üç beslenme önerisi içinde aralıklı oruç (intermittan fasting), zamana sınırlı beslenme ve ketojenik diyet öne çıkmaktadır.

Ketojenik diyet kişiyi ketozise sokacak biçimde günlük karbonhidrat tüketiminin 30-50 gr/gün altına indirilmesini öneren bir diyet biçimidir. Günlük kalori ihtiyacının %20'si proteinden karşılanırken büyük kısmı yağlardan karşılanır. Bu diyetle amaç keton cisimlerinin santral iştah merkezi üzerindeki anoreksijenik etkisinden faydalanarak kalori kısıtlamasına uyumu arttırmaktır. Ketojenik diyetin standart kalori kısıtlamasına vücut ağırlığını azaltma, vücut yağı ve viseral yağı azaltma bakımından üstün olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu çalışmalarda diyetle uyumun diyet ilişkili yan etkilere rağmen (halsizlik, baş ağrısı, ağız kokusu gibi) yüksek olduğu da bildirilmiştir. Ancak diyetin karbonhidrat ve protein düzeylerini ayarlamak, bu diyetten elde edilecek olumlu etkiler açısından çok kritiktir ve bu nedenle formül diyetler şeklinde uygulanması gibi bir zorunluluk gerektirmektedir. Ayrıca medikal süper vizyon altında uygulanması gibi bir kısıtlılığı olduğu gibi, tip 1 diyabetliler, insülin kullanan olgular, gebelik ve laktasyon dönemi, renal, elektrolit sorunu olan hastalar, büyüme çağı ve gebelik-laktasyon döneminde uygulanması kontrendikedir. Ketojenik diyet günümüzde daha çok tartışılacak gibi görünmekle birlikte, bu diyet biçimine ancak çok hızlı kilo kaybı gerektiren durumlar dışında (bariyatrik cerrahi adayları olan olgular) baş vurmamak, kanıta dayalı tıp açısından daha makul gibi görünmektedir.

Medyada gördüğümüz bir diğer popüler beslenme önerisi de aralıklı açlık şeklindeki beslenme biçimidir. Bu beslenme biçiminde bir standart olmamakla birlikte, uygulayıcılar gün veya günler boyunca kalorisiz içecekler dışında bir şey yiyip içmemektedir. Bu şekildeki beslenme biçiminin obezite tedavisinde uygulanabilirliği ile ilgili sınırlı bilimsel veri vardır ve birçoğu gözlemsel nitelikli Ramazan orucu çalışmasına dayanmaktadır. Bilimsel verilere göre aralıklı açlık ile vücut ağırlığında belirgin bir azalma gözlemlenebilmesi için orucun en az 48 saat olması gerekmektedir. Elbette hastaların oruç dışı dönemde tıkanırçasına yemek

yeme gibi bir yeme bozukluğu sorunu geliştirme riski konusu net değildir. Diyabetik bireylerde uygulanabilirliği ile ilgili yeterli veri yoktur, ancak insülin kullanan hastalar, oral hipoglisemik ajan kullananlar ve diyabetik komplikasyonu, çoklu eşlik eden hastalığı olan bireyler için uygun olmayacağı da kuvvetle muhtemeldir.

Zamana sınırlı beslenme de bir diğer tartışılan beslenme biçimidir. Burada ise sırasıyla 14, 16, 18, 20, 24 saat (günde tek öğün) gibi zaman dilimleri süresince kalori içeriği olan hiçbir şey yenilip içilmemekte, günün kalan zaman diliminde normal öğünlerle beslenilmektedir. Bu beslenme biçiminde elde edilen yararlarla ilgili bilimsel veri çok daha az olduğu gibi, günün hangi saatlerinde yemek yenmesi veya yenmemesi gibi konulara da açıklık getirmemektedir. Bazı çalışmalarda standart diyete göre metabolik parametrelerde iyileşme ve ağırlık kaybı açısından daha üstün olduğu bildirilmektedir ve bu da muhtemelen azalan öğün sayısına bağlı olarak gerçekleşen günlük toplam kalori azalmasına bağlıdır.

## EGZERSİZ FİZYOLOJİSİ VE DİYABET

*Prof. Dr. Sanlı Sadi Kurdak*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı,  
Spor Fizyolojisi Bilim Dalı, Balcalı, Adana*

Egzersiz, yapılan aktivitenin süre ve şiddeti ile orantılı olarak metabolizma hızında artışa neden olan fizyolojik bir stres unsuru olarak tanımlamak mümkündür. Fiziksel aktivite sırasında etkinleşen organ sistemlerinin en önemlilerinden bir tanesi olan iskelet kasları, metabolik değişikliklerin de en belirgin gözleği yapıların başında gelir.

Fiziksel aktivite sırasında yapılan işin şiddeti iskelet kasının ATP yapımında kullandığı metabolik yolağın esas belirleyicisidir. Kaba tanımıyla çok düşük şiddette yapılan fiziksel aktiviteler sırasında gereksinim duyulan ATP'nin sentezi aerobik metabolik süreçle gerçekleştirilir. Bu türlü fiziksel aktiviteler sırasında baskın olarak kullanılan besin ögesi yağlardır. Egzersiz şiddetindeki artış sırasında, ATP sentezi belirli bir seviyeye kadar aerobik yolakla devam eder, ancak substrat olarak karbohidratların kullanım oranında da belirgin bir artış gözlenir. Daha ağır egzersizlerde ise aerobik tepkimelerin hızı ATP gereksinimini karşılamada yetersiz kalmaya başlar ve süreç yerini anaerobik tepkimelere bırakır. Aerobik ve anaerobik olarak tanımlanan bu egzersiz tiplerinin en belirgin özelliklerinden bir tanesi de, aerobik egzersiz sırasında yorgunluğun geç, anaerobik egzersizde ise yorgunluğun çok daha çabuk ortaya çıkmasıdır.

Aerobik egzersizlerde kasılmaların uzun süre devam edebilmesi için bir yandan metabolizma için gereken O<sub>2</sub>'nin mitokondrilere ulaştırılması, bir yandan da hücrenin ATP sentezinde kullanacağı besin maddelerinin hücre içine alınması gerekir. Nitekim kas hücrelerinde depo edilmiş olan besin öğelerinin miktarı kısıtlıdır ve belirli bir zaman içinde tükenebilir. Bu nedenle başta karbohidratlar olmak üzere besin öğelerinin plazmadan miyositlere girişini sağlayan tepkimler bütününün kasılmanın başlaması ile beraber etkinleşmesinin ayrı bir önemi bulunmaktadır. Bu fizyolojik gerekliliğin yansımaları olarak, egzersiz sırasında ve sonrasında ortaya çıkan akut ve kronik uyum yanıtları plazma karbohidrat seviyesinde düşüşe neden olur. Yapılandırılmış egzersiz protokollerinin diyabet tedavisinde kullanılabilecek seçeneklerinden bir tanesi olmasının esasını da bu mekanizmalar oluşturur.

Egzersiz kan şekerinin düzenlenmesinde etkin olduğunu gösteren en çarpıcı veri, iskelet kas dokusunda insülin reseptörleri bulunmayan genetiği ile oynanmış sıçanlarda fiziksel aktivitenin kas dokusuna glukoz girişini arttırmış olmasıdır. Nitekim fiziksel aktivitenin GLUT4 proteininin hücre zarına yerleştirilmesi yanında hücre içinde tetiklediği sinyal yolları son yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda aydınlatılmaya başlamıştır. Eldeki veriler egzersizin etkisinin kan şekerinin düzenlenmesi ile sınırlı olmadığını, organ sistemleri üzerine yaratılan etkilerle bir arada değerlendirildiğinde, pek çok sistemi olumlu yönde etkileyebileceğini göstermektedir. Egzersizin beklenen kazanımları sağlayabilmesi için seviyesinin ve türünün bireyin hastalık ve kondisyon seviyesi gözetilerek yapılandırılmış olması ve beraberinde düzenli aralıklarla tekrar edilmesi gerekmektedir. Özel hazırlanmış egzersiz reçetelerinin uygulanması durumunda, diyabet hastalarında "**doğru egzersizin ilaç**" olduğundan bahsetmek mümkün olabilir.

## DİYABETTE YAPAY ZEKÂ KULLANIMI

*Dr. Öğr. Üyesi Emre S. Saygılı\*, \*\**

*\*Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı*

*\*\*Biyoinformatik ve Sistem Biyolojisi Doktora Öğrencisi, Çanakkale*

Yapay zekâ (YZ), tek ve kesin tanımı olmayan bir kavramdır. Büyük miktarda veriye dayalı olarak gelişmiş çıkarımlar yapabilen sistemler olarak bir tanım örnekleme yapabiliriz (1). Son yıllarda büyük miktardaki verinin artması ve bilgisayar teknolojisindeki ilerlemeler sayesinde YZ hayatımızın ve klinik uygulamalarımızın içerisine girmiştir. YZ kavramını iki başlık altında “Güçlü YZ” ve “Zayıf YZ” olarak sınıflandırabiliriz (2). Güçlü YZ, insan düşüncesine yakın bir “bilinç” oluşturabilen, uygun programlardan yararlanabilen ve kapsamlı kararlar alabilen çok yönlü bir YZ anlamına gelir. Güçlü YZ daha çok bilimkurgu filmlerde gördüğümüz ancak gerçek hayatta henüz ulaşılamamış bir seviyedir. Güçlü YZ'nin aksine, Zayıf YZ, belirli bir alanda uzmanlaşmış veya belirli bir görevi yerine getiren YZ türünü ifade eder ve Güçlü YZ gibi kapsamlı kararlar verme bilincine ve yeteneğine sahip değildir. Zayıf YZ'yı IBM'in Satranç bilgisayar programı Deep Blue veya Google DeepMind'in Go programı AlphaGo ile profesyonel insan oyuncularını yendiği haberlerden hatırlayabiliriz. iPhone'daki Siri, kendi kendine sürüş teknolojisi ve ses tanıma teknolojisi de Zayıf YZ örnekleridir. Makine öğrenimi (ML) ise makinelerin açıkça programlanmadan verilerden öğrenmesini sağlayan bir YZ uygulaması veya alt kümesidir.

YZ hızla büyüyen bir alandır ve diyabete yönelik uygulamaları, bu kronik durumun teşhis ve yönetimine yönelik faydalar sağlayabilmektedir. Makine öğrenimi ilkeleri, diyabet gelişmesi riski veya diyabetin komplikasyonlarının tahmini için modeller/algortmalar oluşturmak için kullanılmıştır. Mobil ve web tabanlı dijital uygulamaların, diyabet yönetiminde yaşam tarzı terapisi için faydaları kanıtlanmıştır. YZ, hastanın semptomlarının ve biyobelirteçlerinin sürekli ve zahmetsiz bir şekilde uzaktan izlenmesine olanak tanıyabilmektedir. YZ, diyabet bakımında geleneksel yönetim stratejilerine bir paradigma değişikliği sunacaktır (3).

Son yıllarda, YZ/makine öğrenimi teknolojisini kullanan düzinelerce FDA onaylı YZ tabanlı tıbbi cihaz bulunmaktadır. Bu onayların çoğu radyoloji, kardiyoloji ve onkoloji ile bağlantılıyken, üç YZ tabanlı tıbbi cihaz diyabet yönetimi ile ilgilidir (4).

Diyabetin tanı ve tedavisinde yapay zekanın klinik uygulamasına yönelik çabalar temel olarak dört alanda kategorize edilir: (a) otomatik retina taraması, (b) klinik tanı desteği, (c) hasta kendi kendine yönetim araçları ve (d) diyabet risk sınıflandırmasıdır (3). İlk kategori, diyabetin önemli bir komplikasyonu olan diyabetik retinopatiyi fundus görüntülerinden otomatik olarak yorumlayan bir YZ teknolojisi olan otomatik retina taramasıdır. Bu teknolojinin bir örneği, Digital Diagnostics Inc. tarafından üretilen ve klinik deneylerle yüksek

tanı performansı nedeniyle 2018 yılında FDA tarafından onaylanan IDx-DR cihazıdır (5). Bu cihaz, özellikle hastaların bir göz doktoruna ulaşmakta güçlük çektiği kırsal alanlarda diyabetik retinopatinin taranmasını ve teşhisini kolaylaştırmaktadır.

İkinci kategori klinik karar desteğidir. Şu anda, insülin dozunun ayarlanması gibi “bir uzman tarafından yapılan tedavilerin gizli ipuçlarını” taklit eden yapay zekâ teknolojileri, diyabet yönetiminde bir destek sistemi olarak geliştirilmektedir. Buna örnek olarak, FDA'nın 2018'de onayladığı DreaMed Diabetes, Ltd. tarafından üretilen Advisor Pro'dur. Bu sistem, sürekli glikoz izleme (CGM) ve kan şekerinin kendi kendini izlemesi (SMBG) ile elde edilen bilgileri bir bulut sunucusuna gönderir. Sonrasında insülin doz ayarlamalarının gerekliliğini uzaktan belirlemek ve önermek için YZ kullanır. Ardından hekimler önerileri inceleyerek hastaları bilgilendirebilmektedir. 2020'de yayınlanan bu YZ teknolojisinin etkinliğini değerlendiren bir non-inferiority çalışmasında, tip 1 diyabetli 108 hasta iki kola ayrılmıştır (6). Birinci grupta insülin dozları yapay zekâ tarafından yönetilirken, ikinci grupta diyabet uzmanı insülin dozlarını yönetmiştir. Sonuçlar, hedeflenen kan şekeri düzeylerine ulaşma ve hipoglisemi oranlarının, diyabet uzmanı tarafından yönetilen grupla karşılaştırıldığında, YZ kılavuzluğundaki grupta daha düşük olmadığını göstermiştir.

Üçüncü kategori, hastanın kendi kendini yönetiminde destek olan araçlardır. Medtronic tarafından üretilen Guardian Connect Sistemi, bu işlevselliğe sahip bir YZ sistemine örnektir. Bu sistem CGM'ye dayalıdır, beraberinde bir akıllı telefon uygulamasına sahiptir ve 2018'de FDA tarafından onaylanmıştır. CGM verilerine dayanarak 1 saat önceden hipoglisemik atağı tahmin etmek ve hastayı uyararak için yapay zekanın kullanılmasıyla karakterize edilir. Ürün verilerine göre uyarının doğruluğu %98,5 dir(hipogliseminin başlamasından sadece 30 dakika önce) . Bu sistemde, YZ, bazen anlaşılması zor olan biyometrik verilerinden hastalara hipoglisemi uyarısı vermektedir.

Son olarak, diyabetin tanı ve tedavisinde yapay zekâ kullanımının dördüncü kategorisi, tahmin ve risk sınıflandırmasıdır. Bu kategori, hastalık öncesi dönemde genel popülasyondan belirli bir hastalık geliştirme olasılığı yüksek olan bireyleri doğru bir şekilde tanımlayan önleyici tıbbın bir parçası olabilir. Klasik istatistiksel yöntemler olan lojistik regresyon analizleri ve bazı regresyon analizleri ile de çeşitli diyabet tahmin modelleri oluşturulmuştur. Bazı çalışmalarda YZ/ML tabanlı sistemlerde daha yüksek doğruluk oranı elde eden modeller oluşturulmuştur. Bununla birlikte, şu anda, belirli bir popülasyondan yeni başlayan diyabeti tahmin etmek için makine öğreniminin geleneksel istatistiksel analizlerden daha iyi performans gösterdiği sonucuna varılamamaktadır (7,8).

Yapay zekâ ve alt kategorisi olan makine öğrenmesi yöntemleri diyabetli hastaların yönetiminde yeni bakış açıları sunmaktadır ve gelecekte günlük klinik pratiğimizde daha fazla yer alacak gibi görünmektedir.

**Kaynaklar:**

1. Nomura A, Noguchi M, Kometani M, Furukawa K, Yoneda T. Artificial Intelligence in Current Diabetes Management and Prediction. *Curr Diab Rep.* 2021 Dec 13;21(12):61.
2. Flowers JC. Strong and weak AI: Deweyan considerations. *AAAI Spring Symposium: Towards Conscious AI Systems.* 2019.
3. Ellahham S. Artificial Intelligence: The Future for Diabetes Care. *Am J Med.* 2020 Aug;133(8):895–900.
4. Benjamens S, Dhunoo P, Meskó B. The state of artificial intelligence-based FDA-approved medical devices and algorithms: an online database. *NPJ Digit Med.* 2020;3:118.
5. Abramoff MD, Lavin PT, Birch M, Shah N, Folk JC. Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices. *NPJ Digit Med.* 2018;1:39.
6. Nimri R, Battelino T, Laffel LM, Slover RH, Schatz D, Weinzimer SA, et al. Insulin dose optimization using an automated artificial intelligence-based decision support system in youths with type 1 diabetes. *Nat Med.* 2020 Sep;26(9):1380–4.
7. Zhang L, Wang Y, Niu M, Wang C, Wang Z. Machine learning for characterizing risk of type 2 diabetes mellitus in a rural Chinese population: the Henan Rural Cohort Study. *Sci Rep.* 2020 Mar 10;10(1):4406.
8. Choi BG, Rha SW, Kim SW, Kang JH, Park JY, Noh YK. Machine Learning for the Prediction of New-Onset Diabetes Mellitus during 5-Year Follow-up in Non-Diabetic Patients with Cardiovascular Risks. *Yonsei Med J.* 2019 Feb;60(2):191–9.

## İNSÜLİN POMPASINA GEÇİŞ VE TAKİP

*Prof. Dr. Şevki Çetinkalp*

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

Optimal bir insülin rejiminin temel gereksinimleri, bir bazal insülinin yanı sıra hızlı etkili veya kısa etkili bir insülinin yemek zamanı boluslarının uygulanmasını içerir. Bazal insülin, orta etkili (NPH) veya uzun etkili (glargine, detemir, degludec) insülin preparatının günlük veya günde iki kez enjeksiyonları ile veya bir pompa aracılığıyla hızlı etkili lispro, aspart, glulisine insülin kullanarak sürekli subkutan insülin infüzyonu ile verilebilir. İnsülin pompa tedavisi ile, bazal insülin sürekli infüzyon şeklinde (genellikle toplam günlük insülin dozunun yüzde 40 ila 50'sini oluşturur) ve yemek sonrası bolus dozları tokluk glukoz dalgalanmalarını en aza indirmek için verilir.

Çeşitli insülin pompaları mevcuttur ve pompalar arasındaki seçim büyük ölçüde hasta tercihi, maliyet, teknik destek, yaşam tarzı ve sürekli glikoz izleme (CGM) cihazlarıyla uyumluluk üzerine dayalıdır. Geleneksel bir pompa kullanırken insülin, pompa içindeki bir hazne/ kartuştan tüp yoluyla deri altına yerleştirilen bir kanül veya iğneye verilir. İnfüzyon seti (esnek plastik kanül veya çelik iğne içerir) hipoalerjenik yapıştırıcı ile cilde sabitlenir. İnfüzyon seti ve infüzyon yeri hasta tarafından üç günde bir değiştirilir. İnfüzyon setini pompadaki insülin kartuşuna/haznesine bağlayan boru, kanülü çıkarmadan infüzyon bölgesine bağlanabilir ve buradan ayrılabilir. Geleneksel insülin pompası, kapalı devre bir sistemin parçası olarak bir CGM cihazı ile kullanılabilir. Buradan gelen veriler sayesinde hipoglisemi önleme adına insülin infüzyonunu duraklatabilir, yeniden başlatabilir; ya da gelen glukoz verilerine göre otomatik bazal insülin infüzyonunu ve ara bolusları otomatik ayarlayabilir. Yama pompası için insülin rezervuarı, piller ve kanül, insülini subkutan olarak ileten giyilebilir tek kullanımlık bir cihaz ("pod") içindedir. Pod üç günde bir değiştirilir ve insülin iletimi, elde tutulan bir "kontrolör" veya kişisel diyabet yöneticisi tarafından kablosuz olarak kontrol edilir. Pod tipi insülin pompaları, CGMS verilerini kullanmaz.

Bir hastayı çoklu günlük insülin (MDI) enjeksiyon rejiminden sürekli subkutan insülin infüzyonuna (CSII) dönüştürürken, pompa öncesi kronik glisemi seviyesi, ilk pompa bazal hızının ve yemek öncesi dozun belirlenmesine yardımcı olacaktır. Örnek olarak, önceki MDI rejiminde (örneğin, A1C < yüzde 7) iyi kontrol edilmiş bir hasta için, pompayla uygulanan ilk toplam günlük insülin dozu (TDD), TDD'den % 20-25 daha az olabilir. Tersine, yetersiz glisemik kontrolü olan (hipoglisemi olmayan yüksek A1C) hastalara, enjeksiyon rejimlerinde kullandıkları ile aynı TDD (hem kısa etkili hem de uzun etkili insülin) ile başlanabilir. Genel olarak, TDD'nin yaklaşık yüzde 40 ila 50'si bazal oran olarak uygulanır; saatte birim almak için 24'e bölünür. Bu oran, bireyin sırasıyla düşük veya yüksek karbonhidratlı bir diyet tüketip tüketmediği de dahil olmak üzere bir dizi faktöre bağlı olarak daha yüksek veya daha düşük

olabilir. Çoğu hasta için bazal oranlar saatte kg başına 0,01 ila 0,015 ünite aralığındadır (yani 60 kg'lık bir kadın için saatte yaklaşık 0,6 ila 0,9 ünite). Bazal oranlar, glikoz izleme sonuçlarına dayalı olarak ampirik olarak (örneğin, yaklaşık yüzde 10 oranında) ayarlanır. Gün içindeki belirli zaman dilimleri, yaşam tarzı ve genellikle 2:00 ile 08:00 arasında meydana gelen “down fenomeni” dahil olmak üzere bireysel faktörlere bağlı olarak daha yüksek infüzyon hızları, diğer dönemler daha düşük infüzyon hızları gerektirebilir. Geçici bazal oranları da belirli zaman dilimleri için programlanabilir. Örneğin, aerobik aktivitelerle ilişkili hipoglisemiyi önlemek için azaltılmış bir geçici bazal hız kullanılabilir. Subkutan bazal insülin infüzyon hızı değiştirilirken, yeni bir kararlı duruma ulaşma süresi ve absorpsiyon kinetiğine bağlı olarak plazma insülin seviyelerindeki gerçek artış veya azalmadaki bir gecikme hesaba katılmalıdır. Bu nedenle, hızlı etkili insülinin bazal oranları, plazma düzeyinde değişiklik gerekli olmadan yaklaşık iki saat önce değiştirilmelidir.

Yemek öncesi bolus dozu, öncelikli olarak amaçlanan öğünün karbonhidrat içeriğine ve yemekten hemen önceki kan şekeri düzeyine dayanmalıdır. CGM verileri mevcutsa, glikoz eğilimlerinin (eğilim okları) kullanılması, hastaların dozlamada ince ayar yapmasına yardımcı olabilir. Yüksek yağlı ve proteinli yemekler (örneğin, biftek ve patates veya pizza) glikozda uzun süreli bir artışa ve daha yüksek bir insülin dozu ve daha uzun süreli insülin etkisi ihtiyacına neden olabilir.

İnsülin pompalarında, öğünlerde bolus dozlaması ve hipergliseminin düzeltilmesi için insülin hesaplayıcıları bulunur. Hesaplanmış «aktif insülin» veya «insülin onboard» kullanımı, zaman içinde birbirine yakın uygulanan çoklu düzeltme bolusları ile hiperglisemi için aşırı düzeltmeden kaynaklanabilecek hipogliseminin önlenmesine yardımcı olur. İnsülin pompaları ayrıca, daha yüksek yağ ve protein yemeklerinin alınmasından sonra veya gastroparezi varlığında ortaya çıkan glikoz konsantrasyonlarında uzun süreli veya gecikmeli artışın yönetilmesine yardımcı olmak için uzun süreli veya çift dalgalı bolusların verilmesine izin verir.

İnsülin pompaları, hastaya kan glukoz seviyeleri hakkında daha fazla bilgi vermek ve insülin dozu konusunda daha bilinçli kararlar vermelerini sağlamak için tek başına veya bir CGM cihazı ile birlikte kullanılabilir. Bu yaklaşım, sensörle güçlendirilmiş insülin pompası tedavisi (Sensor-augmented insulin pump) olarak bilinir. İnsülin pompası bazal insülin infüzyonunu kontrol etmek için bir algoritma (CGM sonuçlarına, hedef glikoza ve araçtaki aktif insülin miktarına bağlı olarak) kullandığında, sistem kısmen otomatik (hibrit) kapalı döngü sistemi (yapay pankreas) (Hybrid closed-loop system (artificial pancreas) olarak adlandırılır. Bu “hibrit” kapalı devre cihazlarla, hastanın yemek öncesi insülin boluslarını belirlemesi ve uygulaması gerekir; bu, pompanın bolus hesaplayıcısında ayarlanmış bireyselleştirilmiş bir insülin-karbonhidrat oranıyla kolaylaştırılır.

İnsülin pompası ile tedavi edilen tip 1 diyabetli hastalarda, klinik ziyaretlerin sıklığı ve insülin rejiminde ayarlamalar hastanın ihtiyaçlarına göre değişir.



## YENİ KUŞAK İNSÜLİN POMPALARI /YAPAY PANKREAS

*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 bütüncü bir parçası olarak diyabetik hastalarda uygulanmalıdır. Yeni teknolojilerle insülin pompa uygulamalarıyla birlikte sürekli glukoz monitorizasyonu (CGM) gündeme gelmiştir. CGM ile sürekli kan şekeri takibiyle, hipoglisemilerin ve hiperglisemilerin önlenmesi sağlanabilmektedir. Yapılan birçok çalışmada CGM kullanımı ile hipoglisemi sıklığında artış olmaksızın HbA1c düzeylerinde azalma sağlandığı gösterilmiştir. İnsülin pompalarındaki en önemli gelişme sensör teknolojisi ile birlikte kullanımlarıdır. İlk olarak sensör entegre insülin pompaları kullanıma girmiştir. Sensör entegre insülin pompaları ile hipoglisemi artışına neden olmadan daha iyi glisemik kontrol sağlandığı görülmüştür. Daha sonra sensörle güçlendirilmiş insülin pompaları geliştirilmiş, böylece hipoglisemik olaylarda azalma sağlanmıştır. Bu gelişmeleri hibrid kapalı döngü yapay pankreas sistemlerinin

(closed loop system-artificial pancreas, CL/AP) gelişmesi takip etmiştir. Bu sistemde CGM ile ölçülen glukoz değerleri bilgisayara gönderilmekte, bilgisayardaki algoritmalar glukoz değerine göre verilecek insülin miktarını hesapladıktan sonra insülin pompası ile insülin infüzyonu düzenlenmektedir. CGM değerlerinin doğruluğu ve algoritmaların gelişmesi sistemlerin daha etkin olmasını sağlayacaktır. Hibrid kapalı sistemlerle hedef glisemik aralıkta geçirilen sürede artış, HbA1c'de düşüş, yaşam kalitesinde iyileşme, hipoglisemik olay insidansında azalma görülmüştür. Özellikle otomodda kullanım süresi artıktıça hedef glisemik aralıkta geçirilen sürede artış görülmüştür. Son yıllarda kullanım patch pompalar girmiştir. Patch pompa içindeki insülin haznesi atılabilir, yeniden doldurulabilir veya yeni pompalarda önceden doldurulmuş bir kartuş içerebilir. En önemli avantajı infüzyon seti ve ilgili sorunların olmamasıdır. Hibrid kapalı sistemlerdeki gelişmeleri, tam kapalı sistem (full closed-loop control, FCLC) yani yapay pankreas çalışmaları takip etmektedir. FCLC sistemleri ile hastanın hiçbir müdahalesi olmaması hedeflenmektedir. Ancak bu sistemlerin önündeki en önemli sorunlar öğün/karbonhidrat, fiziksel aktivite uyarısının olmaması ve bunun sonucu görülebilen glisemik dalgalanmalardır. Yapılan çalışmalarla bu sorunların aşılması hedeflenmektedir. Kapalı döngü sistemlerinde insülinle birlikte glukagon, pramlintid, glukagon like peptid-1 kullanımları ile hedef glisemik aralıkta geçirilecek süresinin artırılması, hipoglisemilerin ve öğün sonrası hiperglisemilerin azaltılması amaçlanmaktadır.

#### Kaynaklar:

1. Nimri R, Nir J, Phillip M. Insulin Pump Therapy. Am J Ther. 2020 Jan/Fe ;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.
5. Benhamou PY, Franc S, Reznik Y, et al. Closed-loop insulin delivery in adults with type 1 diabetes in real-life conditions: a 12-week multicentre, open-label randomised controlled crossover trial. Lancet Digital Health 2019; 1: e17–25
6. Baumstark A, Mende J, Uchiyama J, et al. Description of a novel patch pump for insulin delivery and comparative accuracy evaluation. J Diabetes Sci Technol 2021, 19; 19322968211000441.
7. Boscarl F, Avogaro A. Current treatment options and challenges in patients with Type 1 diabetes: Pharmacological, technical advances and future perspectives. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders (2021) 22:217–240.

## TIP 1 DİYABETTE İNSÜLİN TEDAVİSİ

*Doç. Dr. Ayten Oğuz*

*Biruni Üniversite Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları  
Bilim Dalı, İstanbul*

Tip 1 diyabet (T1D), pankreas beta hücre destrüksiyonu sonucu gelişen insülin eksikliği ile karakterizedir ve diyabet olgularının %5-10'unu oluşturur. Hem çocukluk çağında hem de erişkin yaşlarda görülebilmektedir. Genel olarak, tanı yaşı ne kadar küçükse ve T1D'in süresi ne kadar uzunsa, mutlak insülin eksikliğine sahip olma olasılığı o kadar yüksektir.

Tip 1 diyabetde hiperglisemiden kaynaklanan ölümcül komplikasyonları önlemek için eksojen insülin tedavisi gereklidir. DCCT ve EDIC çalışması, yoğun insülin tedavisi ile sıkı glisemik kontrolün mikrovasküler komplikasyonları önleyebileceğini, makrovasküler hastalık ve ölüm riskini azaltabileceğini göstermiştir. Hızlı ve uzun etkili insülin analoglarının kullanıldığı insülin tedavisi, T1D yönetiminin temel dayanağıdır. İnsülinin uygulama şekli, deri altından günlük çoklu enjeksiyonlar veya insülin pompaları kullanılarak sürekli deri altı insülin infüzyonu ile gerçekleştirilebilir. Ayrıca etkili diyabet yönetimi için kan şekerinin kendi kendine izlenmesinde günümüzde kullanılan glukometreler, sürekli glukoz izleme (CGM) cihazları ve entegre sensörle güçlendirilmiş yeni insülin pompaları önemli rol oynamaktadır.

### **İnsülin Replasman Tedavisi:**

Tip 1 diyabetli kişiler için tedavinin temel taşı insülin tedavisidir ve optimal fizyolojik insülin profilini sağlayabilmeyi amaçlamalıdır. Bazal insülin, gece boyunca ve öğünler arasında hepatik glukoz üretimini baskılamak için gereken insülin türüdür. Prandial (bolus) insülin ise, yemek sonrası glukozu baskılamak için gereklidir. Bunun için de "bazal-bolus" insülin tedavisi veya sürekli glukoz infüzyon sistemleri (pompa) sıklıkla kullanılmaktadır. Daha basit insülin rejimleri (günde 2 kez karışım insülin veya NPH uygulaması), hastanın diğer tedavi yöntemlerine uyum sağlayamaması dışında tercih edilmemelidir. Ancak, yeni tanı almış yavaş seyirli bazı T1D'li hastalar için tedavinin başlangıcında, günde bir veya iki kez geçici bazal enjeksiyon kullanımı da bazen yeterli olabilmektedir.

### **İnsülin çeşitleri:**

İnsülin preparatları etki profillerine göre sınıflandırılırlar (Tablo 1). Günümüzde hızlı etkili analog insülinler regüler insüline göre, daha az hipoglisemiye sebep oldukları için tercih edilmektedirler. Ayrıca günden güne emilim değişkenlikleri NPH insüline göre daha az olduğu, belirgin pik yapmadıkları ve daha az nokturnal hipoglisemi yaptıkları için bazal insülin olarak uzun veya ultra uzun etkili insülin analogları tercih edilmektedirler.

Tablo 1. Yaygın kullanılan insülin preparatlarının farmakokinetikleri

Prandiyal İnsülinler	Etki Başlangıcı	Pik etkisi	Etki süresi†
Lispro, lispro aabc, aspart, faster aspart, glulisin insülin	15-30 dk	1-3 saat	4-6 saat
Regüler insülin	30 dk	1,5-3,5 saat	8 saat
İnhaler insülin	saniiyeler	12-17 dk	2-3 saat
Basal İnsülinler	Yarılanma ömrü	Pik etkisi	Etki süresi
NPH	4,4 saat	4-6 saat	12 saat
İnsülin glargine			
U-100	12 saat	Bariz pik yok	20 ila >24 saat
U-300	19 saat	Bariz pik yok	20 ila >24 saat
İnsülin detemir	5-7 saat	3-9 saat	6-24 saat
İnsülin degludec	25 saat	Bariz pik yok	>24 saat

(Kaynak 4'ten modifiye edilerek alıntılanmıştır)

### Çoklu doz insülin tedavisi:

Tablo 2'de T1D'lilerde kullanılabilen farklı çoklu doz insülin tedavi uygulamaları görülmektedir. \*T1D'lilerin çoğunda tercih edilen, her öğün için hızlı etkili analog (bolus) ve uzun etkili analog insülininden (bazal) oluşan tedavi şeklidir. Bazal-bolus insülin tedavisi öğün atlama ve öğün zamanını değiştirme konusunda esneklik sağlayabilmektedir.

Tablo 2. Çoklu insülin tedavi rejimleri

Rejim	Kahvaltı	Öğle	Akşam	Gece
1	Hızlı etkili analog+NPH		Hızlı etkili analog	NPH
2	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog	NPH
3*	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog	Glargine veya detemir veya degludec
4*	Hızlı etkili analog + glargine veya detemir veya degludec	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog	
5*	Hızlı etkili analog + glargine veya detemir	Hızlı etkili analog	Hızlı etkili analog + Glargine veya detemir	

(Kaynak 4'ten modifiye edilerek alıntılanmıştır)

İnsülin dozlamasının temel tedavi prensipleri, toplam günlük doz, insülin karbonhidrat (İ/K) oranı ve insülin düzeltme faktörünün (İDF) belirlenmesini içerir.

### Total insülin dozunun belirlenmesi:

Bu, yeni tanı diyabetli bir hastada tedaviye başlamanın ilk adımıdır. Total insülin dozu (TİD) 0.3-1.5 ünite/kg/gün arasındadır ve kişiye göre değişebilmektedir. İyi bir başlangıç dozu ~0.5 ünite/kg/gün'dür. Genel bir kural olarak, hesaplanan dozun yarısı bazal insülin, diğer yarısı ise prandiyal insülin dozu olarak belirlenir.

Uzun etkili insülin analogları U-100 glargin ve detemir günde bir veya iki kez, insülin degludec veya U-300 insülin glarjin ise günde bir kez uygulanır.

### İnsülin-Karbonhidrat oranının belirlenmesi:

Genel olarak, uygun miktarda prandiyal insülin verilmesi için, hastanın en azından mevcut kan şekeri seviyesi ve yemek için tahmini karbonhidrat miktarı bilinmelidir. K/İ oranı, bir öğünün karbonhidrat içeriğini karşılamak için verilmesi gereken hızlı etkili insülin (lispro, aspart, glulisine) dozunu belirler. T1D'li bireylere başlangıçta, her 15 gram karbonhidrat için 1 ünite hızlı etkili insülin önerilir. Ancak bu oran her 5-30 gr karbonhidrata, 1 ünite hızlı etkili insüline kadar değişkenlik gösterebilmektedir. K/İ oranını tahmin etmek için "500 kuralı" kullanılabilir:

$500/TİD = 1$  ünite insülinin karşıladığı karbonhidrat miktarı (gram)

K/İ oranını hesaplamamanın alternatif yolu, 3 günün ortalaması kullanılarak hesaplanan, bir günde tüketilen karbonhidrat miktarının TİD'e bölünmesidir.

### İnsülin düzeltme faktörünün belirlenmesi:

Bir öğünün karbonhidrat yükünü karşılamamanın yanı sıra, zaman zaman bireylerin "düzeltme dozu" adı verilen insülin ile hiperglisemiye de düzeltmeleri gerekmektedir. Bunun için yaygın olarak kullanılan yöntem "1800 Kuralı" dır. IDF, uygulanan her bir ünite hızlı etkili insülin için glukozdaki düşüşü tahmin eder:

$1800/TİD = 1$  ünite hızlı etkili insülin için glukozdaki tahmin edilen düşüş miktarı (mg/dl)

IDF kan şekerindeki öğünler arası yükselmeler için kullanılır. Bu nedenle, genel olarak bu düzeltme dozu, hastanın son 2-4 saat içinde hızlı etkili insülin enjeksiyonu yapmaması koşuluyla herhangi bir zamanda kullanılabilir.

### Prandiyal insülin Enjeksiyonlarının Zamanlaması (Gecikme zamanı):

Regüler insülinin etki başlangıcı yaklaşık 30 dakika, hızlı etkili analog insülinlerin ise 15 dakikadır. İnsülin etkisini öğünlerin glisemik etkisi ile en iyi şekilde eşleştirmek için, regüler insülin optimal olarak yemekten 30 dakika önce ve hızlı etkili analog insülinler yemekten 15-20 dakika önce verilmelidir. Gastroparezi veya iştahsızlığı olan hastalarda insülin, yemeğin ortasında veya sonrasında enjekte edilebilir. Ayrıca enjeksiyonların zamanlaması yemek öncesi glisemi düzeyine göre ayarlanmalıdır. Kan şekeri seviyeleri hastanın hedef

aralığının üzerinde olduğunda, insülinin daha erken etki etmeye başlamasına izin vermek için gecikme süresi arttırılmalıdır. Bu durumda hızlı etkili insülin analogları, hipergliseminin derecesine bağlı olarak yemekten 20-30 dakika önce verilebilir. Öğün öncesi kan şekeri seviyeleri hedef aralığın altındaysa, hızlı etkili insülin uygulaması karbonhidrat tüketilene kadar ertelenmelidir.

### Egzersize göre insülin dozunun düzenlenmesi:

Egzersiz insülin duyarlılığını artırır. Bu nedenle, bir hasta egzersiz yaptığında, hipoglisemiye önlemek için genellikle insülin dozunu azaltmak (ve/veya kalori alımını arttırmak) gerekir. Sabah egzersiz için, egzersizin süresine ve yoğunluğuna bağlı olarak kahvaltı öncesi insülin dozu azaltılmalıdır (yaklaşık %25). Sabah geç/öğleden sonra ve akşam egzersiz için, öğle yemeği öncesi ve akşam yemeği öncesi insülin dozu sırasıyla azaltılmalıdır. Egzersizin insülin duyarlılığı üzerindeki etkisi saatlerce sürebilir, bu nedenle birden fazla insülin dozunun ayarlanması gerekebilir. Ağır ve uzun süreli egzersizden sonra, gece glukoz seviyelerinde belirgin bir düşüş olması durumunda yatmadan önce uzun etkili insülin dozunun azaltılması da gerekebilir.

Sonuç olarak T1D'li bireylerde hipergliseminin yönetiminde fizyolojik insülin salgısını taklid eden, diyet/egzersiz ile koordineli olarak ayarlanan yoğunlaştırılmış insülin tedavileri tercih edilmelidir.

### Kaynaklar

1. Stephens E. Insulin therapy in type 1 diabetes. Med Clin North Am. 2015 Jan;99(1):145-56.
2. DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. JAMA 2003;289(17):2254-64
3. Rabasa-Lhoret R. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralenteregular) insulin regimen. Diabetes Care 1999;22(5):667-73.
4. Weinstock RS. Management of blood glucose in adults with type 1 diabetes mellitus [online]. Available at: [www.UpToDateInc.com/card](http://www.UpToDateInc.com/card). Accessed February 15, 2022.
5. Subramanian S, Baidal D. The Management of Type 1 Diabetes. [Updated 2021 May 22]. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279114/>

## TİP 2 DİYABETTE İNSÜLİN KULLANIMI

*Doç. Dr. Dilek Tüzün*

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

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. İnsülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlarla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamaması, A1C  $\geq$ %10 ve/veya glisemi  $\geq$ 300 mg/dl olan kişilerde, insülin eksikliği düşündürülen bulgular varsa, ağır hiperglisemik semptomlar mevcutsa, hiperglisemik aciller durumunda, akut miyokard infarktüsü, akut, ateşli ve sistemik hastalıklar varsa, major cerrahi operasyon yapılacaksa, gebelik ve laktasyon durumunda, ağır karaciğer ve böbrek yetersizliği durumunda, pankreas yetersizliği durumunda, uzun süreli yüksek doz kortikosteroid kullanımında tip 2 diyabete mellituslu (DM) hastaya insülin başlanmalıdır.

Tip 2 DM'li hastalarda insülin tedavi protokolleri, insülin destek tedavisi ve insülin replasman tedavisi şeklindedir. İnsülin destek tedavisinde günde 1 veya 2 doz orta veya uzun etkili bazal insülin desteği veya bifazik karışım insülin tedavisi veya bazal insülin ve GLP-1 analogu hazır kombinasyonu kullanılır. İnsülin replasman tedavisinde multipl (çoklu) doz insülin enjeksiyonları (Bazal-bolus tedavi) kullanılır. Günlük insülin gereksinimi, başlangıçta vücut ağırlığına göre kg başına hesaplanır. Ayrıca, diyabetli bireyin fenotipi ve fiziksel aktivite durumu, diyabet komplikasyonları ve daha önce insülin kullanıp kullanmadığı da göz önüne alınmalıdır.

Bazal insülin olarak; gece, akşam ya da sabah uzun etkili analog (glargin veya detemir) insüline 0.2 (obez hastalarda 0.3-0.4) IU/kg 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). Yeni geliştirilen ultra uzun etkili veya konsantre insülin analogları olan degludec (U100 ve U200) ve U300 glargin, bazal insülin olarak genellikle günde tek doz yeterli olmaktadır. İnsülin glargin veya detemir günde 2 kez kullanılabilir. Bazal insülin gereksinimi yüksek ( $>$ 0.5 IU/kg) olan hastalarda, insülin tedavisi yoğunlaştırılmalıdır. Tedaviyi yoğunlaştırmak için bazal plus, bifazik insülin tedavisi veya daha önce kullanılmamışsa GLP-1A eklenmesi düşünülebilir. Bazal insülinin yetersiz kaldığı hastalarda hızlı etkili analog veya kısa etkili insan insülinleri, postprandiyal kan glukoz düzeyi en yüksek olan öğünden başlayarak kademeli olarak artırılmak suretiyle

glisemik kontrol sağlanabilir. Bazal insüline bir doz bolus insülin eklendiği halde, A1C  $>7,5$  veya bireysel hedeflere ulaşılamamış ise ikinci doz bolus insülin eklenebilir. Böylece, kademeli olarak 2.st PPG düzeyine göre hızlı/kısa etkili insülin injeksiyonlarının sayısı artırılarak bazal-bolus insülin tedavisi yoğunlaştırılabilir. Bazal-bolus insülin rejimlerinde, günlük gereksinimin yaklaşık yarısı (%40-60) bazal geri kalan yarısı (%40-60) ise bolus olarak hesaplanır. Hızlı etkili insülinler yemekten 5-15 dakika önce, kısa etkili ise yemekten 30 dakika önce uygulanmalıdır. Hipoglisemi olursa veya gece insülin kullanan hastalarda APG  $<80$  mg/dl ise, insülin dozu 4 IU azaltılır (insülin dozu 60 IU'den fazla ise %10 oranında azaltılır). Ayrıca koroner sorunu olan, demanslı veya yaşlı hastalarda APG  $<100$  mg/dl ise gece veya akşam insülin dozları azatılmalıdır. Alternatif olarak en büyük öğün öncesinde hazır karışım insülin Asp/Deg 30/70 tek doz başlanabilir. A1C değeri hedeflenen düzeyin  $>15$  üzerine yükselmiş ya da hiperglisemik ciddi semptomları olan bazı hastalarda doğrudan bazal-bolus insülin tedavisine geçilmelidir. Bu durumda toplam dozun yarısı günde üç kez bolus insülin olarak verilmelidir. Genel olarak tip 2 diyabetli bireyler için idame insülin dozları 0.3-1.2 IU/kg/gündür. Özellikle kilo alma eğilimi olan hastalarda, bazal insülin yetersiz kaldığında, GLP-1A eklenmesi tercih edilmelidir. Bazal insülin ile GLP-1A'nın hazır kombinasyonları (Insülin degludec ve liraglutid, glargin ve liksisenatid) geliştirilmiştir. Bazal-bolus insülin tedavisini uygulamada zorluk yaşayacak olan hastalarda, alternatif olarak günde 3 kez bifazik insülin verilebilir. Bazal-bolus insülin ile glisemik kontrol sağlanamayan, fleksibl yaşantısı olan, entelektüel seviyesi yüksek ve insülin pompası kullanmaya istekli tip 2 diyabetli hastalarda cilt altı insülin infüzyonu tedavisi uygulanabilir.



## İNSÜLİN, BESLENME VE EGZERSİZ İLİŞKİSİ

*Doç. Dr. Özlem Turhan İyidir*

*Başkent Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, 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 öğrenebilirlik 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 insülinizasyonu 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 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 hepatik 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 glikemik 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.

## AZERBAYCAN'DA DİYABETTE GÜNCEL DURUM

*Dr. Gülay Memedova*

*HB Güven Klinik Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, Azerbaycan*

Diyabet global açıdan çok büyük bir sorun haline gelmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), dünya genelinde 537 milyon yetişkinin diyabet hastası olduğunu tahmin etmektedir. Diyabet görülme prevalansı epidemik oranlara ulaşmıştır ve 2030 yılında 645 milyon, 2045 yılına kadar ise bu rakamın 783 milyon olması beklenmektedir.

IDF tarafından diyabet prevalansı hakkında yayımlanan güncel verilerine göre, Azerbaycan'da 20-79 yaş aralığında yaklaşık 397100 kişi diyabet hastasıdır. Bu sayı toplam yetişkin nüfusun yaklaşık %5.6'ini oluşturmaktadır. Bu rakamların 2030 yılında 499300, 2045 yılındaysa 573600 ulaşacağı tahmin edilmektedir. IDF verilerine göre diyabetli bireylerin 157200 henüz tanı konulmamış vakalardan oluşmaktadır. Yaşlanan nüfus, kentleşme ve değişen yaşam tarzı tüm dünyada olduğu gibi Azerbaycan'da da diyabet epidemisini hızla artırmaktadır. Birçok toplumda olduğu gibi Azerbaycanda tip 2 diyabetle birlikte tip 1 diyabet sıklığının da arttığı bildirilmektedir. Tablo 1 Azerbaycan'da son 10 yılda ilk tanı almış ve dispansere kayıtlı Tip 1 ve Tip 2 Diyabet prevelansını göstermektedir.

Tip 2 diyabet gelişimi ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olan Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) prevalansı da diyabete paralel bir şekilde artmaktadır. IDF verilerine göre, Azerbaycan'da 2021 yılında 236500 BGT'li kişi sayısı olduğu tahmin edilmektedir.

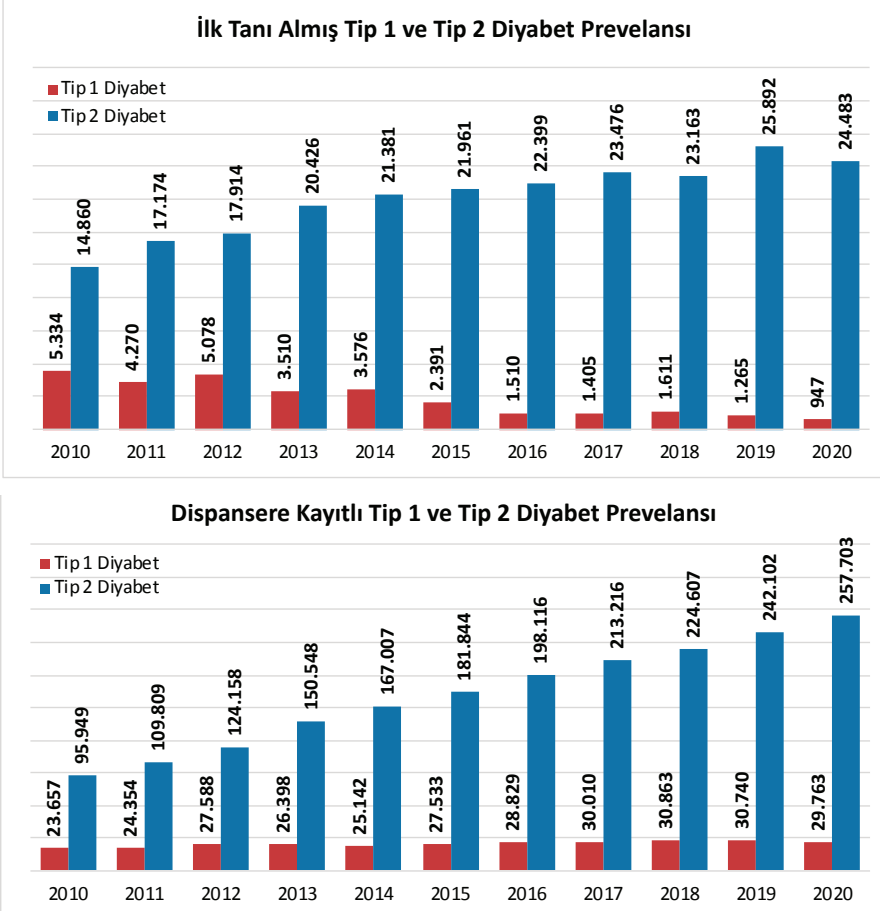
Diyabet global bir katildir ve erken ölümün en önemli nedenleri arasındadır. Dünyada her 5 saniyede 1 kişi diyabetten ex oluyor. Onuncu Diyabet Atlası'nda IDF, 2021 yılı için Azerbaycan'da erişkin yaş grubundan 75766 insanın diyabet ve diyabet ilişkili nedenlere bağlı hayatlarını kaybettiğini göstermektedir. Bu, 2011 yılına göre % 177 oranında bir artış demektir.

Diyabetin hem insanların bütçesine hem de ülkelerin sağlık sistemlerine maliyeti oldukça yüksektir. Tüm dünyada diyabet için harcanan para 2019 yılında 548 milyar ABD Doları olarak belirlenmiştir. Bu rakamın 2030 yılında 825 milyar ve 2045 yılında ise 845 milyar ABD dolara ulaşacağı tahmin edilmektedir.

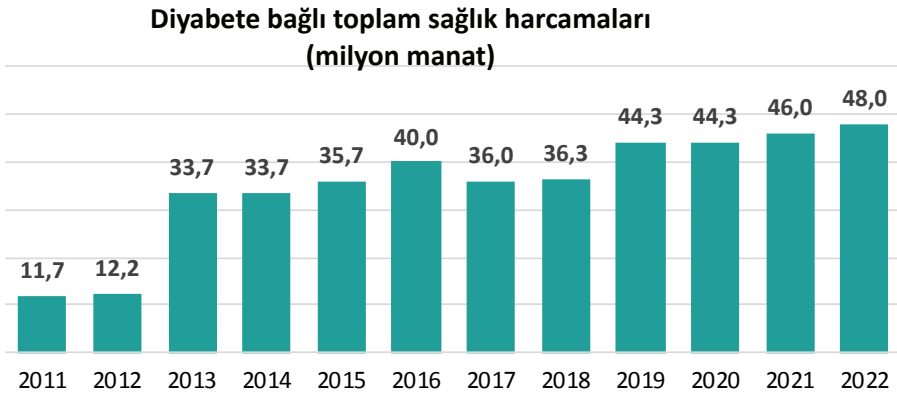
Azerbaycan Maliye Bakanlığının verilerine göre 2022 yılında diyabet için ayrılan bütçe harcamaları 48 milyon manat, yani 28 milyon ABD dolarıdır. Tablo 2 Azerbaycan'da son 12 yılda diyabete bağlı toplam sağlık harcamalarını göstermektedir.

Diyabetin kişiye ve topluma yükünü azaltmak için hastalığın ve gelişebilecek komplikasyonların olabildiğince erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi uygundur. Bu nedenle Azerbaycan Cumhurbaşkanı'nın 12 şubat 2004 tarihinde şeker hastaları için devlet bakımını yansıtan 32 sayılı kanun kararı verdi. Milli Meclis, bu kararı kabul etti ve kanun yürürlüğe girdi.

Tablo 1



Tablo 2



## K.K.T.C. DE DİYABETTE GÜNCEL DURUM

*Doç. Dr. Umut Mousa (Maraşuna)*

*Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Lefkoşa, KKTC*

KKTC de günümüzde 4 Erişkin Endokrinolog, 2 Pediatrik Endokrinolog, 68 İç Hastalıkları Uzmanı, 63 de Pediatri Uzmanı diyabetle mücadele etmektedir. Kamuda görevli sadece iki erişkin endokrinolog mevcuttur. Yeni diyabet prevalans çalışmamız devam etmekte olup Covid-19 pandemisi nedeniyle sekteye uğramıştır. Bu yüzden halen daha 2008 yılında yaptığımız çalışmanın verilerini kullanmaktayız. Bu çalışmanın sonuçlarına göre ülkemizde kalıcı ikamet statüsünde bulunan 20-80 yaş arası erişkinlerin %11'nde diyabet, %18'inde prediyabet olduğu saptanmıştır. Yine aynı çalışmamızda 20-80 yaş arası toplumumuzun %31,6'sında obezite, %35,4'ünde de fazla kiloluluk tespit edilmiştir.

Tip 1 Diyabetle ilgili, pediatrik yaş grubunda yaptığımız bir insidans çalışmasında 2001 ile 2016 yılları arasında toplam 107 hastaya T1DM tanısı konmuş. Aylara göre dağılım yapıldığında sıklıkla Mart ve Nisan aylarında tanı konmuş. Olguların %45,7'si kız, %54,3'ü de erkek olarak saptanmış. Ortalama insidans hızı 11,1/100000 olarak hesaplanmış olup dağılım yıllara göre benzerdi. İnsidans en sık 9-12 yaş arası çocuklarda gözlenmiş (%35,5). Diğer ülkelerle karşılaştırıldığında diyabet insidans hızımız ortalama düzeylerde olup verilerimiz Güney Kıbrıs ve Türkiye ile benzerdir.

Hastaların diyabet ilaçlarına ve diyabet teknolojilerine ulaşımı konusunda son zamanlarda ciddi atılımlar atılmaya başlandı. Diyabet ilaçları Türkiyedeki Sağlık Uygulama Tebliği kriterleri dikkate alınarak geri ödemeye alınmıştır. Teknolojik cihazlar açısından da Endokrinoloji kurulunun belirlediği vakalara Sürekli Şeker Ölçüm cihazı ve/veya insülin pompası sağlanabilmektedir. Yakın gelecekte özellikle brittle Tip 1 DM olan olgulara ücretsiz olarak bir bazal CGM, insülin pompası ve sarf malzemeleri sağlanabilmekte olup, hastanın daha farklı bir cihaz tercih etmesi halinde fiyat farkını kendisinin karşılaması gerekecektir.

Sonuç olarak ülkemizde Diyabet ile mücadelede hastalarımıza tüm dünya ile eşit düzeyde tedavi imkanı sağlamaya, epidemiyolojik verilerimizi de güncel tutmaya çalışıyoruz

## GİRİŞİMSEL İŞLEMLER ÖNCESİ DİYABET YÖNETİMİ

*Prof. Dr. Gülhan Akbaba*

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

### **Diyabetik Hastanın Cerrahiye Hazırlanması**

Diyabetik bireyler diyabetik olmayanlara kıyasla daha fazla cerrahi operasyona maruz kalırlar. Cerrahi işlem, anestezi, bulantı, kusma, oral alım azalması ya da hiperalimentasyon gibi nedenlerle plazma glukoz (PG) değişkenlikleri görülebilir.

Cerrahi ve genel anestezi nöroendokrin strese ve inflamatuvar yanıt artışına neden olur; kortizol, epinefrin, norepinefrin, glukagon, büyüme hormonu ve IL-6, TNF- gibi proinflamatuvar sitokinler artar. Bu nörohormonal değişiklikler insülin rezistansı, periferik glukoz kullanımında azalma, bozulmuş insülin sekresyonu, artmış lipoliz ve protein katabolizmasına neden olmaktadır. Tüm bu değişiklikler hiperglisemi ve hatta bazı hastalarda diyabetik komalara neden olabilmektedir. Nörohormonal yanıtın derecesi cerrahinin büyüklüğü, anestezinin tipi ve sepsis, hiperalimentasyon, steroid kullanımı gibi postoperatif faktörlere bağlı olarak değişebilmektedir.

Diabetes Mellitus perioperatif enfeksiyon ile postoperatif kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini arttırmaktadır. Yapılan bir çalışmada preoperatif PG düzeyi > 200 mg/dl olan hastalarda derin yara yeri enfeksiyon riskinin 4 kat arttığı gösterilmiştir. Bir diğer çalışmada koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastalardan preoperatif HbA1c düzeyi % 8.6' nın üzerinde olan grupta mortalitenin 4 kat arttığı bildirilmiştir. HbA1c değeri yüksek olan grupta renal yetmezlik, serebrovasküler olay ve derin yara yeri enfeksiyonun daha fazla olduğu gösterilmiştir.

Diyabetik tüm bireyler preoperatif dönemde detaylı bir şekilde değerlendirilmeli, intraoperatif yakın takip edilmeli ve postoperatif dönemde rutin tedaviye geçiş dönemi mutlaka planlanmalıdır.

### **Preoperatif Değerlendirme**

Diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, renal hastalıklar ve obezite gibi komorbiditelerin sık eşlik etmesi cerrahi riski artıran durumlardır. Preoperatif dönemde diyabet tipi ve süresi, farmakolojik tedavi tipi ve dozları, hipoglisemik ve hiperglisemik atak sıklıkları ve belirtileri kaydedilmelidir. Glisemik durum ile birlikte EKG, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler mutlaka değerlendirilmelidir.

### Diyabetli hastalarda perioperatif hedefler

- Hastayı hipoglisemiden korumak
- Ciddi hiperglisemiden korumak
- Ketoasidoz/hiperosmolar durum gelişimini önlemek
- Sıvı elektrolit dengesini sağlamak
- Postoperatif enfeksiyon riskini azaltmak
- Perioperatif mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır.

### Perioperatif dönemde önerilen optimal glisemik hedefler

Cerrahi girişim öncesi metabolik dengenin sağlanmış olması cerrahi sırasındaki ve sonrasındaki riski azaltır. Elektif cerrahi öncesi ideal HbA1c değerinin ne olması gerektiği ve optimal glisemik hedefler ne olmalı konusunda kesin görüş birliği ve sağlam kanıtlar yok ancak, belirgin hiperglisemi ve hipoglisemiden kaçınılması önerilmektedir.

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği (TEMĐ) preoperatif HbA1c'nin kaç olması gerektiği ile ilgili kesin bir öneride bulunmamaktadır. Türkiye Diyabet Vakfı (TDV) elektif cerrahi öncesi HbA1c değerinin < % 8 olmasını önermektedir. TDV, Fransız Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği (SFAR), Avustralya Diyabet Derneği HbA1c > 9 ise elektif cerrahilerin ertelenmesini önermektedir.

Yapılan bir metaanalizde perioperatif PG düzeyi 150-200 mg/dl olan grupta > 200 mg/dl olan gruba kıyasla postoperatif mortalite ve inme riskinin anlamlı azaldığı, ancak PG düzeyini 150 mg/dl'nin altına baskılamanın ek faydası olmadığı gösterilmiştir.

ADA perioperatif dönemde hedef glukoz aralığını 80-180 mg/dl olarak belirtmiştir. TDV operasyon sabahı glukoz aralığını 80-180 mg/dl olarak hedeflemeyi önermektedir. Operasyon sırasında glisemi değerlerinin 120-180 mg/dl arasında olması, ağır otonom nöropati veya nefropati gibi bazı komplikasyonlar nedeniyle hipoglisemiye eğilimli olan hastalarda 140-200 mg/dl arasında tutulmasını önermektedir. TEMĐ ise operasyon sırasında glisemi değerlerinin 100-125 mg/dl civarında, hipoglisemiye yatkınlığı olan bireylerde ise glisemi hedefinin 120-180 mg/dl olmasını önermektedir.

### Operasyon Protokolleri

#### 1. Sadece Diyetle Regüle Olan Diyabetik Hastalar

##### a) Operasyon süresi 2 saatten kısa ise

- Sabah ilk vaka olarak alınmalı
- Perioperatif dönemde herhangi bir tedavi gerekmez
- PG operasyondan önce ve hemen sonra kontrol edilmelidir.
- Kan şekeri hedeflerin üzerinde ise kısa veya hızlı etkili insülinler ile müdahale edilmeli (Tablo-1)

Tablo 1: Kısa Etkili / Hızlı Etkili İnsülinlerle Düzeltme Şeması

Glukoz Düzeyleri (mg/dl)	İnsülin Dozu, IU (4-6 saatte 1)
< 150	0
151-200	0-2
201-250	4
251-300	6
301-350	8
351-400	10

### b) Operasyon süresi 2 saatten uzun ise

- Uzun (2 saatten fazla ) operasyonlarda, kan şekeri yüksekliği beklenen operasyonlarda (bypass, organ transplantasyonu, steroid kullanımı) 1-2 saatte bir glukoz ölçülmeli.
- Glukometre ile glukoz ölçümü; vasopresör ajan ihtiyacı duyulan, hemodinaminin bozulduğu hipotansif hastalarda hatalı sonuçlar verebileceğinden arteriyel veya venöz kan glukoz ölçümü önerilir.
- PG hedefin üzerine çıkanlarda insulin infüzyonu uygulanmalıdır.

## 2. Oral Antidiyabetik ve İnsülin Dışı Enjektabl İlaç Kullanan Tip 2 Diyabet Hastaları

### Minör Cerrahi

- Operasyon günü 2 saatte bir PG ölçümleri ile izlenir. Bu hastalarda operasyon sırasında dekstroz içeren sıvı verilmemesi gerektiği konusunda anestezi ekibi bilgilendirilmelidir.
- Kan şekeri hedeflerin üzerinde ise kısa veya hızlı etkili insülinler ile müdahale edilmeli
- Sabah aç bırakılan hastaya ilaçları işlem sonrasında, ilk öğünden itibaren verilir.

### İnsülin Dışı Antidiyabetiklerin Preoperatif Kullanımı:

- Akarboz cerrahi sabahı kesilmeli.
- Metformin kullanımı renal yetmezlik, laktat birikimi ve doku hipoksisi yaratacak durumlarda kontrendikedir. ADA operasyon sabahı kesilmesini, TEMD ve TDV en az 24 saat önce kesilmesini önermektedir.
- DPP4 inhibitörleri operasyon gününe kadar devam edilir, operasyon sabahı atlanır.
- GLP-1 analoglarının perioperatif kullanımı ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Ancak gastrointestinal sistem cerrahilerinde ya da bulantı, kusmadan endişe edilen durumlarda günde 1 ya da iki kez uygulanan preparatlar 24 saat, haftalık uygulanan preparatlar ise 1 hafta önceden kesilmelidir.
- Uzun etkili sülfonilüre alan hastalarda operasyondan birkaç gün önce kısa etkili ajanlara geçilmeli, operasyon sabahı kesilmelidir.
- SGLT2 inhibitörleri hipovolemi, akut böbrek hasarı ve öglisemik diyabetik ketoasidoz riski nedeniyle operasyondan 48-72 saat önce kesilmelidir.
- Pioglitazon sıvı retansiyonu yapabildiği için operasyon sabahı kesilmelidir.



### 3. insülin kullanan Tip 2 Diyabetli / Tip 1 Diyabetli Hastalar

#### Minör Cerrahi

- Kısa süreli minör cerrahide rutin subkutan (sc) insülin tedavisine devam edilir.
- Sabah sadece kahvaltının atlanacağı işlemlerde; hasta sabah aldığı kısa etkili insülinini atlar. Ama PG >200 mg/dl ise normalde sabah aldığı dozun yarısı sc verilebilir.
- Uzun süreli işlemlerde kısa etkili insülin dozları atlanır, orta etkili insülinin bir gece
- **önceki** dozunun %25, sabahki dozunun ise % 50 azaltılması gerekir. Hastada hipoglisemi riski düşükse, kullandığı doz uygunsuz derecede yüksek değilse, uzun etkili insülin dozu aynı bırakılabilir. Risk varsa bir gece önceki doz yarıya indirilir.

### 4. Tip 2 ve Tip 1 Diyabetli Hastalar

#### Majör Cerrahi

- Oral antidiyabetik kullanan Tip 2 Diyabetik hastaların glisemi düzeyi regüle değil ise operasyonda 2-3 gün önce hastaneye yatırılıp insülin tedavisi başlanmalıdır.
- Hasta genellikle sabahdan itibaren aç bırakılır ve bu sırada sürekli glukoz ve insülin infüzyonu başlatılmalıdır. Glukoz ve insülin infüzyonları operasyon sırasındaki metabolik bozuklukları azaltır ve cerrahi başarısını yükseltir.
- Postoperatif dönemde hastada ağızdan beslenmeye geçilinceye kadar infüzyona devam edilir, sonra rutin tedavisine geçilir. İnfüzyona 24 saatten daha uzun süre devam edilecekse, Na+ ve K+ kontrolü yapılmalıdır.
- Farklı intravenöz insülin uygulama protokolleri vardır. Perioperatif dönemde insülin glukoz-insülin-potasyum (GİK) infüzyonu veya glukoz ve insülinin ayrı yollardan verilmesi şeklinde uygulanabilir. Hangi yöntemin seçileceği hastanın durumu ve uygulayacak ekibin deneyimine göre değişir.

### Glukoz-İnsülin-Potasyum (GİK) infüzyonu

Yaygın olarak kullanılan bu yöntemde glukoz ve insülin aynı yoldan birlikte verilir. Standart GİK solüsyonu 500 cc %5 Dekstroza 10 IU kısa etkili (regüler) insülin ve 10 mmol KCl konularak hazırlanır (100 ml'de 5 gr glukoz 2 IU insülin). İnfüzyon hızı kan glukoz düzeyini her saat izlemek koşulu ile, 120-180 mg/dl arasında tutacak şekilde Tablo 2'deki protokole göre ayarlanır.

**Tablo 2 Glukoz-İnsülin-Potasyum (GİK) İnfüzyonu**

Kan glukozu (mg/dl)	GİK İnfüzyon Hızı (ml/saat)
≥ 280	140
279-220	120
219-180	100
180-120	80
119-80	60
< 80	İnfüzyona 2 saat ara verilir

Alternatif olarak sıvı yüklenmesi açısından riskli hastalarda %10 dekstroz 500 ml içine 20 IU kısa etkili insülin ve 10 mmol KCl konularak da infüzyon hazırlanabilir. Bu sıvıda 100 ml sıvıda 10 gr glukoz karşılık 4 IU insülin bulunmaktadır. Bu durumda infüzyon hızı orijinal protokolün %50'si oranında azaltılarak verilmeye başlanır. Daha sonra PG düzeylerine göre infüzyon hızı ayarlanır, böylece daha az sıvı verilerek sıvı yüklenmesinden kaçınılmış olur. Bu yöntem oldukça basit, emniyetli ve çoğu hastada etkilidir. Dezavantajı insülin ve dekstrozun ayrı ayrı ayarlanamaması ve sık infüzyon değişikliği yapılması gerekesidir. İnfüzyon solüsyonu 5 saatte bir yenilenmeli, 24 saati aşan infüzyonlarda K+ kontrolü yapılmalıdır.

### Ayrı Yol İnsülin Ve Glukoz İnfüzyon Protokolü

Glukoz için 500 ml %5 dekstroz solüsyonu 100 ml/st hızında, insülin ise kan glukoz düzeyleri 100-125 mg/dl (hipoglisemi riski yüksek olan hastalarda 120-180 mg/dl) aralığında tutulacak şekilde, 2-4 IU/st hızında verilir. İnsülin solüsyonu için 50 ml %0.9'luk NaCl içine 50 IU kısa etkili insülin konulur. İnsülin infüzyonu doğrudan damar içine değil, %5 dekstrozun setinden verilmeli ve saatlik kan glukoz takibi yapılmalıdır (Tablo 3). Sıvı yüklenmesi riski olan hastalarda %5 yerine %10 dekstroz solüsyonunun daha düşük volümde verilmesi tercih edilebilir. Bu yöntemin avantajları esnek doz uygulanabilmesi ve glisemik dengenin daha hızlı sağlanabilmesidir. Dezavantajları ise tecrübeli ekip gerektirmesi, infüzyonlardan birinin hızlı ya da yavaş gitmesi nedeniyle glisemik dengesizlik oluşabilmesidir.

**Tablo 3: Ayrı Yol İnsülin ve Glukoz İnfüzyon Protokolü**

Kan glukozu (mg/dl)	İnsülin infüzyonu (IU/st)	%5 Dekstroz (ml/st)
≤70	0.5	150
71-100	1.0	125
101-150	1.5	100
151-200	2.0	75
201-250	3.0	50
251-300	4.0	25
>300	6.0	0

Kardiyopulmoner by-pass sırasında verilen glukozdan zengin solüsyonlar ve inotrop ajanlar ile birlikte oluşan hipotermi, bu hastalarda insülin gereksinimini belirgin olarak yükseltir. Bu hastalarda GİK solüsyonu ile yeterli kontrol sağlanamayabilir. Glukoz ve insülinin ayrı olarak verilmesi ve kan glukozunun daha sık aralıklarda (örneğin 1/2 saatte bir ölçüm) kontrol edilmesi gerekir.

İnsülin kullanan diyabetli gebelerde doğum sırasında ayrı yollardan glukoz ve insülin verilmesi önerilir. Plasenta çıktıktan sonra insülin gereksiniminin hızla azalacağı unutulmamalıdır, GİK infüzyonu durdurulmalı ve glukoz takibine devam edilmelidir. Doğumdan sonra gerekirse, insülin dozu 1/2'ye veya 1/3'e düşürülerek GİK infüzyonuna yeniden başlanabilir. Daha önce insülin kullanan diyabetli hastada postpartum dönemde gebelik öncesi dozlara dönülebilir.

İnsülin dışı antidiyabetik kullanan hastalarda major cerrahi sonrası, postoperatif dönemde glisemi düzeyi regüle değil ise sc insülin ile tedaviye devam edilir, glisemi stabil ise operasyon öncesi tedavisine devam edilir. Metformini yeniden başlamadan önce renal fonksiyonların normal olduğu görülmelidir. Yüksek doz sülfonilüre kullanan hastalarda olası hipoglisemi riskine karşı daha düşük dozlar başlanmalı, hastanın oral alımının yeterli olduğu görüldükten sonra eski dozuna çıkılmalıdır. SGLT2 inhibitörleri dehidratasyon, genitoüriner enfeksiyon ve diyabetik ketoasidoz riski nedeniyle hastanede yatan hastaların tedavisinde pek tercih edilmemektedir. Hastanın oral alımı ve hidrasyon durumu normale geldiğinde yeniden başlanabilir.

### Acil Cerrahi

Acil cerrahi öncesi PG düzeyi yüksek ise elektrolitler ve asid-baz dengesi mutlaka değerlendirilmelidir. Ciddi sıvı açığı ve elektrolit anormalliği var ise cerrahi öncesi düzeltilmelidir.

### Diyabetik Hastanın Kolonoskopiye Hazırlanması

Diyabetik bireylerde gastrointestinal sistemle ilgili şikayetler ve kolorektal kanser sıklığı arttığı için kolonoskopi ihtiyacı genel popülasyona göre daha fazladır. Diyabetik bireylerde kolonoskopi hazırlığı ile ilgili komplikasyonların görülme riski artmıştır. Diyabetik nöropatiye bağlı barsak motilitesinin yavaşlaması, kolonoskopi hazırlık aşamasındaki diyet değişiklikleri ve antihiperglisemik ajanların uygun olmayan şekilde kullanımı, diyare ve sıvı kaybı komplikasyonlara neden olmaktadır.

Kolonoskopi hazırlığında işlem öncesi 1-4 gün düşük lifli diyet, son gün ise sadece sıvı diyet önerilmektedir. Diyabetik bireylerde karbonhidrat tüketimini çok fazla azaltmaktan kaçınılmalıdır. Bu süreçte glisemi yakın izlenmelidir.

Diyabetiklerde ön planda polietilen glikol gibi güçlü kolon temizleyicileri tercih edilmelidir. Diyabetik nefropatisi olanlarda kolon hazırlığı sırasında renal fonksiyonlara dikkat edilmelidir, hastanın oral (veya hastanede yatıyorsa parenteral) hidrasyonu sağlanmalı ve bu hasta grubunda da ilk seçenek olarak olarak yine polietilen glikol kullanılmalıdır. Oral piridostigmin verilmesi kolon hazırlığını kolaylaştırabilir. Polietilen glikole lubiprostan eklenilmesi kolon hazırlığında daha etkili bulunmuştur. Sodyum fosfat bazlı preparatlar daha ciddi sıvı ve elektrolit bozukluğu yapabilmektedir. Magnezyum sitrat bazlı preparatlar sıvı ve elektrolit bozukluğu açısından daha güvenilirdir, ancak renal yetersizliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Kolonoskopi hazırlığı esnasında antidiyabetiklerin kullanımı Tablo 4' de görülmektedir.

Tablo-4 Kolonoskopi Hazırlığı Esnasında Antidiyabetiklerin Kullanımı

Antidiyabetik	İşlemden Önceki Gün	İşlem Günü
Sülfonilüre SGLT-2 inh.	Kesilmeli	Oral açılana kadar verme
Metformin Glinidler Akarboz Tiazolidinedion DPP4 inh. GLP-1 analogu	Solid gıda aldığı sürece ver	Oral açılana kadar verme
Bazal insülin Premiks insülin Bazal insülin+ GLP-1A	Son 24 saatte, Tip 1 DM'de rutin dozun % 50-80'ini Tip 2 DM'de % 50'sini ver	Tip 1 DM'de sabah rutin dozun % 50-80'ini ver Tip 2 DM'de oral açılana kadar verme
Hızlı etkili insülin	Solid gıda aldığı sürece rutin dozu ver PG > 200 mg/dl olursa düzeltme dozu ver	Oral açılana kadar verme
İnsülin Pompası	Solid gıda kesildiğinde bazal dozu azalt Tip 1 DM'de rutin dozun % 50-80'ini Tip 2 DM'de % 50'sini ver	İşlem sırasında pompa kapatılmak koşulu ile orali açılana kadar azaltılmış doza devam edilir Hipoglisemi durumunda gerekirse iv glukoz verilir Orali açılınca rutin doza geçilir

### Diyabetik Hastanın PET/BT' ye Hazırlanması

Pozitron emisyon tomografisi (PET), pozitron yayan radyonüklitler ile işaretli radyofarmasötiklerin üç boyutlu dağılımını gösteren tomografik bir görüntüleme yöntemidir. Günümüzde en yaygın kullanılan PET radyofarmasötiği Flor-18 (F-18) ile işaretli glukoz analogu olan florodeoksiglukozdur (FDG). İntravenöz enjeksiyondan sonra kan yolu ile ulaştığı canlı hücrelere membran glukoz taşıyıcıları aracılığıyla, enerji gerektiren aktif transport mekanizması ile alınır. FDG glukoz gibi bir substrat olmakla birlikte glukoz taşıyıcı proteinlere afinitesi glukozdan daha düşüktür. Hücre içine girdikten sonra heksokinaz enzimi aracılığıyla fosforillenecek F-18 FDG-6-fosfat formuna dönüşür. Bu formda artık glukoz taşıyıcı proteinlerin substratı değildir ve normal glikolitik yolağın bu ilk basamağında takılarak hücre içine hapsolür. Dokudaki FDG tutulumu hücrelerin glukoz kullanımı ile orantılıdır. Pek çok kanserde artmış GLUT ekspresyonu ve heksokinaz aktivitesi nedeniyle artmış glukoz kullanımı söz konusudur. Çekim öncesi aşağıda belirtilen hususlara dikkat edilmelidir;

İşlemden 1 gün önce karbonhidrat oranı düşük, proteinden zengin beslenme önerilir. Hasta işlem öncesi en az 4 saat aç bırakılır.

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 ve dekstroz içeren sıvılar işlemden 4 saat önce kesilir. Metformin kullananlarda sıklıkla kolonda ve daha az ince bağırsakta olmak üzere yaygın ve diffüz şekilde fizyolojik FDG tutulumu görülür. Genel görüş metforminin işlemden 2 gün öncesinden kesilmesidir. Ancak 3 gün öncesinden kesilmesini önerenler de vardır. Sulfonilüre gibi sekretagog kullananlarda; işlem sürecinde kesilmesi daha uygundur. Diğer oral antidiyabetiklerin kesilmesine gerek yoktur.

İşlem sabah erken saatlerde ise; önceki gece orta etkili insülin yapılabilir, ancak uzun etkili insülinlerin az da olsa işlemi etkileyebileceği unutulmamalıdır. Hasta kahvaltısını işlemden sonra yapmalıdır. İşlem sabah daha geç ya da öğleye doğru ise; 7:00 gibi normal kahvaltı yapıp rutin insülin dozu yapılmalıdır. Subkutan/hızlı insülininden 4 saat sonra veya kısa etkili insülininden 6 saat sonra işlem yapılabilir. Sabah dozunda orta ya da uzun etkili insülin kullanan hastalarda görüntüleme günü onların yerine sabah dozunun hızlı ya da kısa etkili insülin ile yapılması tercih edilebilir. İşlem öğleden sonra yapılacaksa sabah 8:00'den önce hafif bir kahvaltı yapılabilir.

İnfüzyon pompası kullanan hastalarda PET/BT çalışması mümkünse sabah erken saate planlanmalıdır. İnsülin pompası F-18 FDG enjeksiyonundan en az 4 saat önce kapatılmalıdır. Hasta, PET/BT çalışmasından sonra kahvaltı yaparak insülin pompasını tekrar çalıştırabilir.

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

#### Kaynaklar:

1. Sudhakaran S, Surani SR. Guidelines for Perioperative Management of the Diabetic Patient. Surg Res Pract. 2015;2015:284063. doi: 10.1155/2015/284063.
2. Buehler L, Fayfman M, Alexopoulos AS, et al. The impact of hyperglycemia and obesity on hospitalization costs and clinical outcome in general surgery patients. J Diabetes Complications. 2015 Nov-Dec;29(8):1177-82. doi: 10.1016/j.jdia-comp.2015.07.027.
3. Palermo NE, Garg R. Perioperative Management of Diabetes Mellitus: Novel Approaches. Curr Diab Rep. 2019 Feb 26;19(4):14. doi: 10.1007/s11892-019-1132-7.
4. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, et al. Risk factors for radial artery harvest site infection following coronary artery bypass graft surgery. Clin Infect Dis. 2000 Feb;30(2):270-5. doi: 10.1086/313657.
5. Halkos ME, Puskas JD, Lattouf OM, et al. Elevated preoperative hemoglobin A1c level is predictive of adverse events after coronary artery bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Sep;136(3):631-40. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.02.091.
6. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği, Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2020
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 17. Diabetes Advocacy: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care. 2022 Jan 1;45(Suppl 1):S244-S253. doi: 10.2337/dc22-S016.

8. Türkiye Diyabet Vakfı. 8. Bölüm Diyabet ve Cerrahi.TURKDIAB Diyabet Tanı Tedavi Rehberi 2021
9. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, et al; working party approved by the French Society of Anaesthesia and Intensive Care Medicine (SFAR), the French Society for the study of Diabetes (SFD). Perioperative management of adult diabetic patients. Review of hyperglycaemia: definitions and pathophysiology. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018 Jun;37 Suppl 1:S5-S8. doi: 10.1016/j.accpm.2018.02.019.
10. Lewandowski K, Rydzewska G, Ledwo TK. Preparation for endoscopic examinations in patients with diabetes and hypoglycaemia. *Prz Gastroenterol.* 2021;16(4):297-305. doi: 10.5114/pg.2021.111763.
11. Hochberg I, Segol O, Shental R, et al. Antihyperglycemic therapy during colonoscopy preparation: A review and suggestions for practical recommendations. *United European Gastroenterol J.* 2019 Jul;7(6):735-740. doi: 10.1177/2050640619846365.
12. Eskian M, Alavi A, Khorasanizadeh M, et al. Effect of blood glucose level on standardized uptake value (SUV) in <sup>18</sup>F- FDG PET-scan: a systematic review and meta-analysis of 20,807 individual SUV measurements. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2019 Jan;46(1):224-237. doi: 10.1007/s00259-018-4194-x.
13. Finessi M, Bisi G, Deandreis D. Hyperglycemia and 18F-FDG PET/CT, issues and problem solving: a literature review. *Acta Diabetol.* 2020 Mar;57(3):253-262. doi: 10.1007/s00592-019-01385-8.
14. Zhang X, Ogihara T, Zhu M, et al. Effect of metformin on <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose uptake and positron emission tomographic imaging. *Br J Radiol.* 2022 Feb 1;95(1130):20200810. doi: 10.1259/bjr.20200810.

## GLUKOKORTİKÖİD KULLANIMI VE DİYABET

*Prof Dr Züleyha Karaca*

*Kayseri Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri*

Glukokortikoid tedavi otoimmün hastalıkları da kapsayan birçok akut ve kronik inflamatuvar durumda kullanılmaktadır. Ancak etkinliklerinin yanı sıra önemli yan etkilere de sahiptir. Bunlardan birisi de steroid ilişkili hiperglisemi (SİH)'dir. Bu durumun sıklığı steroidlerin kullanım şekli, dozu ve endikasyonuna bağlı olarak değişmektedir. Yaş, beden kitle indeksi, ailede diabetes mellitus (DM) öyküsü olması ise SİH gelişimini etkileyen bireysel etkenlerdir.

Birinci basamakta görülen diyabet vakalarının %2'si glukokortikoid tedaviye bağlıdır. Bir metaanalizde sistemik steroid alan ve DM olmayan hastaların %32.3'ünde DM geliştiği ve bunların da %18.6'sında takipte DM'nin kalıcı olduğu gösterilmiştir.

Tanısal kriterler SİH için diğer diyabet türlerinden farklı değildir, ancak testler yanıltıcı olabilmektedir. Sabah tek doz kullanılan kısa-orta etkili steroidlerle açlık kan şekeri ve oral glukoz tolerans testi henüz diyabetojenik ortaya çıkmadığı için normal bulunabilir. HbA1C yeni ortaya çıkan SİH'de yanıltıcı olabilir. Bunun yerine aralıklı kan şekeri ölçümleri yapılması özellikle yüksek doz steroid alanlarda daha fazla fikir verebilir. Glukoz ölçümlerinin sürekli yüksek seyretmesi durumunda tedavi başlamak gerekir.

Tedavi hedefleri diğer diyabetlerle benzerdir ve alita yatan hastalık, hastanın yaşı ve hipoglisemi riski ve yaşam beklentisi gibi unsurlar dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir.

Tedavide ayaktan hastalarda insülin hassaslaştırıcılardan metformin, hafif vakalarda insülin sekretagögları kullanılabilir. Kan glukozu 200 mg/dl'nin üzerinde seyrediyorsa tedaviye insülin eklenir. İnsülin seçimi steroidlerin etki süresine göre hızlı etkili analog, NPH, detemir veya diğer uzun etkili insülin analogları şeklinde verilebilir.

Yoğun bakım, parenteral beslenme, ağır enfeksiyon, cerrahi gibi kritik durumlar söz konusuysa ve kan glukoz düzeyi 140 mg/dl'nin üzerindeyse i.v. insülin kullanmak gerekir. Steroid tedavisi ayda ya da haftada belli günlerde ona göre tedavi planının ayarlanması gerekir. Steroid dozu azaltılırken insülin ihtiyacının azalacağı veya ortadan kalkabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

### **Kaynaklar:**

1. Fève B, Scheen AJ. When therapeutic drugs lead to diabetes. Diabetologia. 2022 May;65(5):751-762.
2. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. J Clin Med. 2021 May 16;10(10):2154.
3. Beaupere C, Liboz A, Fève B, Blondeau B, Guillemain G. Molecular Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. Int J Mol Sci. 2021 Jan 9;22(2):623.

## DIYABETİK HASTADA KARACİĞER İZLEMİ

*Prof. Dr. Aysen Akalın*

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

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) gelişmiş ülkelerde ve özellikle de diyabetli hastalarda en sık görülen kronik karaciğer hastalığıdır. Prevalansı çalışılan toplumun özelliklerine ve tanıda kullanılan yöntemlere göre değişkenlik gösterir. NAYKH'nın prevalansının genel toplumda %25 olduğu kabul edilir ve tip2 diyabetli hastalarda bu oran %56 civarına kadar yükselmektedir. Bununla birlikte, güvenilir ve invaziv olmayan tanısal testlerin yetersiz olması nedeniyle NAYKH için bildirilen prevalans değerlerinin olduğundan daha azını yansıtır olması muhtemeldir.

NAYKH basit steatozdan karaciğerde inflamasyon ve hepatosit hasarı ile birlikte olan Non alkolik steatohepatite (NASH) ilerleyebilir, hatta siroz ve hepatoselüler karsinoma gidiş gösterebilir. NASH'in global prevalansının %3.5 olduğu tahmin edilmektedir. Hali hazırda NASH karaciğer transplantasyonunun önde gelen nedenlerinden birisidir. Dahası, NAYKH ve NASH diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini önemli ölçüde artırabilir. NASH'de fibrozis düzeyi arttıkça diyabet sıklığında da artış olmaktadır. Bunun yanı sıra, tip2 diyabetli hastalar yağlı karaciğer hastalığının daha ileri şekilleri olan NASH, siroz ve hepatoselüler karsinoma gelişimi için diyabetli olmayanlara göre daha fazla risk taşırlar. Ancak tip2 diyabetli hastalarda en sık görülen karaciğer hastalığı olmasına karşın NAYKH ve NASH takip ve tedavi açısından diyabetli hastalarda yeterince üzerinde durulmayan sorunlardır.

NAYKH ve NASH'in medikal tedavisindeki temel noktalar erken tanı ve önlemdir, çünkü hastalığın fibrozis ile seyreden ileri evrelerinde tedavi şansı önemli ölçüde azalmaktadır. Biyopsi ile tanı almış olan NASH hastaları yaşam tarzı düzenlemelerinin yanı sıra farmakolojik olarak da tedavi edilmelidir. NAYKH'nın tedavisi aynı zamanda kardiyovasküler risk etkenlerine yönelik de yoğun bir tedavi düzenlemesi yapılmasını gerektirir. Lipid düşürücü tedavide öncelikle tercih edilmesi gereken ilaçlar statinlerdir. Statinlerin bazı çalışmalarda steatozu hafiflettiği ileri sürülmüşse de inflamasyon ve fibrozis üzerine önemli bir katkı sağlamazlar. Gerekli olması halinde fibratlar ve balık yağları lipid düşürücü tedaviye eklenebilir. Hiperlipideminin tedavisinde faydalı olmakla birlikte steatohepatit üzerine direkt etkili değildiler.

Günümüzde NASH'in spesifik tedavisinde onaylanmış bir ilaç bulunmamaktadır. Çeşitli medikasyonların steatozda azalma sağladığı gösterilmişse de sadece pioglitazon, vitamin E ve liraglutidin NASH rezolüsyonunda önemli bir etki yaptığı gösterilebilmiştir. Pioglitazon



tip2 diyabeti olan ve olmayan hastalarda NASH'in tedavisinde etkili bulunmuştur ve uzun dönem veriler pioglitazonun NAYKH skorlamalarında hastaların önemli kısmında düzelme sağladığını göstermiştir. Kardiyovasküler yararları da göz önüne alındığında pioglitazon biyopsi ile doğrulanmış NASH olan hastalarda ve NAYKH olan diyabetli hastalarda ilk seçilecek tedavi olarak kabul edilir. Vitamin E tedavisinin de steatozda gerilemeye neden olduğu ancak inflamasyon, balonlaşma ve fibrozis üzerine etkili olmadığını düşündüren çalışmalar mevcuttur. Vitamin E ile hemorajik inme ve prostat kanseri riskinde artış gibi uzun dönemdeki potansiyel yan etki endişeleri nedeniyle NASH'in tedavisinde önerilmemektedir. Tip2 diyabet ve NAYKH bulunan kimselerde exenatid ve liraglutid gibi GLP-1 reseptör agonistlerinin karaciğer yağ miktarında azalma sağladığı ve biyopsi ile kanıtlanmış NASH'i olan diyabetiklerde liraglutidin histolojik bulgularda düzelme sağladığı gösterilmiştir. Bu hastaların bir kısmında NASH'de düzelme olmuştur. Karaciğer üzerindeki bu etkiler kilodaki önemli azalma ve glisemik kontrolde düzelme ile de yakından ilişkili görünmektedir. Ancak, NASH tedavisinde liraglutid ve diğer GLP-1 reseptör agonistlerinin rolünün belirlenmesinde daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim bulunmaktadır. Metformin tip2 diyabetteki hipergliseminin kontrolünde ilk basamak tedavi olmak ve aynı zamanda karaciğer yağ içeriğini azaltmakla birlikte, NASH veya fibrozis üzerine önemli bir etki göstermez ve steatohepatitin tedavisinde de yeterince etkili değildir. DPP-4 inhibitörleri sitagliptin ve vildagliptin bazı çalışmalarda hepatik steatoz üzerine orta düzeyde etkili bulunmuştur. SGLT-2 inhibitörlerinin karaciğer histopatolojisi üzerine etkilerini değerlendiren randomize kontrollü çalışmalar bulunmamakla birlikte, karaciğer yağ içeriğinde azalma sağladığına ilişkin verilerin yanı sıra kilo üzerine olumlu etkileri göz önüne alındığında özellikle pioglitazonla birlikte kullanıldığında umut vaat edici olabileceği düşünülmektedir. Sentetik bir farnesoid X reseptör agonisti olan obetikalik asit, PPAR ve PPAR dual agonisti olan elafibranor ile yapılan çalışmalarda söz konusu ilaçlar kısmen etkin bulunmuşlarsa da bu çalışmalardaki ortak primer sonlanma noktası olan NASH rezolüsyonunu sağlamada yetersiz kalmışlardır.

Prediyabet ve diyabetli hastaların erken ve ileri karaciğer yağlanması açısından taranmaları ve NASH ile ilişkili karaciğer fibrozisi geliştirmek için yüksek riskli bireylerin saptanması önemlidir. Bu hastalara öncelikle yaşam tarzı düzenlemesi ve kilo kontrolü önerilmekle birlikte, gerekli durumlarda pioglitazon veya liraglutid gibi diyabet kontrolünün yanı sıra NASH idaresinde de etkili olabilecek ilaçlarla destek verilmesi karaciğer yağlanmasının ilerlemesinin önlenmesi bakımından yararlı olacaktır.

## DİYABETE BAĞLI BÖBREK HASTALIĞI TANISINDA PÜF NOKTALARI

*Dr. Saime Paydaş*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü/İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

Diyabetik Nefropati (DN) ve diyabetik böbrek hastalığı (DKD) dünyada SDBY nin en önemli nedenidir. DKD patogenezi heterojen ve oldukça komplekstir. DN, diyabetes mellitus (DM) 'lu hastaların %30-40 kadarında gelişir. DN; tip 1 ve tip 2 DM da yapısal ve fonksiyonel bozukluklar gösterir. DKD ise devam eden albuminuri ve tahmini glomerul filtrasyon değeri (eGFR) 'nde azalma veya her ikisinin birlikte olduğu bir tablodur. DN; böbrekte DN ye özel histopatolojik bulguları kapsamaktadır. DKD terimi daha geniş kapsamlıdır. DN tanısı, tüm hastalarda histopatolojik olarak ispatlanmadığından tanı klinik olarak konulmaktadır. Ancak DN olasılığı dışında; hipertansif nefroskleroz, geçirilmiş akut böbrek hasarlanma atakları, tanı konulmamış primer glomerulonefrit veya tubulointerstisyel nefritler de benzer klinik bulgulara neden olabilir. Tip 1 DM 'lu hastalarda 5 yıl veya daha sonra gelişen albuminuride DN olasılığı oldukça yüksektir. Klasik DN 'u olan hastalarda makroalbuminuri böbrek fonksiyonlarının azalmasından önce gelişir. Buna karşılık diyabetli bazı hastalarda, nefrosklerozlu hastalarda olduğu gibi albuminuri olmadan böbrek yetersizliği gelişir. DN 'de e GFR <60 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastaların çoğunda makroalbuminuri bulunurken nefrosklerozlu hastaların küçük bir kısmında e GFR < 45 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olduğunda makroalbuminuri görülür. Obesite, dislipidemi, hipertansiyon gibi durumlar; proteinuri olmadan böbrek fonksiyon kaybına neden olabilir ve DM ' a eşlik edebilir.

Bazı ırklarda, etnik gruplarda, genetik özelliklerde DN gelişme riski artar. Ayrıca ailesinde, birinci derece akrabalarında DN var ise Tip 2 DM 'lu hastada DN gelişme riski yüksektir. DN patogenezinde, hipergliseminin neden olduğu oksidatif stres çok önemlidir. Hiperglisemiye hassas endotel hücrelerinde, podositlerde, nöronlarda, retinada hasarlanma gelişmektedir. Hiperglisemi ve insülin direnci glomerullerde hemodinamik değişiklikler, fibrozis ve inflamasyon önemli patogenetik faktörlerdir. Efferent arteriyollerde vazokonstriksiyon glomerul içi basıncı artırarak hiperfiltrasyon gelişir. Aslında bu dönemde henüz albuminuri yoktur. GFR artmıştır. Hiperfiltrasyon, DN başladığı ile ilgili önemli bir ipucudur. Glomerul mesangiumda matriks artışı ve hücre proliferasyonu böbrek boyutunda ve ağırlığında %15 kadar artış görülür. DN de böbrek fonksiyon kaybının arttığı dönemlerde böbrek boyutlarında önemli küçülme görülmeyebilir. Böbrekte mesangial genişleme yanı sıra glomerul basal membranda kalınlaşma gelişir. Podositlerde hasarlanma, tubuler atrofi ve interstisyel fibroz ve glomerul skleroz son evrede görülür. DN için tanısız önemli olan PAS

(+) hücre içermeyen noduler yapılar biyopsilerin %10-50 sinde görülür. DM 'lu hastalarda efferent ve afferent arteriollerde lezyonlar sıklıdır. Biyopside damar duvar yapılarının yerini hyalin materyaller DN için tipiktir. Kliniğimizde proteinuri nedeni ile biyopsi yaptığımız 70 DM lu hastaların %54.3 ünde DN saptadık. Primer glomerulonefritli hastalara göre biyopside DN saptanan hastalarda diyabetik retinopati, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, hipertansiyon istatistiksel olarak daha sıklıdır. DN grubunda GFR daha düşük idi. DN ve primer glomerulonefritli grupta biyopsi sırasındaki HbA1c, kan şekeri ve lipit profili benzerdi. Tip 1 DM da DN olan hastalarda diyabetik retinopati daha sıklı saptanır. Tip 2 DM da diyabetik retinopati tüm hastalarda bulunmayabilir. Tip 2 DM da albuminurinin devamlılığı ve düşük GFR tanı için önemli olmakla birlikte şu durumlarda DN dışı olasılıklar düşünölmeli uygun koşullarda böbrek biyopsisi düşünölebilir.

1. e GFR'de hızlı kayıp (>5 mL/dk/yıl/1.73 m<sup>2</sup>), 2. Albuminuri; hızlı ve ani başlaması halinde, tip 1 DM da ilk 5 yılda gelişmesi, 3. Nefrotik sendrom DM da sıklı görölmekle birlikte albuminuri >3 g/gün olması veya nefrotik sendrom akut başlangıçlı ise primer glomerulonefrit olasılığı artar. 4. Eşlik eden sistemik hastalıklar bağ doku hastalığı, infeksiyon öyküsü olması, 5. Ailesel nondiyabetik böbrek hastalığı öyküsü

Böbrek biyopsisi invaziv işlemdir. Destekleyici tedaviler yanı sıra hastalığa yönelik tedavilerden yararlanabilecek ise böbrek biyopsisi yapılabilir.

DKD olan DM hastalarda albuminuri olmadığında olasılıklar:

a. İskemik nefropati; böbrek boyutlarında asimetri, sigara öyküsü, aort hastalığı, hipertansiyon gibi vasküler hastalıkları düşöndüren bulgular

b. Serum proteinlerinde anormallikler: Monoklonal gamopatiler vb

3. Öyküde akut böbrek hasarlanması ataklarının olması

4. İdrar sedimentinde lökosit silindirleri, eozinofili gibi bulguları olan hastalarda proton pompa inhibitörleri, nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar, antibiyotik, diüretik kullanımı araştırılmalıdır. GFR azalması eşlik eden tubulointerstisyel nefrit ile ilgili olabilir. Biyopsi yapılması uygun olabilir.

Biyopsi ile tanı konulan Tip 2 DM olan 469 hastada Diyabetik böbrek hastalığı (332) olanlarda nondiyabetik böbrek hastalığı (137) olan hastalara göre; diyabetik retinopati, diyabet süresi, HbA1c >7, rezistif indeks >0,66, >60 yaş, erkek cinsiyet, vücut kitle indeksi önemli farklılık gösterdi.

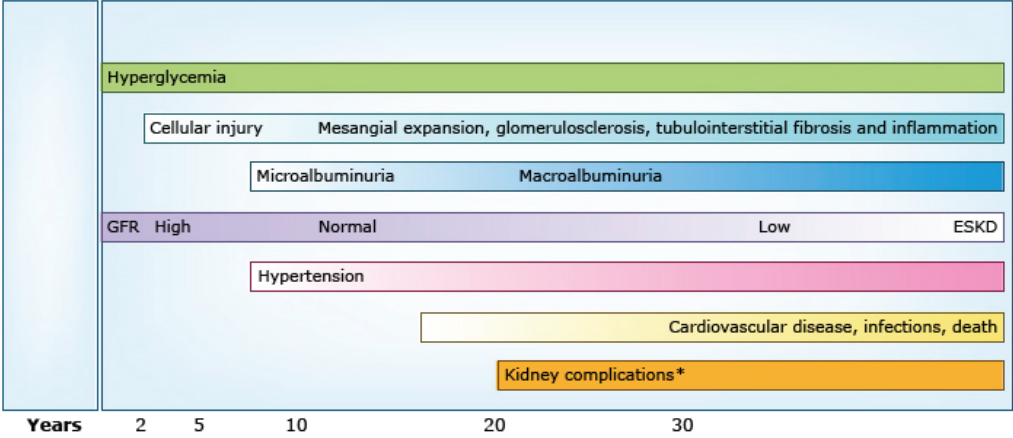
Bir başka çalışmada e GFR >60 mL/dk/ 1.73 m<sup>2</sup> olan biyopsi kanıtli DKD olan hastaların

Hb değeri ile interstisyel fibroz şiddeti arasında önemli ilişki bulunmuştur. Düşük hemoglobin insipient renal fibrozü yansıtılabileceğinden klinik olarak erken evre DKD hastalığının progresyonunu ön gördürebilir.

İdrarda ekzozomal mikroRNA profili klinik değişkenlerle birlikte DKD gelişme riskini tahminde yararlı olabileceği öne sürülmüştür.

Sonuç olarak DN 'de, DM 'lu hastalarda böbrek fonksiyonlarında azalma, persistant albuminuri, GFR azalması saptanır. DN yerine Tip 2 DM da DKD terimi daha sık kullanılmaktadır. DM li hastalarda idrar sedimentinde eritrosit silindiri, ani başlangıçlı albuminuri, hızlı e GFR kaybı (>5 mL /dk/yıl) DN olasılığını zayıflatır. Böbrekte yapısal zararlanma albümin atılımından önce geliştiğinden klinik DN tanısı nispeten gecikir. DM lu hastalarda yaklaşık %20 kadar DKD albuminuri olmadan gelişebilir. Albuminurinin spesifitesi ve sensitivitesi DKD erken tanısında yetersizdir. Yapısal ve hemodinamik değişikliklerin olduğu dönemde GFR artışı ve böbrek boyutunda artış olmaktadır. MRI, RI, idrarda mikroRNA profili, idrarda ekstraselüler veziküller DKD tanısında yararlı olabilir. DM'lu hastalarda DN dışı böbrek hastalığı olasılığında böbrek biyopsisi tanı için yararlı olabilir.

### Diagnosis



## KARDİYORENAL TUTULUMLARI OLAN HASTADA DİYABET YÖNETİMİ

*Prof. Dr. Alper Sönmez*

*Sbü Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları  
Bölümü, Ankara*

Bu konuşmada Diyabetli bireylerde kardiyorenal tutulumları ne zaman, nasıl taramak ve ne şekilde tedavi etmek gerektiğinden söz edeceğim. Günlük klinik uygulamada renal komplikasyonları taramak için fazla zorlanmıyoruz. Diyabetik Böbrek Hastalığı (DBH) tanısı koymak nispeten kolay çünkü. Bir diyabetli bireyde DBH varlığını tespit etmek için spot idrarda Albumin/Kreatin oranını görmek ve/veya biyokimya raporunda otomatik olarak hesaplanmış olan Glomerul filtrasyon hızına (GFH) bakmak yeterli olacaktır. Ancak hastalarımızda kardiyovasküler komplikasyonları tespit etmek konusunda o kadar rahat değiliz. Çünkü bu hastalarda tanıyı sadece bazı testlerle koymak mümkün değil. Mutlaka iyi bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene gerekiyor. Bu nedenle de pekçok hasta Kalp Yetersizliğine sahip olduğu halde tanı alamıyor. Öte yandan pekçok hastada asemptomatik, kritik olmayan koroner darlıklara gereksiz müdahaleler yapılabiliyor. Hasta izleminde anamnez ve fizik muayeneye ayırdığımız süre azaldıkça hata oranımız artıyor. Konuşmamın ilk bölümünde diyabetin kalp ve böbrekle ilgili sonuçlarını tararken hangi hastalara özellikle dikkat etmek ve hangi klinik ip uçlarından yararlanmak gerektiğinden söz edeceğim.

Konuşmamın ikinci bölümünde kardiyorenal tutulumları olan veya bu açıdan yüksek risk altında olan hastaların yönetimindeki sorunlara değineceğim. Diyabet yönetimini sadece HbA1c üzerinden değerlendirmek oldukça büyük bir hata. Çünkü sadece iyi glisemi regülasyonu sağlayarak diyabetin mikro ve makrovasküler sonuçlarını tümüyle önlemek mümkün değil. Bu nedenle diyabetli bireylerde toplam kardiyovasküler riski çok iyi yönetmeye ihtiyacımız var. Bir diyabet olgusunda HbA1c hedefi için gösterdiğimiz özen kadar, arteriyel kan basıncı, LDL Kolesterol hedefi ve kilo kontrolü için de emek harcamalıyız. Bunları bütünüyle kontrol altına almak diyabetli bireyin toplam riskini önemli ölçüde azaltacaktır.

Son olarak takibimiz altındaki diyabetli bireyi ne zaman bir Kardiyoloji veya Nefroloji uzmanına yönlendirmemiz gerektiğinden söz edeceğim. Diyabetin multidisipliner yapısı gereği, hastalarımız takipleri sırasında diyabetin neden olduğu komplikasyonlar nedeniyle farklı disiplinlere başvurumaktadırlar. Bunu bir standart dahilinde yönetmek diyabetli bireyleri izleyen hekimler için çok önemli. Geçtiğimiz yılın sonunda Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma derneği, Türk Kardiyoloji Derneği, Türk Nefroloji Derneği ve Türkiye Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği bir araya gelerek diyabetin Kardiyorenal komplikasyonlarının önlenmesi, tanısı ve uygun tedavisi için bir uzlaşma raporu çıkardı. ENKARNE adı verilen bu rapor Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism dergisinde 2021 Aralık ayında yayınlandı (DOI:10.25179/tjem.2021-85173). Bu konuşmada ENKARNE raporunun ilgili bölümlerinden de söz edeceğim. Konuşmanın diyabet yönetiminde sorun yaşan meslektaşlarımız için yararlı olmasını umarım.

## GLP-1 VE BEYİN

*Prof. Dr. Okan Sefa Bakiner*

*Başkent Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

Glukagon like peptid 1 (GLP-1)'in glukoz bağımlı insülin sekresyonu, beta hücre proliferasyonu ve adacık hacmi artışı, glukagon sekresyon inhibiyonu ile hepatik glukoz çıkışının azalması yanında kardiyovasküler sistem üzerine olumlu etkiler, barsak motilitesinde ve mide boşalmasında yavaşlama , immün fonksiyonda modülasyon, iştah ve enerji harcanmasının regülasyonu gibi etkilerin dışında santral sinir sistemi üzerinde belirgin etkiler gösterdiği izlenmiştir

Santral etkiler esas olarak iştah regülasyonu ve metabolizma üzerine olan etkilerin dışında beyin enerji kullanımının düzenlenmesi , nöroproteksiyon, nörogenez, immünmodülasyon ve antiinflamasyon gibi etkilerle nörodejenerasyonun önlenmesi ve düzeltilmesi , iskemik nöron hasarına karşı koruma ve organizmanın strese olan cevabının düzenlenmesi üzerine olumlu katkıları yakın zamanda tanımlanmıştır.

Dolaşımdaki GLP- 1 kan-beyin bariyerinden serbestçe geçebilir ancak dolaşımdaki yarı ömrü çok kısa olduğundan bu miktarın %20 si kadarının beyne geçebildiği düşünülmektedir. Endüstriyel olarak üretilen GLP-1 reseptör agonistlerinin (GLP-1 RA) de aynı şekilde kan beyin bariyerini serbestçe geçebilirken , DPP-4 inhibitörlerinin geçemediği gösterilmiştir. Beyinde GLP-1'in önemli etkileri olduğu son zamanlarda keşfedilmiştir. Nükleus Tractus Solitarii deki preproglukagon eksprese eden nöronların beyindeki GLP-1 in esas kaynağı olduğu tespit edilmiştir. Bu hücreler besin uyarısıyla uyarılan intestinal enteroendokrin hücrelerinin aksine gastrik gerilme, sistemik kolesistokinin , lipopolisakarid veya lityum klorid uygulanmasıyla yada lokal leptin ve kolesistokinin uyarısıyla aktive olurlar. Yine periferik dolaşımdaki GLP-1 inde NTS deki GLP-1 üreten nöronları uyarmaya potansiyeli vardır. İntestinden salgılanan GLP-1 in hem lokal etkiyle hemde portal venöz sistem üzerindeki GLP-1 reseptörlerini (GLP-1 R)uyarmak suretiyle vagal eksitasyon yapabileme kabiliyeti vardır. Vagal eksitasyon NTS deki preproglukagon nöronlarını uyuracak ve lokal GLP-1 salınımını sağlayacaktır( nöral yolak). Portal vene GLP-1 enjeksiyonu pankreastan insülin sekresyonunu artırıcı etki gösterirken hepatik vagotomi ve ya vagal aferentlerdeki GLP-1 reseptör knockdown edilmesi sonrası bu etki kaybolur. Bu durum GLP-1 in insülinotropik etkisini sadece beta hücresi üzerine olan direkt etkiyle değil aynı zamanda merkezi etkiyle de oluşturabileceğini göstermiştir ( nöroinkretin etki).

Hem dolaşımdaki, hem de beyindeki aktif GLP-1 , GLP-1 reseptörlerine bağlanarak etki gösterirler. Farklı merkezlerdeki GLP-1 reseptörlerinin uyarılması farklı cevaplar doğurur. Beyinde GLP-1 reseptör aktivasyonu sonucu iştah modülasyonu, bulantı ,ödü ve motivasyon merkezi regülasyonu, enerji homeostazı, nöroproteksiyon, nöronal insülin duyarlılığında artış, nöral plastisite ve hafıza formasyonu ve immün modülasyon gibi fizyolojik süreçler meydana gelir.GLP-1 analogları ile yapılan experimental çalışmalarda ARC(arcuat nucleus), PVN(paraventriculary nucleus) ve laterahipotalamik alan üzerine olan etkiyle başlıca POMC/CART anoreksijenik nöronları üzerindeki

GLP-1 reseptörlerinin uyarıldığı ve bunun yanında GABAerjik sinyaller üzerinden indirekt olarak NPY/AgRP orojenik nöronların inhibe olduğu gösterilmiştir. Keza ödül-motivasyon merkezi olarak da bilinen ventral tegmental alandaki GLP-1 R uyarımı ile mezolimbik dopaminerjik sinyallerin kontrolü gerçekleşmiş böylelikle yemekten keyif alamama ya yol açtığı izlenmiştir. Ayrıca GLP-1 analoglarının ventromedial hipotalamustaki nöronlara etkisiyle santral sempatik aktivitenin artarak kahverengi yağ dokusunda glukoz ve trigliserid tutulumu ile termogenezin arttığı ve beyaz yağ dokusunun kahverengileştiği gösterilmiştir.

GLP-1 beyin üzerindeki etkilerini antiinflamatuar, antiapoptotik , antioksidan ve nörotropik temel etkiler üzerinden gösterir. GLP-1 beyindeki insülin direncini azaltıp tersine döndürebilir.

GLP-1 beyinde glukoz kullanımını artırarak bilişsel fonksiyonları düzeltir.GLP-1 mikrogliya aktivasyonunu düzeltir. GLP-1 nöronları oksidatif strese karşı korur nöronal oksidatif stresi azaltır.

GLP1 uzun süreli güçlendirme ve sinaptik plastisiteyi artırır.GLP-1 beyinde nörogenezi düzenler. GLP-1 Tau fosforilasyonunu ve amiloid birikimini azaltır .

Esas olarak kan beyin bariyerini geçemedikleri için DPP-4 inhibitörlerinin beyin üzerine etkileri plazmada artan endojen GLP-1 düzeylerine atfedilir. Ayrıca DPP-4 enzim inhibisyonu plazmada SDF-1 ( stromal derived factor-1)in parçalanmasını da azaltarak ortamda birikmesini sağlar. SDF-1 nöron yüzeyinde bulunan kemokin reseptör 4 (CXCR-4) adı verilen reseptöre bağlanarak hücre proliferasyonunu ve hücre sağkalımını sağlayan PI3K/AKT yolağının aktivasyonuna neden olur. Bu şekilde nöroprotektif etki gösterdiklerine inanılmaktadır. Yine SDF-1 üzerinden DPP-4 inhibitörleri VEGF ekspresyonunu da artırarak beyinde vaskülarizasyonu olumlu etkilerler.

Parkinson hastalığı oluşturulmuş farklı deneysel modellerde yapılan prelinik çalışmalarda , GLP-1 RA lerinin nöroprotektif etki ile dopaminerjik nöron kaybını azalttığı, beynin enerji metabolizmasını düzenlediği ve motor aktiviteyi düzelttiği gözlemlenmiştir. Bu etkiler Alzheimer hastalığında anlatılana benzer şekilde GLP-1 reseptörleri üzerinden PKA ve PI3K/AKT moleküler yollarının aktifleşmesi ile oluşmaktadır.

Bu güne kadar insanda dpp-4 -i veya GLP-1 agonistleriyle diyabetik etkiden arındırılmış nörokognitif etkiyi gösteren yeterli sayıda denekle yapılmış randomize prospektif bir çalışma bulunmamaktadır. Literatür verilerine dayalı yapılmış olan bir metaanalize göre literatürde dahil edilme kriterlerine uyan 7 çalışma bulunmuş , bunlardan 5 tanesi müdahaleli , 2 tanesi gözlemsel çalışmadır.

Sonuç olarak GLP-1 analoglarının ve DPP-4 inhibitörlerinin insanlarda nörodejeneratif hastalıklarda glisemiden bağımsız faydaları henüz tam olarak kanıtlanamamıştır.

Tüm bu veriler birlikte ele alındığında GLP-1 reseptör agonistlerinin dopaminerjik hücre sağkalımı ve fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olduğundan bahsedilebilir. İleri dönemde bu alanda tedavide kullanılmak üzere klinik çalışmalar geliştirilebilir.

Yine yakın dönemde yapılan bir metaanalizde GLP-1 reseptör agonistlerinin HbA1C ve beden kitle indeksinden bağımsız bir şekilde fatal ve nonfatal inme riskini sırasıyla %15 ve %19 oranında azalttıkları gösterilmiştir.

## GLP-1 VE EKZOKRİN PANKREAS

*Dr. Evrim Çakır*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

Ekzokrin pankreas bağırsaklara karbonhidrat, protein ve yağların sindirimi için gerekli enzim salgıları yapan ve ileten asiner ve duktal hücrelerden oluşur, asiner hücrelerde üretilen proteinaz, lipaz, amilaz, tripsin, kimotripsin, elastaz, nükleaz, karboksipeptidaz gibi sindirim enzimleri duktuslar aracılığı ile duodenuma iletilir. Glukogan like peptid-1 (GLP-1), 30 amino asitten oluşmuş bir hormon olup, pankreas alfa hücrelerinden, intestinal-L hücrelerinden ve santral sinir sistemi hücrelerinde üretilerek salınmaktadır. GLP-1, esas olarak pankreas adacık hücrelerine etki ederek bir yandan insülin sekresyonu, beta hücre proliferasyonu ve yenilenmesini sağlarken diğer taraftan glukagon sekresyonunu da inhibe eder. GLP-1; pankreas adacık hücreleri dışında bulunan reseptörleri aracılığıyla gastrik boşalmayı, gastrik sekresyonu ve ekzokrin pankreas sekresyonunu da kontrol etmektedir.

İlk GLP-1 tabanlı tedavi olan Exenatide, Nisan 2005'te kullanılmaya başladı ve 2006'da ilk akut pankreatit vakası bildirildi, takip eden süreçte pankreatitin yerleşik diyabette önceden tahmin edilenden daha yaygın olduğunu bildiren farmakoepidemiolojik çalışmalar izledi. Ancak exanatid kullanan hastalarda pankreatit vaka bildiriminde artış sonrası FDA, Ekim 2007'de exanatid kullanımının pankreatit riskini artırdığına dair uyarısını yayımladı.

Sonraki yıllarda; Eksenatid, liraglutid, sitagliptin, saksagliptin ve linagliptin için bildirilen akut pankreatit raporları her geçen gün arttı [1].

Akut pankreatit prevalansını tahmin etmek kolay değildir ve diyabetli bir popülasyonda akut pankreatit prevalansını belirlemede zorluklar vardır. Veri işlemedeki yetersizlik ve tanıda kullanılan farklı kriterler nedeni ile farklı oran tahminlerine ulaşılabilir. Altta yatan mekanizmalar net bilinmemekle birlikte, GLP-1 bazlı moleküllerin kullanımları, hayvan ve insan klinik çalışmalarında sporadik akut pankreatit vakaları ve genellikle bu hastalığın belirteçlerinin (amilaz ve lipaz) hafif yüksek seviyeleri ile ilişkilendirildiğinden, inkretin bazlı tedavilerin pankreas etkinliği ve güvenliği konusunda çalışmalar artarak devam etmiştir.

GLP-1 reseptörleri ekzokrin pankreas dokusu asini hücreleri üzerinde tanımlanmıştır. İnsanlarda, kemirgenlerde, izole edilmiş asini hücrelerinde ve ekzokrin pankreastan elde edilmiş hücre dizilerinde GLP-1'in (hem doğal GLP-1 hem de EX4 (GLP-1RA)), amilaz veya lipaz salınımını doğrudan uyarmadığı, epidermal büyüme faktörü reseptörünün fosforilasyonunu ve Foxo1'in aktivasyonunu uyardığı ve bunun sonucunda enzim salınımı ile hücre büyümesine yol açtığı görülmüştür [2]. Bu çalışmada kullanımı 1 gün ile 1 hafta arasında sınırlı kalmıştır. Benzer olarak GLP-1 tedavisi ile asiner ve kanal hücrelerinde proliferasyon ve pankreas ağırlığında artış farklı çalışmalarla da bildirilmiştir [3,4]. Kanal



proliferasyonu kanal tıkanıklığına yol açabileceğinden (özellikle mevcut displastik lezyonların bulunduğu durumlarda), asiner hücrelerde strese neden olmakta böylece içerdikleri sindirim enzimlerini aktifleştirmektedir. Bu görüş, pankreatit olası mekanizmalarından biri olarak öne sürülmektedir [5].

Tüm çalışmalar olmasa da bazıları, GLP-1 bazlı tedavilerle tedavi edilen hayvanlarda pankreas boyutunda bir artış bildirmiştir. Bu konuda en öne çıkan çalışma beyin ölümü gerçekleşen organ donörlerinden elde edilen 34 insan pankreasının histolojik incelemesine dayanmaktadır. Butler ve arkadaşları, daha önce GLP-1 bazlı tedaviye (7 DPP-4 inhibitörü, 1 GLP-1 mimet) maruz kalan Tip 2 diyabetli bireylerde pankreas ağırlığında %40'a varan oranda bir artış ve pankreas displazisinde artış bildirmiştir. Bu çalışmada, 1 yıl veya daha uzun süre sitagliptin (n = 7) veya eksenatid (n = 1) ile tedavi edilen tip 2 diyabetli sekiz bireyin pankreası, diğer tedavilerle tedavi edilen Tip 2 diyabetli bireylerin 12 pankreası ve diyabetli olmayan bireylerin 14 pankreası ile karşılaştırılmıştır. İncretin tedavi ile beta ve alfa hücre ağırlığında artış gözlenmiş, volüm artışından ziyade alfa ve beta hücrelerinin sayıca arttığı saptanmıştır. Tedavinin kanal yapılarında glukagon için immünoaktif hücrelerin yüzdesini artırdığı, genişlemiş ve şekil değişikliğine uğramış endokrin hücrelerine neden olduğu izlenmiştir. Alfa hücre hiperplazisi eksenatid ile tedavi edilen bir hastada rapor edilmiştir. Sitagliptin ile tedavi edilen diyabetli bir bireyde, pankreas gövdesinde bir alfa hücresi/glukagon üreten nöroendokrin tümör tespit edilmiş. Aynı vakada ve inkretin ile tedavi edilen diğer iki vakada da glukagon üreten mikroadenomlar tespit edilirken, inkretin ile tedavi edilen sekiz vakanın yedisinde ağırlıklı olarak glukagon boyaması olan hiperplastik adacıklar kaydedilmiştir. Diyabeti olmayan kontrollerde veya inkretin tedavisi ile tedavi edilmeyen diyabetli deneklerde hiçbir nöroendokrin tümör veya glukagon üreten mikroadenom gözlenmemiş [6].

Etki mekanizmasındaki farklılıklar (yani DPP-4 inhibitörlerine karşı GLP-1 reseptör agonistleri) ve maruziyet dikkate alındığında riskin tüm ürünler için aynı büyüklükte olduğu açık değildir (aralıklı ve sürekli maruz kalma). Mevcut prelinik ve klinik verilerin gözden geçirilmesiyle bu sonuçlar değerlendirilmelidir.

Son yıllarda bildirilen kardivasküler çalışmaların ikincil sonuçlarında 56000 tip2 diyabetli hasta GLP-1 analog tedavi ve plasebo grubuna ayrılmış. Cilt altı semaglutid, haftada bir eksenatid, albiglutid, dulaglutid, liraglutid ve liksizenatid [10] altı çalışmada değerlendirilmiş, bir çalışmada da günde bir kez oral semaglutidin plasebo ile karşılaştırılmıştır. Hastalar her 2 grupta eşit dağıtılmış. Akut pankreatit vaka sayısı GLP-1 analog tedavi için 92 ve plasebo için 88 izlenmiş, bu fark istatistiksel anlamlı saptanmamış. Pankreatik kanser için ise 7 çalışmanın birinde değerlendirilmemiş, diğer 6 çalışmada veriler kullanılmış. GLP-R analog tedavisi için 57, plasebo için ise 51 pankreas kanseri vakası rapor edilmiş. Analizlerde, GLP-analog tedavi kullanımının yüksek pankreas kanseri riski ile ilişkili olmadığı izlenmiş (7).

Ancak, etki mekanizması nedeniyle, bu ürünlerle ilişkili uzun vadeli pankreas güvenliği ile ilgili hala bazı belirsizlikler vardır ve risk yönetim planlarında (planlanan ve devam eden çalışmalar dahil) güncellemeler ve ürün bilgilerindeki uyarıların uyumlaştırılması yapılmalıdır.

**Kaynaklar:**

1. Butler PC, Elashoff M, Elashoff R, et al. A critical analysis of the clinical use of incretin-based therapies: Are the GLP-1 therapies safe? *Diabetes Care*. 2013 Jul;36(7):2118-25.
2. Wewer Albrechtsen NJ, Albrechtsen R, Bremholm L, et al. Glucagon-like Peptide 1 Receptor Signaling in Acinar Cells Causes Growth-Dependent Release of Pancreatic Enzymes. *Cell Rep*. 2016 Dec 13;17(11):2845-2856.
3. Perfetti R, Zhou J, Doyle ME, et al. Glucagon-like peptide-1 induces cell proliferation and pancreatic-duodenum homeobox-1 expression and increases endocrine cell mass in the pancreas of old, glucose-intolerant rats. *Endocrinology*. 2000 Dec;141(12):4600-5.
4. Koehler JA, Baggio LL, Lamont BJ, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor activation modulates pancreatitis-associated gene expression but does not modify the susceptibility to experimental pancreatitis in mice. *Diabetes*. 2009 Sep;58(9):2148-61.
5. Elashoff M, Matveyenko AV, Gier B, et al. Pancreatitis, pancreatic, and thyroid cancer with glucagon-like peptide-1-based therapies. *Gastroenterology*. 2011 Jul;141(1):150-6.
6. Assessment report for GLP-1 based therapies. European Medicine Agency (EMA). 2013 25.07.2013;474117.
7. GLP-1 receptor agonists and pancreatic safety concerns in type 2 diabetic patients: data from cardiovascular outcome trials. *Endocrine*. 2020 Feb. doi.org/10.1007/s12020-020-02223-6.

## GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ; KILO ÜZERİNE ETKİSİ

*Doç. Dr. Emre Bozkırlı*

*Acıbadem/Muayenehane Endokronoloji ve Metabolizma Hastalıkları*

*Bilim Dalı, Adana*

Obezite tüm dünyada görülme sıklığı giderek artmakta olan, sebep olduğu başta diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve koroner arter hastalığı gibi komorbid durumlar ile insan sağlığını tehdit eden ciddi bir halk sağlığı problemidir. Hastalığın tedavisinin temel taşlarını sağlıklı beslenme ve sağlıklı hareket alışkanlığı olarak tanımladığımız yaşam tarzı değişiklikleri oluşturmakla birlikte hastalığın karmaşık yapısından dolayı çoğu zaman bu tür tedavi girişimleri yetersiz kalmaktadır. Diyet ve egzersizle kontrol altına alınamayan vakalarda yaşam tarzı değişikliği dışında medikal ve cerrahi tedavi gereksinimleri de olabilmektedir. Bu konuda uzun yıllardır farklı mekanizmalarla etki eden birçok ilaç kullanılmış olmakla birlikte, sınırlı etkinlik ve tedavi sırasında görülebilen yan etkiler nedeniyle hastalığın ideal tedavisinin bulunması yönünden araştırmalar devam etmektedir.

Glucagon Like Peptide-1 (Glukagon benzeri peptid-1, GLP-1) reseptör agonistleri uzun yıllardır Tip 2 Diabetes Mellitus tedavisinde kullanılan etkili ve nispeten yan etkileri az medikal ajanlardır. Klinik kullanımlarında kan şekeri düşürücü etkilerinin yanında diyabetli hastaların büyük bir kısmında ciddi bir problem olan kilo şikayeti yönünden de olumlu etkilerinin gözlenmesiyle bu ajanların antiobezite ilaç olarak kullanımı gündeme gelmiştir.

GLP-1 enerji alımına yanıt olarak ince bağırsaklardan L hücrelerinden salgılanan, gastrik boşalma zamanında gecikmeyle birlikte iştah kontrolü gibi birçok fizyolojik olay üzerinde aktif rol oynayan peptid yapıda endojen bir moleküldür. Dakikalarla sınırlı kısa yarılanma ömrü nedeniyle kendisi tedavide kullanım için uygun değildir. Ancak yarılanma ömrü uzun analoglarının Tip 2 Diabetes Mellitus ve obezite için medikal tedavide kullanımı söz konusudur.

Santral sinir sisteminde GLP-1 reseptörleri hipotalamusta yer alırlar ve yiyecek tüketimini kontrol ederler. Çalışmalarda bir GLP-1 reseptör agonisti olan Liraglutid'in, arkuat çekirdekte proopiomelanokortin (POMC) ve kokain ve amfetamin ile regüle edilen transkript(CART) nöronları direkt uyararak tokluk hissini arttırdığı ve nöropeptid Y ve aguti ilişkili peptidi (AgRP) indirekt olarak inhibe ederek açlık hissini azalttığı gösterilmiştir. Sonuç olarak GLP-1 reseptör agonistlerinin kilo verdirici etkilerini araştıran çalışmalar, bu etkilerinin santral olarak iştah ve açlıkta azalma, yüksek kalorili yiyeceklere karşı tercihin azalması, beyindeki

yemek-ödül yolaklarında olumlu değişiklikler, açlık ataklarında azalma, tokluk hissinde artış ve yeme kontrolünde düzelmeye bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Günümüze kadar GLP- 1 reseptör agonistlerinden; önce Liraglutid günlük 3.0 mg dozuyla, sonrasında 2021 yılında da Semaglutid 2.4 mg haftalık dozuyla obezite tedavisinde kullanım yönünden onay almışlardır. Bu ilaçların kullanımı sırasında en sık görülen yan etkiler başta bulantı, kusma, karın ağrısı, diare ve konstipasyon gibi gastrointestinal yan etkiler olup, sıklıkla uygun dozlama ve doğru yeme alışkanlığının kazandırılması ile hafif şiddette ve geçici süreli olmaktadır. Bir yıldan uzun süreli kullanımları ile yapılan çalışmalarda bu ilaçlar kilo verdirmenin yanında, verilen kiloların korunmasında da etkili ajanlar olarak görülmektedir.

Sonuç olarak; GLP-1 reseptör agonistleri Tip 2 Diabetes Mellitus tedavisindeki yaygın kullanımları yanında, obez hastalarda kilo verme ve verilen kiloların korunması yönünden de etkili ve güvenilir ilaçlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Tüm dünyada popüler bir konu olan ideal obezite tedavisi tartışmalarında, GLP-1 reseptör agonistleri halihazırda bu konuda devam eden birçok yeni molekül ve çalışmalar ile umut verici ajanlar olarak gözükmektedir.

**Kaynaklar:**

1. World Health Organization. Fact sheet on obesity and overweight. 2020. <https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 8 Mar 2021.
2. Ard J, Fitch A, Fruh S, Herman L. Weight loss and maintenance related to the mechanism of action of glucagon-like peptide 1 receptor agonists. *Adv Ther* (2021) 38:2821-2839.

## ÇOK UZUN ETKİLİ İNSÜLİNLER

*Prof.Dr. Habib Bilen*

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

İnsülin Tip 1 diyabetli hastalarda tedavide olmazsa olmaz bir tedavi seçeneği olup, Tip 2 diyabetli hastalarda ise pankreas insülin rezervine bağlı olarak tedavide kullanılmaktadır. Tedavisinde kısa ve hızlı etkili insülinler öğün öncesi bolus insülin olarak, orta-uzun ve ultra uzun etkili insülinler ise bazal insülin olarak kullanılırlar. Bazal insülinler, gece boyunca ve/veya açlık sırasında ve öğün aralarında besin tüketilmeyen dönemlerde glukoz kontrolünü sağlayan orta, uzun ve çok uzun etki süreli insülinlerdir. Temel olarak bazal insülinler hepatik glukoz çıkışını baskılayarak açlık durumunda kan şekerinin normoglisemiye yakın seviyede tutulmasını sağlarlar. Onay almış halen dünyada kullanılan çok uzun süre etkili insülinler U300 glarjin insülin ve insülin degludec isimli moleküllerdir. Ülkemizde insülin degludec tek başına bulunmamakta olup insülin aspart ile co-formülasyon şeklinde bulunmaktadır. Çok uzun etkili insülinler ile daha stabil plazma seviyesi, daha az hipoglisemi, daha etkin bir bazal insülin tedavisi sağlanabilmektedir. Onay almış bu moleküller dışında faz 1,2 ve faz 3 aşamasında olan ve etki süreleri 1 haftaya kadar uzayabilen insülin molekülleri geliştirilme onay alma aşamasındadır. Bu insülinler; insülin icodec, Fc (Fc, a fusion protein that combines a single-chain insülin) preparatları, insumera isimli ürünlerdir.

İdeal bir bazal insülinde beklenen, etkili glisemik kontrolü sağlaması, pik ve dalgalanma yapmadan 24 saatlik etki süresine sahip olmasıdır. Ayrıca mümkün olduğunca hipoglisemiye neden olmamalı ve kilo artışı yapmamalıdır. Bu özellikleri tam olarak karşılayan ideal bir bazal insülin preparatı henüz mevcut olmamakla birlikte; onay almış veya gelecekte onay alacak olan çok uzun etkili insülinlerin klasik bazal insülin moleküllerine göre bahsettiğimiz özelliklere daha yakın oldukları düşünülmektedir.

## COVID 19 VE DİYABET İLİŞKİSİ

*Prof. Dr. Semin Fenkci*

*Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Bilim Dalı, Denizli*

COVID-19 pandemisi ortaya çıktığı 219 yılının son aylarında bu yan tüm dünyada 465,141,127 olgu sayısı ve 6,083,835 ölüm ile dünya nüfusu nun %9,3 etkilemiştir. SARS-CoV-2 daha çok ACE2 reseptöre bağlanarak dokuya tutunur. En sık alveolar hücreler, kardiyak miyositler ve vasküler endotel hücrelerde bulunduğu gösterilmiştir. COVID 19 mortalite nedenleri incelendiğinde CVH, HT, Obez , yaşlı erkek hastalarda yoğun bakım yatışlarının ve mortalitenin daha yüksek olduğu görülmektedir. Diyabet ve COVID 19 seyirinde dual pandemi olarak birlikteliği dünyada birçok ülkede tanımlanmıştır. Birçok faktör bu birlikteliğin nedenleri olarak gösterilmiştir.

Hiperglisemi enfeksiyonlar için en önemli zemini oluşturur. DM olgularda A1c düzeylerinden bağımsız akut yatış sırasında gelişen hiperglisemi COVID19 mortalitesinde rol aldığı belirtilmiştir (1). Ayrıca, diyabetli bireyin tipik komplikasyonlarının (KVH, kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığı) varlığı COVID-19 mortalitesini artıran diğer önemli unsurlardandır. Bu olgularda gelişen endotel hasarı ve sonrasında artan serbest oksijen radikalleri sonuçta trombotik kaskadın aktivasyonuna neden olur. Trombotik hadiseler bu hastalarda kayıpların önemli nedenleri arasındadır.

Diyabetik olgularda immün sistemde birtakım defekler bulunmaktadır. Bu defektif immünite bu olgulardın enfeksiyonlara karşı savunmasını sekteye uğratır. İnsan monositlerinde, yüksek glikoz seviyeleri doğrudan SARS-CoV-2 replikasyonunu artırır ve glikoliz, mitokondriyal reaktif oksijen ürünlerini üretimi ve hipoksi ile indüklenebilir faktör 1 aktivasyonuna neden olur (2). Diyabeti olan bireylerde NK hücre aktivitesi azalmıştır, bu da diyabetli hastaların neden COVID-19'a daha duyarlı olduklarını ve diyabetes mellitusu olmayanlara göre daha kötü prognoza sahip olduklarını diğer önemli bir nedeni olarak gösterilmektedir.

Yine DM olgularda IFNa aktivitesi ile yüksek düzeyde bozulmuş interferon tip I yanıtına sahip olduğunu göstermiştir, bu da yüksek kan viral yükün artmasına neden olur. Bu olgularda varolan mikro ve makrovasküler hastalıklar diyabetik olgunun mortalitesinde artmaya neden olur. Enfeksiyon bölgesine inflamatuvar defektif yanıt ardından abartılı bir yanıtın gelişiminde neden olur ki bu da sitokin fırtınası olarak adlandırılır.

Patogeneizde diğer önemli nokta virüsün bağlandığı ACE2 reseptörleridir. ACE2'nin esas olarak bağırsaklarda, böbreklerde, miyokarda, damar sisteminde ve pankreasta eksprese edildiğini, ancak ekspresyonun solunum sisteminde yoğun olduğunu ACE2'nin pankreatik adacıklar da dahil olmak üzere birçok insan hücre ve dokusunda eksprese edildiğini

göstermektedir. Bu durum koronavirüslerin özellikle adacıklara zarar verebileceğini ve potansiyel olarak hiperglisemiye yol açabileceğini ve beta hücre fonksiyon bozukluğunun da 3 yıla kadar sürebileceğini göstermektedir. Yüksek glukoz düzeyleri ACE2 R glikolizlenmesine neden olur ki virüsler bu bölgelerde daha kolay bağlanarak daha kolay hücre içine girme potansiyeli kazanırlar (3).

Özet olarak, glukotoksiste, süregelen inflamasyon nedeniyle endotel hasarı, oksidatif stres ve sitokin üretimi, trombotik olaylar diabetes mellituslu hastalarda daha yoğun olarak izlenir ve bu olgularda yoğun bakım ihtiyacını ve mortalitenin artmasına neden olur (4). Ek olarak, sistemik kortikosteroidler veya antiviral ajanlar gibi COVID-19 hastalarının klinik bakımında sıklıkla kullanılan ilaçlar olarak hipergliseminin ve insülin direncinin daha kötüleşmesine neden olan faktörler olarak karşımıza çıkar.

1 Codo, A. C. et al. Elevated glucose levels favor SARS-CoV-2 infection and monocyte response through a HIF-1 /glycolysis-dependent axis. *Cell Metab.* **32**, 437–446.e5 (2020).

2 van Erp, E. A. et al. Natural killer cell activation by respiratory syncytial virus-specific antibodies is decreased in infants with severe respiratory infections and correlates with Fc-glycosylation. *Clin. Transl. Immunol.* **9**, e1112 (2020).

3 Gheblawi, M. et al. Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ. Res.* **126**, 1456–1474 (2020).

Tang, N., Li, D., Wang, X. & Sun, Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J. Thromb. Haemost.* **18**, 844–847 (2020).4

## COVID-19 VE DİYABET KOMPLİKASYONLARI

*Dr. G. Gonca Örük*

*Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğt. Araş. Hast. Endokrinoloji Bölümü, İzmir*

Diyabet COVID-19'lu hastalarda en sık rastlanan komorbiditelerden biridir, % 7 ile 30 arasında bir prevalans bildirilmektedir. SARS-CoV-2 ile infekte diyabetik hastalarda non-diyabetiklere göre daha yüksek hastaneye yatış, ciddi pnömoni ve mortalite oranı bildirilmektedir. Kronik hiperglisemi immüniteyi kötü yönde etkilerken, aynı zamanda düşük derecede kronik inflamatuvar duruma yol açmaktadır. SARS-CoV-2 ayrıca direk pankreasta harabiyete yol açarak hipergliseminin kötüleşmesine, veya önceden non-diyabetik vakalarda diyabet ortaya çıkışına yol açmaktadır. Ağır COVID-19 enfeksiyonunda tabloya pulmoner ve sistemik mikrovasküler disfonksiyon hakimdir, özellikle akut endotel hasarı, hiperkoagülabilite, artmış kapiller geçirgenlik söz konusudur. Diyabetin kendisi de vasküler hasara yol açtığı için COVID-19 ile ilişkili kötü sonuçlar için artmış bir risk mevcuttur. Önceden diyabette mevcut olan endotel disfonksiyonu ve mikrovasküler hastalık, COVID-19 ilişkili vasküler hasarın daha da artmasına yol açacaktır. Kronik diyabetik komplikasyonlar endotelial ve mikrovasküler disfonksiyonun bir belirtisidir. Hiperglisemi endotel disfonksiyonunun gelişmesine katkıda bulunur. Endotel disfonksiyonu vasküler homeostazı bozar, diyabetik nefropati (persistan albuminüri, azalmış glomerüler filtrasyon hızı), retinopati, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık gelişimi ile ilişkilidir. Bu nedenle bir end-organda mikrovasküler hasar olması sistemik mikrovasküler hasarın bir göstergesidir.

Diyabetik pulmoner vasküler sistem diyabetik mikrovasküler hasarın ortaya çıktığı bir bölgedir. Diyabetli bireylerde karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde önemli azalma ile birlikte bozulmuş AC fonksiyonu mevcuttur. Ayrıca diyabetli bireylerde astım, fibrozis, kronik obstruktif akciğer hastalığı gibi durumlar için artmış bir risk söz konusudur. Önceden mevcut olan pulmoner mikrovasküler disfonksiyon COVID-19'da oksijenlenmeyi devam ettirmede pulmoner vasküler şantların oluşması için daha az fizyolojik rezerv anlamına gelmektedir, bu durum da pulmoner kapiller sızıntı ve mikrotrombüs oluşumuna yol açar.

COVID-19'da miyokardiyal hasar, mikrovasküler etkielenme, hücrel hipoksi ve sitokin salgılanması ile ilişkili olarak diyabetli hastalarda kardiyovasküler komplikasyonlar (akut kalp yetmezliği, yeni başlangıçlı atriyal fibrilasyon) daha ağır seyretmiştir. Hiperglisemi aynı zamanda COVID-19 semptomlarından önce ortaya çıkarak ketoasidoz ve hiperozmolar koma gibi akut metabolik komplikasyonlara da yol açabilir.

COVID-19 pandemisi diyabetik komplikasyonların normal takip ve tedavisini aksatmıştır. Diyabetik retinopatili hastalar göz kliniklerine daha az başvurabilmiş ve anti-VEGF tedaviler azalmıştır, bu durum da uzun dönemde görme keskinliğinde azalmaya yol açacaktır. Dünyanın birçok yerinden diyabetik ayak ile olumsuz sonuçlar ve amputasyon riskinde artma



bildirilmektedir. Diyabetik böbrek hastalığı takipleri de sağlık hizmetlerinin aksamasına bağlı azalmıştır. Diyabetik nefropatili hastalarda COVID-19 pnömoni ve entubasyon riski daha yüksek, ölüm oranı daha fazla bulunmuştur. Non-invaziv ventilasyon gerektiren hipoksemi ile seyreden ciddi COVID-19 enfeksiyonu gelişimi önceden klinik nöropatik bozukluk belirtisi olmayan diyabetli hastalarda nöropatik semptomlar ve yaygın sensöryel disfonksiyon ile ilişkili bulunmuştur.

Özet olarak: Diyabetik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonu olan COVID-19'lu hastalarda istenmeyen sonuçlarda artış bildirilmektedir. Host enflamasyonuna ek olarak COVID-19'da akut endotel hasarı istenmeyen sonuçlardan sorumlu olan mikrodolaşımdaki bozukluklara katkıda bulunur. Diyabetik olup COVID-19 geçiren hastaların komplikasyon riskinin ve sağlık sistemi üzerindeki yükün azaltılması amacı ile kan glukozu ve komorbiditelerin kontrolü bireyselleştirilmeli, ve hastaların sağlık sistemine ulaşmaları kolaylaştırılmalıdır. Uzaktan hasta takip (UHT) sistemi COVID-19 yayılımının önlenmesinde etkin bir model olarak ortaya çıkmaktadır.

#### Kaynaklar:

1. Lima-Martínez MM, Boadac CC, Madera-Silva MD et al. COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*: 33; 2021 151---157.
2. Basra R , Whyte M , Karalliedde J , Vas P. What is the impact of microvascular complications of diabetes on severe COVID-19? *Microvascular Research* 140; 2022; 104310.
3. Odriozola, A., Ortega, L., Martinez, L., et al. 2021. Widespread sensory neuropathy in diabetic patients hospitalized with severe COVID-19 infection. *Diabetes Res Clin Pract.* 172, 108631.
4. Khateeb, J., Fuchs, E., Khamaisi, M., 2019. Diabetes and lung disease: a neglected relationship. *Rev. Diabet. Stud.* 15, 1–15.
5. J. A. Leon-Abarca, R. S. Memon, et al. The impact of COVID-19 in diabetic kidney disease and chronic kidney disease: A population-based study *Acta Biomed* 2020; Vol. 91, N. 4: e2020161
6. L. Orioli, MP Hermans, Thissen JP et al. COVID-19 in diabetic patients: Related risks and specifics of management *Annales d'Endocrinologie* 2020; Vol 81: 101–109.
7. Abe T, Obiora EJ, Igwe J et al. Cardiovascular complications in COVID-19 patients with or without diabetes mellitus. *Endocrinol Diab Metab.* 2021;4:e00218.

## COVID-19'DA UZAKTAN DİYABET YÖNTEMİ

*Prof. Dr. Seda Sancak Nurdan*

*SBÜ Fatih Sultan Mehmet EAH / Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

### Teletıp

Dünya Sağlık Örgütü "Teletıp" kavramını, mesafenin kritik bir faktör olduğu durumlarda sağlık hizmetlerinin sunulması, hastalık ve yaralanmaların teşhisi, tedavisi ve önlenmesi, araştırma ve değerlendirmede bilgi alışverişi, bireylerin - topluluklarının sağlığını geliştirmek ve sağlık hizmeti sağlayıcılarının sürekli eğitimi için bilgi ve iletişim teknolojilerini kullanması olarak tanımlamıştır (1)

Teletıp, amaca, eldeki olanaklara ve konunun sınırlarına göre çok farklı şekillerde olabilir (2).

I. İletişim şekli: 1. Metin: Sohbet tabanlı teletıp uygulamaları, kısa mesaj sistemi, WhatsApp, Google Hangout, Facebook Messenger gibi sohbet platformları, e-posta, faks.

2. Video: Skype, Zoom, Facetime.

3. Ses: Telefon, internet üzerinden ses protokolü, ses uygulamalar.

II. İletişim süresi:

1. Gerçek zamanlı / senkron: Video, ses, metin.

2. Asenkron: E-postalar.

III. Danışmanın amacı:

1. İlk danışma: İlk kez danışmak isteyen herhangi bir hasta veya 6 aydan uzun süredir ziyaret etmeyen herhangi bir takip hastası veya ana yakınması dışında başka bir rahatsızlığı danışmak isteyen takip hastası.

2. Takip konsültasyonu: 6 aydan kısa bir süre içinde konsülte edilen hasta.

IV. Uzaktan konsültasyonda yer alan kişiler:

1. Hastadan doktora.

2. Bakıcıdan doktora.

3. Doktordan doktora.

4. Sağlık çalışanından doktora.

### Diyabet ve teletıp

Diyabet tedavisi hasta, hasta yakını veda tedaviyi üstlenen sağlık ekibiyle birlikte bir ekip işidir. Diyabet tedavisi gündelik yaşamla birlikte sürdürülmelidir. Sonuçta ortaya çıkan sorunlar sık sık tartışılabilir, çözüm yolları aranmalı ve uygun tedavi protokolleri sunulabilmesi için hasta ve sağlık personeli çok sık temasa geçebilmeli ve biraraya gelmelidir. Diyabet hayat boyu devam eden kronik bir hastalıktır. Teletıp, aracılığı ile ayrıntılı anamnez alınabilir, kendi kendine izlenen kan şekeri çizelgelerini (SMBG) ve kendi kendine izlenen kan basıncı (SMBP) değerleri analiz edebilir ve önerilerde bulunabilir (3).

### Diyabetiklerde teletıp uygulamasında öneriler

Hastanın kimliğinde isim, yaş, adres, telefon numarası, e-posta, kimlik numarası olmalıdır. Hastanın ayrıntılı anamnezi alınmalı, özgeçmiş, allerjileri, kullandığı ilaçlar dozlarıyla birlikte ayrıntılı kaydedilmelidir. Hastanın onayı (kendisinin veya yakınının) alınmalı, tıbbi kayıtları laboratuvar ve radyoloji raporları ve reçetesi ile birlikte saklanmalıdır. Görüşmeler ücretlendirilebilir. Makbuz veya fatura saklanmalıdır (4). Eğitim videoları hazırlanabilir. Hasta verilerinin gizliliği korunmalıdır.

### Teletıp, diyabetik hastalarda pandemilerde nasıl kullanılabilir?

Teletıp hakkında görüş birliği yok. Ülkeye, hasta gruplarına, hastalarla ilişkiye ve hasta yapısına göre farklı yaklaşımlar gerçekleştirilmiştir.

Polonya'da yapılan bir çalışmada, 65 yaş üstü hastalarda telefonla temas sağlanıp, öncelikle glisemik kontrol, duygusal durum ve davranış değişikliğine odaklanılmıştır. Hastalarla temasta, ve mevcut glisemik kontrol, komorbiditeler, ilaç ve gıdaya ulaşma, SARSCoV2dan korunmaya ve pandemiye duyulan kaygı olmak üzere sorular sorulmuştur. Yapılan değerlendirmelerde bu girişimlerin psikolojik kaygıyı azalttığı ve diyabet kontrolünde kısmi düzelme sağladığı sonuçlarına varılmıştır (5).

Yine başka bir çalışmada yeni başlamış, diğeri eski tanı 2 tip 1 diyabetik ketoasidozlu hasta ile Dexcom G6 sürekli glikoz izleme (CGM) kullanımı ile paylaşılan glikoz verileri, sık insülin dozu ayarlamaları, sıvı alımı, beslenme düzeni uzaktan değerlendirilmiş ve olumlu yönde sonuçlanmış ve her iki hastada da hastaneye gelme zorunluluğu ortadan kalkmıştır (6).

Birleşik Krallık'ta, hastalara, diyabet ebe/hemşiresi ile bir glikoz ölçüm cihazı ve uygun diyetle kendi kendine güvenli izleme sağlamak için eğitici video görüşmelerini, kan şekeri hedef seviyenin üzerindeyse diyabetik sağlık ekibiyle temasa geçmelerini önermiştir.

### COVID-19 ve Diyabet ile ilgili gelecek tahminleri

1. Teletıpta kapsam ve düzenlemelerle kullanımı kolaylaşacak
2. Uzaktan sensörler daha sık kullanılacak
3. Cep telefonları ve mobil uygulamalar daha çok kullanıma gircek
4. Klinik araştırmalar uzaktan kontrollü yapılabilecek
5. Uzaktan öğrenme ve öğretme, videolar, eğitici ve öğretici setler daha sık kullanılacak (7)

**Kaynaklar:**

1. Telemedicine-Opportunities and developments in member states [Internet]. second ed. Geneva, switzerland: WHO press; 2010 Available from: [https:// www.who.int/goe/publications/goe\\_telemedicine\\_2010.pdf](https://www.who.int/goe/publications/goe_telemedicine_2010.pdf).
2. Telemedicine practice guidelines. Accessed March 27, 2020. Available from: [https:// www.mohfw.gov.in/pdf/Telemedicine.pdf](https://www.mohfw.gov.in/pdf/Telemedicine.pdf).
3. Karşıdağ K, Hacışahinoğulları H. Diyabetli COVID-19'lu hastalarda uzaktan hasta takip yöntemi. Yılmaz MT, editör. Endokrinoloji ve COVID-19. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.37-40.
4. Ghosh A, Gupta R, Misra A. Telemedicine for diabetes care in India during COVID19 pandemic and national lockdown period: Guidelines for physicians. Diabetes & Metabolic syndrome: Clinical Research & Reviews 14 .2020;273-6
5. Fatyga E, Gesiak sD, Wierzgon A, stolny D, Muc-Wierzgon M. The coronavirus disease 2019 pandemic: telemedicine in elderly patients with type 2 diabetes. pol Arch Intern Med. 2020;130(5):452-4.
6. peters AL, Garg sK. The silver Lining to COVID-19: Avoiding Diabetic Ketoacidosis Admissions with Telehealth. Diabetes Technol Ther. 2020;22(6):449-53.
7. DC Klonoff. The Coronavirus 2019 pandemic and Diabetes: An International perspective. Journal of Diabetes science and Technology 2020;14(4):703-4.

## SGLT2İ ? GLP1 ?

*Prof. Dr. Şevki Çetinkalp*

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

Kardiyorenal metabolik hastalık, kalp, böbrekler ve endokrin sistemi içeren bir dizi iç içe geçmiş durum olarak tanımlanır. “Şemsiye terimi” altındaki durumlar, kardiyovasküler (yani, ASKH, KY), böbrek (yani, KBH) ve metabolik bozuklukları (yani, T2D, obezite, HT, dislipidemi) içerir. Bir sistemdeki anormallikler genellikle diğerlerinde işlev bozukluğuna yol açar veya bunu hızlandırır, bu da hastalığın ilerlemesine ve kümülatif KV ölüm riskine neden olur. Kardiyorenal metabolik koşullar, dünya çapında 1 milyardan fazla insanı etkileyen önemli bir ölüm nedenidir.

T2D hastalarının %93’ünden fazlasının en az bir eş zamanlı kardiyorenal metabolik durumu vardır. Kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı, diyabetli hastaların %40’ına kadarını etkiler. Ayrıca diyabet, kalp yetmezliği olan hastaların %45 kadarında mevcuttur. T2D, ASKH, KY ve KBH’nin birbiriyle bağlantılı olduğunun farkına varmak çok önemlidir; çünkü bir sistemdeki iyileştirme genellikle diğer sistemlerde sağlık yararlarına yol açar.

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve ADA/EASD’nin diyabet kılavuzları, klinisyenleri, glikoz kontrolü ile birlikte T2D hastalarında ASKH, KY ve KBH’nin değerlendirilmesine ve yönetimine öncelik vermeye yönlendirir. ADA/EASD yönergeleri, T2D ve yerleşik KVH, hedef organ hasarı veya birden fazla majör KV risk faktörü olan hastaları yüksek KV riske sahip olarak sınıflandırır.

KBH ilerleyicidir ve erken tedavi, KV veya renal nedenlere bağlı morbidite ve ölüm riskini azaltmanın anahtarıdır. Özellikle, KBH’nin erken evrelerinde olan hastaların KVH’den ölme olasılıkları, son dönem böbrek hastalığına ilerlemesinden daha olasıdır.

Başlangıçta glikoz düşürücü tedavilerin KV güvenliğini değerlendirmek için tasarlanan büyük kardiyovasküler sonuç denemelerinde, 2 ajan sınıfı – SGLT2 inhibitörleri ve GLP-1 RA’lar – KV ve böbrek sonuçları oldukça beklenmedik faydalar göstermiştir. Çoğu çalışma için birincil son nokta, KV mortalitesi, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü (MI) ve ölümcül olmayan inme dahil olmak üzere majör advers KV olayların (MACE’ler) bir bileşimidir. İkincil son noktalar, kalp yetmezliği (HHF) için hastaneye yatış ve birleşik böbrek sonuçlarını araştırdı.

EMPA-REG OUTCOME empagliflozin ile kayda değer KV faydalar gösterdi ve ilk kez herhangi bir diyabet ilacı ile KV ölümden (%3.7’ye karşı %5.9; p< .001) ve HHF’de (%2.7’ye karşı %4.1; p= .002) kayda değer bir azalma gösterdi. Diğer SGLT2 inhibitörleri de kalp

yetmezliğinde faydalı sonuçlar gösterince, bu durumun bir sınıf etkisi olduğu kanıtlandı.

GLP-1 RA'ların KY üzerinde nötr etkileri görülmüştür ve bu nedenle kullanımı güvenlidir; ancak KY ile ilgili sonuçlar üzerinde net bir faydaları gösterilememiştir.

Aynı zamanda empagliflozin, canagliflozin ve dapagliflozin, KY'de azalma ile birlikte KBH ilerlemesini azalttığı gösterilmiştir. EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58, CREDENCE ve VERTIS CV çalışmalarının sistematik meta-analizinde, 46.969 hastadan elde edilen verilerle, SGLT2 inhibitörlerinin T2D hastalarında KV ve renal olaylar üzerindeki etkileri değerlendirilmiş; SGLT2 inhibitörleri, MACE'de %10 risk azalması, KY riskinde %32 azalma ve %38 kardiyorenal koruyucu etki ve KV ölüm riskinde %15 azalma saptanmıştır. SGLT2 inhibitörlerinin böbrek hastalığına bağlı diyaliz, transplantasyon veya ölüm riskini %33, son dönem böbrek hastalığına ilerlemeyi %35 ve Akut böbrek hasarı riskini %25 azalttığı gösterilmiştir. Başlangıçtaki böbrek fonksiyonu korunmuş hastalarda en büyük fayda olmasına rağmen, başlangıç HbA1c veya eGFR'den bağımsız olarak renoproteksiyon sağlaması heyecan verici sonuçlar doğurmuş ve non diyabetik gruplarda da KY ve KBH çalışmalarının başlamasına yol açmıştır.

77.242 hastayı içeren SGLT2 inhibitörlerini ve GLP-1 RA'ları değerlendiren bir meta-analiz, her ikisinin de sınıfları, makroalbumüriye ilerleme dahil olmak üzere KBH riskini önemli ölçüde azalttığı saptanmıştır.

SGLT2 inhibitörleri, KBH ilerleme riskini %38 ve GLP-1 RA'ları %18 oranında azaltmıştır. SGLT2 inhibitörlerinin etkisi GLP1 RA' den önemli ölçüde daha büyüktür. GLP-1 RA'nın renoprotektif faydası, büyük ölçüde makroalbumüriyi azaltmalarıyla sınırlı gibi görünürken, SGLT2 inhibitörleri eGFR üzerine olumlu etkisi, son dönem böbrek hastalığına ilerlemeyi ve böbrek hastalığından ölüm riskini azaltma gibi üstünlükleri ortaya konmuştur. GLP-1 RA'ların ise bu bileşik üzerinde önemli bir etkisi görülmemiştir.

Sonuç olarak, kanıta dayalı büyük çaplı çalışmalar göz önüne alındığında, kardiyorenal korunmada SGLT2 inhibitörlerinin, GLP1 reseptör agonistlerine karşı tartışılmayacak büyük bir üstünlüğü vardır.

## DİYABETTE KLİNİK ATALET

*Prof. Dr. Nevin Dinççağ*

*İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

*Emekli Öğretim Üyesi, İstanbul*

Diabetes mellitus, günümüzde global olarak sıklığı giderek artmakta olan, yol açtığı akut ve kronik komplikasyonlar nedeniyle mortalite ve morbiditesi yüksek, pahalı; yani sosyal ve ekonomik yönleri ağır basan kronik bir sağlık sorunudur. Üzerinde durulması gereken ana sorunlar, görülme sıklığındaki artışı azaltmak yanı sıra birlikte bulunan komorbid durumları ve komplikasyonları araştırmak ve yaşamın farklı durumlarında yanıtları yeterli, uygun tedavileri uygulamak olmalıdır.

Zamanında, kanıta dayalı ve güvenli yapılan tedavi ile iyi metabolik kontrolün sağlandığı; böylelikle mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenildiği gösterilmiştir. Bu nedenle diyabet bakımını yönlendirici pek çok ulusal ve uluslararası tedavi kılavuzları hazırlanmıştır. Hepsinde tedavi algoritmalarında ulaşılması gereken hedefler, klinik çalışmalarda etkili olduğu gösterilen ilaç seçenekleri belirtilmekte, hedef değerlere ulaşamadığında klinik tablonun periyodik olarak, gözden geçirilmesi önerilmektedir. American Diabetes Association (ADA) ve International Diabetes Federation (IDF) ortak görüşü, diyabetlide klinik tablonun en az 3 ayda bir aralıklarla gözden geçirilmesi yönündedir. Buna rağmen pek çok ülkede, çok sayıda hastada, tedavi basamaklarının her aşamasında klinik kontrolün sağlanamadığı; yalnızca glukoz değerlerinin değil, arter basıncı ve lipid düzeylerinin de hedef değerlerin altında kaldığı görülmektedir.

Tedavide başarısızlığa ve diyabetik komplikasyonların gelişmesine yol açan en önemli sebep “Klinik atalet” dir. Atalet, eylemsizlik, gevşeklik anlamında kullanılan Arapça kökenli bir kelimedir. “Klinik Atalet”, kanıta dayalı kılavuzlarla uyumlu olarak yeterli ve uygun bir tedavi başlanamaması ya da tedavinin yoğunlaştırılmasında geri kalınması olarak tanımlanır. Başka bir deyişle klinisyen hastada mevcut durumu görür, kontrolsüzlüğü saptar fakat uygun tedaviyi yürütemez ise klinik atalet ortaya çıkmaktadır.

20 yıl önce, ilk tanımlandığı yıllarda, insülinin yeterince ve zamanında başlanmaması olarak yorumlansa da, terminolojide “klinik atalet “ ifadesini diyabetin doğal seyrine de adapte edebiliriz. Örneğin:

- Primordiyal korunma, yani diyabet riski olanların oranını azaltmaya yönelik çabalar,
- Primer korunma, yani preklonik dönem (IGT/ IFG) diyabet oranını azaltmaya yönelik çabalar,

- Sekonder korunma, yani klinik seyrinde diyabeti kontrol altında tutabilme çabaları,
- Tersiyer korunma, yani diyabetik komplikasyonları erken tanımaya yönelik çabalar hususlarında gecikmelerin mevcudiyeti de klinik atalet olarak tanımlanabilir.

Tedavide başarısızlığa yol açan faktörler arasında unutulmuş bir başka sebep de tedavinin geciktirilmesi değil fakat aşırı yapılmasıdır. Gerekteğinde, özellikle yaşlı hastalarda, diyabet tedavisini kesebilme ya da yoğunluğu azaltabilme göz ardı ettiğimiz bir eylemsizlik olup tedavi başarısızlığına davetiye çıkaran başka bir faktördür; atalet tanımına başka bir yönden bakış gerektirir. Son yıllarda terminolojide medikal tedavinin zamanında, yeterince artırılmaması yanı sıra tedavi yoğunluğunun gerektiğinde azaltılmaması da klinik atalet olarak tanımlanmaktadır.

Klinik atalet multifaktöryel ve karmaşık olup; başlıca sebepleri, bölge ve ülkelere göre değişmekle birlikte, sağlık profesyonelleri, hasta ve sağlık sisteminden kaynaklanmaktadır (Tablo 1). Ayrıca sigorta sistemleri ile ilaç, cihaz ürünleri üreten endüstrinin de sorumluluğu vardır.

**Tablo 1: Klinik atalet sebepleri**

Klinisyen ile ilişkili sebepler	Hasta ile ilişkili sebepler	Sağlık sistemi ile ilişkili sebepler
Vizit zamanının yetersizliği	Hastalığı reddetmek, doğal gıdışatın farkında olmamak	Yönlendirici klinik kılavuzların ve algoritmaların sayısı/ zorlukları
Aşırı iş yükü	Hastalığın ciddiliğini kabul etmemek	Hastalık kaydı tutulmaması, hastaya aktif erişimin kısıtlılığı
Kılavuz ve güncel bilimsel kanıt bilgisi yetersizliği; yeniliklere aşına olmamak	Semptomsuz olmak	Yeni ilaçlar ile ilgili bürokratik zorluklar
Yardımcı personel eksikliği	Sorunlu sağlık okur-yazarlığı	Teknoloji desteği yetersizliği
Net hedefler belirlemede başarısızlık	İlaça uyumsuzluk (Çoklu, kompleks tedavi rejimi, yan etki, fiyat, yaşam tarzı )	Kaynak kısıtlamaları
Tedaviye başlayamama	İlaç değişikliğine, özellikle insüline geçişte psikolojik direnç	Sistem değişikliğine direnç göstermek
Tedavi titrasyonunda başarısızlık	Depresyon/madde alışkanlığı	Ziyaret planlaması olmayışı
Kompleks enjektabl tedavileri yönetme güçlüğü	Kognitif, emosyonel, davranışsal takıntılar	Hastalara aktif erişim olmayışı
Yan etkilerden korku/ üstesinden gelmekte güçlük çekmek	Hasta- hekim iletişimde yetersizlik,	Karar desteği olmayışı
Klinik karar verme eksikliği	Sistemden destek alamamak	Bakımda ekip yaklaşımı olmayışı
Komorbid durumları tanımak ve üstesinden gelmekte güçlük		Doktor ve personel iletişim zayıflığı
Proaktif bakım yerine reaktif kalmak		Yapılandırılmış eğitim aktivitesi olmayışı
Hastanın ihtiyaçlarını küçümsemek		Eğitime ulaşılabilirlik olmayışı
Yetersiz hasta-hekim iletişimi		Reçetelere sadık kalınmayış



Klinik ataletin üstesinden gelebilmek için karmaşık ve multidisipliner yaklaşımli organizasyonlara, eğitim ve öğretim stratejilerine ihtiyaç vardır. Ortak ve paylaşılan bir dil ile çalışabilen çok profesyonel ekiplerin oluşturulması, eğitim faaliyetlerinin planlanması, belirli ve ortak tanı-tedavi yollarının var edilmesi ve uygulanması, hasta kayıtlarının oluşturulması, hekim performanslarının değerlendirilmesi gibi göstergelerin tümü klinik bakım sonuçlarını iyileştirmek ve klinik ataleti azaltmak için kullanılabilen etkili, organizasyonel stratejilerdir. Stratejilerin çoğunda eğitim girişimi varsa da davranış değişikliğine yönelik hususlarda hala büyük boşluklar mevcuttur. Son yıllarda ADA klinikteki tedavi eylemsizliğinin üstesinden gelebilmek için kampanya teklif etmektedir.

Sonuç olarak klinik atalet hasta, sağlık profesyonelleri ve sağlık siteminden kaynaklanan, yaygın görülen; akut/kronik bakım harcamalarını ve medikal maliyeti arttıran bir durumdur. Sağlık sistemlerini daha sürdürülebilir hale getirmek, diyabetlilerin yaşam kalitelerini iyileştirmek için klinik ataletin etrafındaki sorunları ele almaya açık bir ihtiyaç vardır; böylelikle komplikasyonlar ve sağlık maliyetleri azaltılması sağlanabilir, hastaların yaşam süresi ve kalitesi iyileştirilebilir.

#### Kaynaklar:

1. Khunti K, Davies MJ. Clinical inertia-time to reappraise the terminoloji? Prim Care Diabetes 2017; 11: 105-6
2. Makam AN, Nguyen OK. An evidence-based medicine approach to anti-hyperglycemic therapy in diabetes mellitus to overcome overtratement. Circulation 2017; 135: 180-95
3. Andreozzi F, Candido R, et all. Clinical İnertia is the enemy of therapeutic success in the management of diabetes and its complications: a narrative literature review. Diabetology & Metabolic Syndrome 2020; 12: 52
4. Gabbay RA, Kendall D, et all. Addressing therapeutic inertia in 2020 and beyond: A 3-year initiative of American Diabetes Association. Clinical Diabetes 2020; 38: 371-81
5. L. Karam S, Dendy J, Polu S, and Blonde L. Overview of therapeutic inertia in diabetes: Prevalence, causes and consequences. 2020 by American Diabetes Association. <https://doi.org/10.2337/ds19-0029>
6. McCoy R. G. Overcoming therapeutic inertia in type 2 diabetes care- Timing, context and appropriateness of treatment intensification. JAMA Network Open. 2021; 4(10); e2130926. Doi: 10.100/jamanetworkopen. 2021.30926
7. Kaewbut P, Kosaachunhanun N. et all. An observational study of clinical inertia among patients with type 2 diabetes mellitus in a tertiary care hospital. Arch Medicine Sci DOI:<https://doi.org/10.5114/aoms.2020.98196>
8. Bando H. Recent perspectives for clinical inertia for diabetes mellitus. International Medicine 2021; 3(4): 107-109
9. Wrzal PK, Bunko A, Myageri V, Kukaswadia A, Neish C; Ivers N.M. Strategies to overcome therapeutic inertia in type 2 diabetes mellitus: A scoping review. Canadian J Diabetes 2021; 45: 273-281

## DİYABETİK HASTADA SEKSÜEL DİSFONKSİYON

*Prof. Dr. Cevdet Duran*

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

Seksüel aktivite sıklığı; kişilerin yaş, cinsiyet ve sağlık durumu gibi bir çok faktöre bağlı olarak değişir. Genel olarak ileri yaş erkeklerin yaklaşık %40'ının, kadınların ise beşte birinin seksüel olarak aktif olduğu, yaşın artması ile birlikte de erkeklerde cinsel kaygıların daha fazla arttığı bildirilmektedir.

Diyabet en önemli kronik metabolik hastalıklardandır. Diyabetik hastalarda seksüel disfonksiyon oldukça sık görülse de çoğu hasta; kişisel tabular, ailesel ve toplumsal baskılar nedeniyle bu durumu gizlenmekte veya bazen de hekimler tarafından bu durum görmezden gelinmektedir. Eretil disfonksiyon genç yaştaki diyabetik hastaların %15'inde var olduğu, 60 yaş üzerinde sıklığının %50'lere çıktığı, hatta hastaların %12'sinde daha diyabetin başlangıcında, ilk tanı esnasında var olduğu bildirilmiştir. Her ne kadar diyabetik hastalarda seksüel disfonksiyonla ilgili araştırmalar daha çok erkek hastalar üzerinde yapılmış olsa da, diyabetik kadınlarda da seksüel disfonksiyonun sık görüldüğü bilinmektedir.

Diyabetik hastalarda, kan şekeri kontrolü dışında; alkol ve sigara kullanımı, hipertansiyon, dislipidemi gibi ateroskleroza eşlik eden durumların veya aterosklerotik kalp ve damar hastalığının varlığı, şişmanlık, ileri yaş, kötü sosyo-ekonomik koşullar, psikojenik ve nörolojik bozukluklar, diyabete bağlı nöropati ve diğer komplikasyonlar, tedavide kullanılan ilaçlar, hastanın eğitim düzeyi ve medeni durumu da seksüel disfonksiyon gelişiminde rol oynar.

Seksüel disfonksiyon olarak, erkeklerde en sık; libido azalması, eretil disfonksiyon ve retrograd ejakülasyon görülmektedir. Erkek diyabetik hastalarda eretil disfonksiyonun fizyopatolojisinde; artmış glikozilasyon son ürünleri, nitrik oksit düzeylerinde ve siklik guanizin monofosfat düzeylerinde azalma, protein kinaz G-1'de azalma, endotelin-B reseptöründe yapısal değişiklikler, Rho Rho kinaz yolunun aktivasyonu, nöropati ve vasküler yetersizlikler rol oynamaktadır. Tedavide; yaşam tarzı değişiklikleri ve diyabetin tedavisi, fosfodiesteraz-5 inhibitörleri, vakum teknikleri, intrauretral supozituar, intrakavernöz enjeksiyonlar denenebilir. Bütün bunlara yanıt vermeyen veya farklı nedenlerle ilaç kullanamayan hastalarda veya vakum tekniklerinden fayda görmeyen hastalarda penis implant/protez uygulanabilir.

Diyabetik kadınlarda seksüel disfonksiyon sıklığını araştıran sınırlı sayıda çalışma olsa da, kadınlarda da seksüel disfonksiyon sıklığının arttığı gösterilmiştir. Diyabetik kadınlarda; orgazm problemleri, lubrikasyonda/kayganlaşmada azalma ve buna bağlı ağırlı cinsel

ilişki, libido azalması veya uyarılmama başlıca seksüel disfonksiyon çeşitlerindedir. Bunun dışında bozulmuş immuniteye bağlı genital enfeksiyonlar da bu hastalarda seksüel disfonksiyona neden olabilir. Lubrikasyonda azalma/vaginal kuruluk problemleri kayganlaştırıcılarla kolayca çözülebilsede seksüel isteksizlik ve orgazm problemleri için konunun uzmanı kişilerden konsültasyon istenmelidir.

Diyabetik hastada seksüel disfonksiyonu değerlendirme ve tedavi ekibi; endokrinoloji uzmanı yanında, konuyla ilgilenen üroloji, kadın hastalıkları ve doğum, psikiyatri uzmanı, psikolog, diyabet hemşiresi ve diyetisyenden oluşmalıdır.

Bu sunumda; olgular eşliğinde diyabetik bir hastada seksüel disfonksiyon idaresi konuşulacaktır.

**Kaynaklar:**

1. Rosen RC, Khera M. Epidemiology and etiologies of male sexual dysfunction. UptoDate 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
2. Khera M. Evaluation of male sexual dysfunction. UptoDate 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
3. Shifren JL. Overview of sexual dysfunction in females: Epidemiology, risk factors, and evaluation. UptoDate 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
4. Shifren JL. Overview of sexual dysfunction in women: Management. UptoDate 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
5. Khera M. Treatment of male sexual dysfunction. UptoDate 2022. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
6. Demir S. Sexual dysfunction in men and women with Diabetes Mellitus. Van Med J. 2020;27:109-116

## TİP 2 DİYABETTE OAD SEÇİMİ

*Doç.Dr. Eren Gürkan*

*Hatay MKÜ Endokrinoloji ve Met. Hast. Bilim Dalı, Hatay*

Tip 2 diyabette tedavi seçiminde glisemi düzeyi, kilo kontrolü, kardiyovasküler ve renal etkinlik ve güvenlik, hipoglisemi riski, yan etki profili gibi pek çok parametre dikkate alınır.

Hedef HbA1c düzeyi bireysel olarak planlanmalıdır. Tedavi programı 3-6 aylık dönemler halinde yapılmalıdır. Takip edilirken klinik durumdaki yeni değişimler ve komplikasyonlar dikkate alınarak tedavi gözden geçirilmelidir.

Tip 2 diyabette 1.basamak tedavi planımız yaşam tarzı değişimi, diyet programı ve Metformin'dir. Metforminin düşük maliyet, güçlü etkinlik, KV mortalite üzerine azaltıcı etkisi, kilo kontrolüne yardımcı olma gibi birçok özelliği bu tercihte etkili olmaktadır. Yeni kuşak antihiperglisemik ajanların (GLP1 agonistleri ve SGLT2 inh.) prospektif klinik çalışmalarda ortaya konan KV, KBH progresyonu ve KV mortalite üzerine olumlu etkileri, tedavi programını belirlerken akılda tutulmalıdır. Ancak bu çalışmalara katılan hastaların en az %70'inin zaten Metformin kullanan grupta yer aldığı da unutulmamalıdır.

Hedef HbA1c düzeyleri ve hastanın mevcut glisemi düzeyindeki fark çoklu kombinasyon gerekliliğini değerlendirmeyi gerektirir. Hedeften %1-1,5'lik yükseklik ek bir OAD gerekliliğine işaret etmektedir. AKŞ>300 mg/dl, HbA1c>%10 veya kilo kaybı ve ketonemi gibi dekompanzasyon bulgularının varlığında OAD yerine insülin tedavisi eklenmesi düşünülmelidir.

Kombinasyon tedavisi seçiminde ASKVH, KY, KBH varlığı öncelikle dikkate alınmalıdır. Bu durumların varlığında GLP1 agonisti (oral veya enj.) veya SGLT2 inh. tercih edilmelidir. Diğer olgularda yaş, glisemik etkinlik, hipoglisemi riski, kilo kontrolü üzerine mevcut ilaçların etkinliği dikkate alınmalıdır. Kombinasyon tedavisi bazı hasta gruplarında erken dönemde planlanabilirken (VERIFY çalışması), diğer grup hastalarda mevcut tedaviye yetersizlik durumunda planlanmalıdır. VERIFY çalışması erken dönemdeki glisemik regülasyonun metabolik miras etkisine vurgu yapmaktadır.

Yaşlı grupta tedavi planlanırken bilişsel fonksiyonlar, polifarmasi, idrar inkontinansı, denge problemi, kırık riski, kardiyak ve renal fonksiyonlar gibi detaylı bir değerlendirme gerekir. Glisemik hedefler belirlenirken bu grupta katı kriterler uygulanmamalıdır. İnsülin salgılatıcılar, TZD'ler bu grupta çok dikkatli kullanılmalıdır. Metformin kullanımında bu gruptaki sık rastlanabilen organ yetmezliklerinin (laktik asidoz riski) titizlikle değerlendirilmesi esas olmalıdır.

## DİYABET YÖNETİMİNDE UNDERTREATMENT/ OVERTREATMENT

*Doç. Dr. Ceyla Konca Değertekin*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara*

Diyabet yönetimi, akut hiperglisemik semptomları ve uzun vadeli mikro ve makrovasküler komplikasyonları önlemeyi ve tedavi etmeyi amaçlayan dinamik bir süreçtir. Tip 2 diyabetin ilerleyici doğası nedeniyle hastalar yıllar içerisinde kademeli olarak farklı oral anti diyabetiklerin eklenmesini veya daha karmaşık insülin rejimlerine geçilmesini gerektiren bir tedavi sürecinden geçerler. Hasta, hekim veya çevre kaynaklı çeşitli nedenler ile tedavi ihtiyacındaki artışa yetişememesi glisemik kontrolün yetersiz kalmasına neden olmaktadır. Bu “tıbbi ataletsizlik” hali “undertreatment (tedavi yetersizliği)” olarak adlandırılmaktadır. Hasta perspektifinden çoğunlukla diyabetin ilerlemesine dair hissedilen korku, polifarmasi ve enjeksiyon gereksinimi konusundaki isteksizlik, hipoglisemi korkusu, tedavi takibine dair sosyal destek eksikliği gibi nedenler tedavinin gereken şekilde yoğunlaştırılmasına engel olmaktadır. Hekimler içinse insülin içeren kompleks tedavileri açıklamak için gereken zamana sahip olamama, hastada hipoglisemi yaratma korkusu, karmaşık tedavileri yönetme konusunda çekimser kalma gibi nedenler tedavi yetersizliği ile sonuçlanmaktadır. Diğer taraftan ise bireysel şartlar ve ihtiyaçlar gözetenmeden yapılan tedavi yoğunlaştırması, hipoglisemi riskinde artışa ve yarattığı yüksek tedavi yükü nedeniyle tedavi uyumunda azalmaya ve yaşam kalitesinde düşüşe neden olabilmektedir. Karmaşık insülin tedavi planları özellikle yaşlı, komorbiditesi yüksek veya diyabet ile başa çıkma becerisi düşük bazı bireyler için uygulanması zordur. Enjeksiyon zahmetinin yanında sık kan şekeri izlemi gerektirmesi, insülin dozlarını gıda alımıyla ve diğer günlük aktiviteler ile eşleştirilmesi konusundaki beceriksizlik gibi faktörler de bu zorluğa katkıda bulunmaktadır. Aynen tedavi yetersizliği gibi “overtreatment (aşırı tedavi)” de hastaneye yatış ihtiyacında artış ve artmış mortalite riskiyle bağlantılıdır. Dolayısıyla başarılı bir diyabet yönetimi için bireysel olarak idamesi zor, hipoglisemi riski yüksek iddali tedavi rejimleriyle, glisemik hedeflerin gevşetilmesi riskine sahip daha basit tedavi rejimleri arasında kişiselleştirilmiş bir denge gözetmek gerekmektedir. Literatürde özellikle yaşlı ve komorbiditesi olan kırılğan bireylerde tedavinin glisemik kontrolden fedakarlık edilmeden basitleştirilebileceğine dair kanıtlar mevcuttur. Fakat diğer gruplar için yeterli bilgi bulunmamaktadır. Tüm güncel diyabet kılavuzları “tedavi intensifikasyonu” üzerinde yoğunlaşmakta olup diyabet tedavisinin kimlerde ve hangi şartlarda uygun ve güvenli bir şekilde basitleştirilebileceği konusunda genel bir fikir birliği yoktur. Tedavi yoğunlaştırması kavramının literatür ve kılavuz önerileri ışığında “tedavi optimizasyonu” bakış açısıyla yorumlanması, diyabet tedavisinde başarıyı arttıracak en kritik faktördür.

## TIPTA UYGULAMA HATALARI (TIBBİ MALPRAKTİS)

*Prof. Dr. Dilek Özcengiz*

*Hukukçu-Sağlık Hukuku Bilim Uzmanı*

*ÇÜTF Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı/Yoğun Bakım*

İnsan hayatı ve beden bütünlüğü Anayasa'nın 17.maddesi gereğince korunur. İnsan bedenine yapılan bir müdahalenin hukuka uygun olabilmesi bazı şartlara bağlıdır. Bu şartlar hekimlik diploması, güncel tıbbi standartlar, endikasyon ve hastanın bilgilendirilmiş rızasıdır. Bu koşulların meydana getirilmediği her durum özünde yaralama suçudur. Hastanın bilgilendirilmesi ve bunun sonunda hastanın hekimine rıza vermesi ile hekim ve hasta arasında bir sözleşme kurulur.

**Danıştay malpraktis ve komplikasyonla ilgili olarak aşağıdaki tanımları yapmaktadır.**

**Hatalı Tıbbi Uygulama (Malpraktis)**; Türk Tabipleri Birliği Hekimlik Meslek Etiği Kuralları'nın 13. maddesinde, tıbbi hata tanımlanmaktadır. Tıp biliminin standartlarına ve tecrübelere göre gerekli olan özenin bulunmadığı ve bu nedenle de olaya uygun gözükmeyen her türlü hekim müdahalesi uygulama hatası (malpraktis) olarak anlaşılmaktadır. Diğer bir ifadeyle, hastanın tanı ve tedavisi sırasında standart uygulamanın yapılmaması, bilgi ve beceri eksikliği, hastaya uygun tedavi uygulanmaması; tıbbi hata olarak tanımlanabilir. Bu noktada hatalı tıbbi uygulama sonucu doğacak sorumluluk “kusura dayalı genel sorumluluk”tur. Hekimin hukuksal sorumluluğu bakımından ölçü; tecrübeli bir uzman hekim standardıdır. Hekim, objektif olarak olayların normal gelişimine ve subjektif olarak da kendi kişisel tecrübesine, kişisel yeteneğine, bireysel mesleki bilgisine, eğitiminin nitelik ve derecesine göre, hastanın sağlığında bir zarar gelmesini önceden görebilecek durumda olmalıdır. Bu halde karşımıza özen yükümlülüğü çıkmaktadır. Hekimin özen yükümlülüğünün ihlali, üç alanda yoğunlaşmaktadır; birincisi, hastanın tedavisinde yani teşhis, endikasyon, tıbbi tedbirin seçimi, bu tedbirin uygulanması, tedavi yahut cerrahi girişim sonrası bakım alanındadır. İkincisi, hastanın aydınlatılması ve anamnez alınmasıdır. Üçüncüsü, klinik organizasyonu alanında (personelin niteliği, yeterli sayıda personel bulundurulması, hekimlerin birbiriyle işbirliği (Konsültasyon)dir. Bu üç alandaki kusuru, sırasıyla uygulama kusuru(tedavide hata), aydınlatma kusuru ve organizasyon kusuru olarak değerlendirmek mümkündür. Bu üç kusura “Tıbbi Uygulama Hatası” (Malpraktis) adı verilmektedir.

Bu noktada tıbbi standart kavramına açıklık getirilmelidir. Tıbbi standart kavramı ile, tıp ilminin genel olarak tanınıp kabul edilmiş meslek kuralları kastedilmektedir. Tıbbi standart ihlali değişik şekillerde gerçekleşebilir; teşhis, tedavi (endikasyon eksikliği, yanlış tedavi yönteminin seçimi) ve müdahale sonrası bakım yönetimi bunlardan bazılarıdır.

**Komplikasyon ise**, tıbbi girişim sırasında öngörülme, öngörülse bile önlenemeyen durum, istenmeyen sonuçtur; ancak bunun bilgi ve beceri eksikliği sonucu olmaması gerekir. Bu tanıma göre, hekimin tıbben kabul ettiği normal risk ve sapmalar çerçevesinde davranarak gerekli dikkat ve özeni göstermesine rağmen ortaya çıkan istenmeyen sonuçlardan yasal olarak sorumlu olmayacağı belirtilmektedir. Hasta tıbbi uygulama sırasında ve sonrasında kusur olmadan da oluşabilecek istenmeyen sonuçları, komplikasyonları bilirse ve uygulamaya onay verirse tıbbi müdahale hukuka uygun olur. Hastada oluşan zararlı sonuç öngörülemez ve önlenemiyorsa veya öngörülebilsen bile (hastanın yeterince aydınlatılmış, onayı alınmış olması ve uygulamada kusur olmaması şartı ile) önlenemiyorsa bu durumun komplikasyon olarak kabulü gerekmektedir. Yine bu noktada, tıbbi standartlardan sapılmaması, mesleki tecrübe kurallarına riayet edilmiş olması gereklidir. Yine meydana gelen komplikasyon sonrası süreçte de uygulanan teşhis ve tedavinin de tıp kurallarına uygun olması gerekmektedir. Bu noktada komplikasyon sonrası yönetim süreci de hizmet kusurunun varlığını tespit etme adına önem arz etmektedir.

Sağlık meslek mensupları (bağımsız çalışanlar bakımından) ile hasta arasında bir sözleşme ilişkisi bulunduğu, doktrinde bu sözleşme; “hekimlik sözleşmesi”, “teşhis tedavi sözleşmesi”, “sağlık sözleşmesi” olarak, adlandırılmaktadır. Kurulan bu sözleşmenin hukuki niteliği bakımından ise doktrinde farklı görüşler ileri sürülmüştür. Doktrinde yer alan hâkim görüşüne göre; sağlık meslek mensupları ile hasta arasında kurulan sözleşmenin vekalet sözleşmesi niteliğinde olduğu kabul edilmektedir. Yargıtay’da ilgili sözleşmenin vekalet sözleşmesi niteliğinde olduğunu belirtmektedir. Kanaatimizce de eser sözleşmesinin kapsamına girmeyen durumlarda sağlık meslek mensupları ile hasta arasındaki ilişki vekalet sözleşmesi niteliğindedir.

TBK 502. maddesine göre; “Vekâlet sözleşmesi, vekilin vekâlet verenin bir işini görmeyi veya işlemi yapmayı üstlendiği sözleşmedir”. Vekâlete ilişkin hükümler, niteliklerine uygun düşükleri ölçüde, bu Kanunda düzenlenmemiş olan iş görme sözleşmelerine de uygulanır. Sözleşme veya teamül varsa vekil, ücrete hak kazanır. Hekim ve hasta arasındaki ilişki TBK’nın 502. maddesi bakımından değerlendirildiğinde, hekimin, tıp biliminin esasları çerçevesinde teşhiste bulunma ve en uygun tedaviyi uygulayarak hastanın iyileşmesini sağlama yükümlülüğü altında bulunduğu, hastanın ise bunun karşılığında ücret ödemeyi üstlendiği görülmektedir. Görüldüğü üzere, hekim bir iş görmeyi (teşhis, tedavi vb.) üstlenmektedir. Bu durum vekalet sözleşmesi ile örtüşmektedir.

Ayrıca sağlık meslek mensuplarının bir sonuç garanti etme yükümlülüğünün olmaması (iyileştirme garantisi vb.) hasta ile aralarındaki ilişkinin vekalet sözleşmesi olarak nitelendirilmesinin bir diğer özelliğini oluşturmaktadır. Zira vekalet sözleşmesi bakımından da TBK’nın 506. maddesinde yer alan düzenlemede vekilin özen yükümlülüğünden söz edilmekte olup sonuç garanti etme sorumluluğu bulunmamaktadır. İlgili madde düzenlemesi uyarınca; “Vekil, vekâlet borcunu bizzat ifa etmekle yükümlüdür. Ancak vekile yetki verildiği veya durumun zorunlu ya da teamülün mümkün kıldığı hâllerde vekil, işi başkasına yaptırabilir. Vekil üstlendiği iş ve hizmetleri, vekâlet verenin haklı menfaatlerini gözeterek, sadakat ve özenle yürütmekle yükümlüdür”. Hekime yüklenen yükümlülüklerinin başında

özen yükümlülüğü gelir. Hekimin hastasına özen borcu vardır. Tıp bilimine uygun olarak bu maddelerin yorumlanması ile hekimin güncel tıbbî bilgi ve yeterliliklere sahip olması gerekliliği açıktır. Hekim, güncel rehberleri bilmeli ve uzmanı olduğu alanda yeterli donanıma sahip olmalıdır. Yine hekimin tanı koyma, endikasyona uygun tedavi yapma zorunluluğu vardır. Alanı olmayan karmaşık konularda o alanın uzmanlarından yardım alınmalı, danışılmalı yani konsültasyon yapılmalıdır. Hekimin özen borcundan doğan sorumluluğunun belirlenmesinde, benzer alanda iş ve hizmetleri üstlenen basiretli bir uzman hekimin göstermesi gereken davranış esas alınır (TBK m. 506).

TBK'nın vekilin borçlarına ilişkin 505. maddesinin de değerlendirilmesi gerekmektedir. İlgili maddede yer alan düzenleme; *"Vekil, vekâlet verenin açık talimatına uymakla yükümlüdür. Ancak, vekâlet verenden izin alma imkânı bulunmadığında, durumu bilseydi onun da izin vereceği açık olan hâllerde, vekil talimattan ayrılabilir. Bunun dışındaki durumlarda vekil, talimattan ayrılırsa, bundan doğan zararı karşılamadıkça işi görmüş olsa bile, vekâlet borcunu ifa etmiş olmaz"* şeklindedir. Hekim ile hasta arasında kurulan vekalet sözleşmesi gereği hekim, hastanın rızasına uygun bir tedavi yapmak zorundadır. Ancak yoğun bakıma geldiği zaman veya daha sonrasında hastanın bilinci kapanırsa ve daha önceden verdiği bir talimat yoksa hekim, hastanın üstün çıkarı neyi gerektiriyorsa o yönde davranacaktır. Bu durumda hastanın yararı için tıbbî endikasyon neyi gerektiriyorsa hekim bu tedaviyi uygulayacak ve yakınlarına bildirecektir.

Hekim hastaya karşı yükümlülüklerini yerine getirdiği sırada, karar aşamalarında ve özel uzmanlığın gerekli bulunduğu tıbbî faaliyetlerde nisbi bir bağımsızlığa sahiptir. Buradaki bağımsızlığın sınırını ise tıbbî standartlar çizmektedir. Ayrıca hekim bu bağımsızlık çerçevesinde hareket ettiği durumlarda sadakat ve özen yükümlülüğüne uygun davranmalıdır. Hekimin bağımlı olarak hareket etmemesi, hasta ile olan ilişkisini hizmet sözleşmesinden ayırmaktadır.

Hukuki bakış açısından çok karmaşık olmayan bu durum hekimler için karmaşık hale gelmektedir. Oysa hekimlerin malpraktisten korunabilmelerinin özünde her hekimin tıp fakültesini bitirirken öğrendiği temel ilkeler yatmaktadır. Bu da doğru endikasyon, hastanın bilgilendirilmiş rızası, güncel tıbbî standartlar ve şüphe yok ki bir tıp diplomasına sahip olmaktan ibarettir. Bütün bu özetlediklerimiz tıp etiğinin anafikrini oluşturan zarar verme ilkesinden ibarettir.

#### Kaynakça:

1. Tuğçe Tekben, 'Hekim ile Hasta İlişkinin Vekâlet Sözleşmesi Hükümleri Çerçevesinde Değerlendirilmesi' (2008) (2-1) Yeditepe Üniversitesi Hukuk Fakültesi Dergisi, 859, 862.
2. Mehmet Ayan, Tıbbî Müdahaleden Doğan Hukuki Sorumluluk (1st edn, Kazancı Hukuk Yayınları 1991) 53;
3. Yargıtay 3 HD, 10593/9791, 7.10.2021; *"Dava, davalı doktorun ve çalıştığı hastanenin özen yükümlülüğüne aykırı davranması sebebiyle uğramış olduğu zarar nedeniyle*



tazminat istemine ilişkindir. Davanın temeli vekalet sözleşmesi olup, özen borcuna aykırılığına dayandırılmıştır (TBK 502-506 md.).

Vekil, vekalet borcunu bizzat ifa etmekle yükümlüdür. Vekil üstlendiği iş ve hizmetleri; vekalet verenin haklı menfaatlerini gözeterek, *sadakat ve özenle yürütme-  
kle yükümlüdür. Vekilin özen borcundan doğan sorumluluğunun belirlenmesinde, ben-  
zer alanda iş ve hizmetleri üstlenen basiretli bir vekilin göstermesi gereken davranış  
esas alınır*”, <[www.kazancihukuk.com](http://www.kazancihukuk.com)> erişim tarihi 17.1.2022.

4. Bkz. “Eser Sözleşmesi Olarak Nitelendirilmesi” Başlığı.
5. Hakeri (n 9) 888; Firdevs Arslan, ‘Hekimin Sorumluluğunun Belirlenmesi Bakımın-  
dan Hekim ile Hasta Arasındaki İlişkinin Hukuki Mahiyeti’ (2020) 26 (1) Marmara  
Üniversitesi Hukuk Fakültesi Hukuk Araştırmaları Dergisi, 400, 409; Ücretin vekalet  
sözleşmesinin zorunlu unsuru olmaması sebebiyle, teşhis ve tedavi ücretsiz olarak  
yapılsa dahi vekalet sözleşmesine ilişkin hükümler uygulama alanı bulur, Arslan (n 10)  
409 dn 42.
6. Ayrıntılı bilgi için bkz. “Yoğun Bakımlarda Bilgilendirme ve Rıza Hataları” başlığı.
7. Arslan F, ‘Hekimin Sorumluluğunun Belirlenmesi Bakımından Hekim ile Hasta Arasın-  
daki İlişkinin Hukuki Mahiyeti’ (2020) 26 (1) Marmara Üniversitesi Hukuk Fakültesi  
Hukuk Araştırmaları Dergisi, 400-422
8. Çınarlı S, Ermumcu F, Meral O and Azak K, Tıbbî Uygulamadan Doğan İdarî Yargı  
(Tam Yargı) Davaları (2nd edn, Adalet Yayınevi 2021)
9. Tıbbî standart kavramı hakkında ayrıntılı bilgi için bkz. “III. Hatalı Tıbbî Uygulama  
(Malpraktis) Kavramı” başlığı.
10. Hakeri H, Tıp Hukuku (20th edn, Seçkin Yayıncılık 2020)

## DIYABETİK NEFROPATİDEN KORUNMADA; GLİSEMİK KONTROL MÜ ÖNEMLİ?

*Prof. Dr. Oğuz Dikbaş*

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

Diyabetik Böbrek Hastalığı (DBH) global en sık izlenen kronik böbrek yetmezliği nedenidir. Mikrovasküler komplikasyon olarak kabul edilir ve gerek tip 1 ve gerekse tip 2 dm hastalarında gelişebilir. DBH albuminüri ve azalmış glomerular filtrasyon hızı ile karakterizedir. Dünya sağlık örgütü DM ilişkili ölüm oranının gittikçe artmakta olduğunu rapor etmektedir. DKD veya diğer adıyla diyabetik nefropati tip 1 ve tip 2 DM hastalarında en sık izlenen morbidite ve mortalite nedenidir. DKD in ilerlemesini azaltmak için hipergliseminin optimal kontrolü, kan basıncı kontrolü, lipid kontrolü ve yaşam tarzı değişikliği önemlidir. Son iki dekadda diyabet ilişkili böbrek yetmezliği azalmış olsa da; tip 1 DM hastalarının % 30'u ve tip 2 DM hastalarının % 40'u kronik böbrek yetmezliği geliştirirler. Diyabetik nefropati gelişme riski genetik yatkınlık içerir ve bu genellikle poligenetiktir. Diyabetik nefropati gelişim riski Afrika kökenli Amerikalılarda (özellikle APOL1 gen varyantı olanlarda), Nativ Amerikalılarda, Meksikalı Amerikalılarda daha fazladır. Aile çalışmaları diyabetik nefropatinin Aile içinde yoğunlaştığını göstermektedir. DM tanılı olan hastaların tip 1 ve tip 2 DM tanılı ve diyabetik nefropatili hastaların yakınlarında diyabetik nefropati riski daha fazladır. Riskli genler arasında glukoz transporter-2, TGF- $\beta$  ve endotel nitrik oksit sentaz genleri tanımlanmıştır. Hiperglisemi böbreklerde *AGEs üretimini uyararak, oksidatif stres ve hipoksi* sebebiyle hipertrofiye yol açar.

- Hiperglisemiye bağlı *DBH gelişiminde ilişkilendirilen* yolaklar:
  - Polyol,
  - Protein kinaz C (PKC),
  - Hexosamine yolağı
- Bütün bu yolaklar *büyüme faktörlerini uyarır*:
  - insulin like growth factor-1,
  - epidermal growth factor,
  - platelet-derived growth factor,
  - vascular endothelial growth factor,
  - transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ),
  - angiotensin II (Ang II)

Reaktif oksijen cisimleri ve enflamatuar mediatörler glomerular hiperfiltrasyon, glomerular hipertansiyon, renal hipertrofi ve glomerular yapıda değişim meydana getirir. Bu da kendini albuminüri ve hipertansiyon ile belli eder. Böbrekte patofizyolojik olarak meydana gelen değişiklikler:

- ekstrasellular matriks birikimi,
- glomerular bazal membranda kalınlaşma,
- proliferatif değişiklikler ve
- tübüler atrofidir.

Bütün bu değişiklikler interstisyel fibrozis ve glomeruloskleroza yol açar.

DBH primer olarak 3 iç içe geçen olay tarafından tetiklenir. Bunlar:

- glomerular filtrasyon bariyerine hiperfiltrasyon hasarı,
- glomerular mezangiumda genişleme ve
- oksidatif streştir.

DM tanısı ile beraber böbrek boyutu ve ağırlığı % 15 civarında artar. Diabetik nefropatinin klasik patolojik lezyonları nodülerdir. Bu lezyonlar ilk defa Kimmelstiel ve Wilson tarafından 1936 yılında tanımlanmıştır. Nodüller tipik olarak aselüler ve PAS boyası ile boyanırlar. Bu lezyonlar DKD için patognomoniktir. Daha sık izlenen diffüz glomerular lezyon olup, diffüz mezangial matriksde genişleme ile karakterizedir. Afferent ve efferent arterioller lezyonlar da DM hastalarında sık izlenir. Zaman içinde tüm duvar yapıları hiyalin materyal ile yer değiştirir.

#### **DKD gelişimi için risk faktörleri:**

- DM süresi
- Glisemik kontrol
- Tansiyon kontrolü
- Birinci derece akrabalarda kardiyovasküler olay ve hipertansiyon öyküsü
- Obezite
- Sigara
- Hiperlipidemi

Tip 2 DM hastalarının % 30 u 10 yıl içinde mikroalbuminüri geliştirebilir. Her yıl hastaların % 5'i aşırı nefropatiye ilerler. Mikroalbuminüri erken böbrek tutulumunun invaziv olmayan bir göstergesidir. Endotel hasarı ve podosit kaybı nefropatinin ilerlediğinin göstergesidir. DBH patogenezi multifaktöriyeldir. Tip 1 DM de genellikle 10 yıl içinde başlar iken, tip 2 DM de değişkenlik gösterir. Egzersiz, enfeksiyon, ateş, hipertansiyon ve belirgin hiperglisemi UACR oranını artırabilir. Mikroalbuminürisi olan DM hastalarının % 80 i 6-14 yıllık süre içinde makroalbuminüriye ilerlerler. DBH eşlik eden artmış mortalite ve morbidite nedeniyle, bu hasta grubunda tarama yapmak kritiktir. 2019 ADA kılavuzu GFR ve albuminürinin spot idrar albümin-kreatinin oranı (UACR) ile tip 2 DM hastalarında senelik ve tip 1 DM hastalarında 5 yıldan sonra senelik değerlendirilmesini önermektedir. Albuminüri var ise, ölçüm 6 ay sonra tekrar 6 ay sonra yapılmalıdır.

- Mikroalbuminüri: 30-300 mg/gün
- Makroalbuminüri UACR 300 mg/güne eş veya daha fazla olarak tanımlanır

UACR 30 mg/gün'den fazla veya en az 3 ay GFR (eGFR) 60 mL/dak/1.73m<sup>2</sup> den az DBH tanısı için gereklidir. Nefropati başlangıcı ile beraber hastalarda:

- Halsizlik

- Köpüklü idrar (3.5 gr/gün den fazla idrar protein)
- Pedal ödem
- Nefrotik sendrom

Bunlara eşlik eden periferik vasküler hastalık, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diyabetik retinopati izlenir.

Optimal *glukoz kontrolü*, *kan basıncı kontrolü*, ve *albuminüri kontrolü* kanıta dayalı DBH tedavisinde köşe taşlarını oluşturur. Diyabet nefropatinin tedavisi 4 alanla ilgilidir: 1-kardiyovasküler riskte azaltma, 2-glisemik kontrol, 3-kan basıncı kontrolü, 4-RAS sistemin baskılanmasıdır. Yakın zamanda kan glukoz kontrolü için geliştirilen *SGLT-2 inhibitörleri* ve *GLP-1 analogları* DBH tedavisi için alternatif olarak kan glukoz düşüşünden bağımsız olarak tedavi edici olarak ortaya çıkmıştır. Glisemik kontrol albuminüri gelişimini geciktirmiş, renal hastalığı olan DM hastalarında klinik sonucu olumlu yönde değiştirmiştir. Intraglomerular basınçta azalma nihai olarak eGFR nin korunmasını sağlar. Bu empagliflozin ve canagliflozinin böbrek fonksiyonlarının korunmasındaki temel mekanizmadır. Bununla beraber, SGLT-2 inhibitörleri ile tedavi edilen hastalardaki HbA1c deki azalma, kilo, kan basıncı, ürik asit düzeylerindeki azalmanın katkısı gözönünde bulundurulmalıdır. Yakın zamanda SGLT-2 inhibitör kullanımı böbrek ve kalp yakıt metabolizmasında yağ ve glukoz oksidasyonundan keton cisim kullanımına yönelterek bu organların fonksiyonlarında düzelmeye katkı sağladığı gösterilmiştir. *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)* çalışmasında, DBH olmayan Tip 1 DM hastalarında iyi glisemik kontrol (HbA1C < %6) 6,5 yıllık izlemde mikroalbuminüri oranında % 39 ve makroalbuminüri oranında % 54 gerileme sağlamıştır. Uzun dönem izlemde DCCT çalışmasında yoğun glisemik kontrol grubunda 22 yıllık izlemde KBH da % 50 azalma izlenmiştir. Tip 2 DM hastalarında *UKPDS* çalışmasında agresif glisemik kontrolün KBH gelişimini belirgin azalttığı da gösterilmiştir. *ADVANCE* çalışmasında da düşük HbA1c (6.3% vs 7.0%) ile olumlu böbrek sonuçları arasında ilişki gösterilmiştir.

Mikroalbuminürinin makroalbuminüriye ilerlemesi her zaman kural değildir. Mikroalbuminüri normoalbuminüriye de düzelebilir. İyileşmiş kan glukoz kontrolü, kan basıncı ve lipid paneli ile ilerleme düzelebilir. HbA1c de % 1 lik azalma mikroalbuminüri riskini % 33 azaltmıştır. Makroalbuminürik DBH ilerleyişi sıkı glisemik kontrol ile yavaşlatılsa bile; tamamen hastalığın ilerleyişinin durdurulması pek mümkün olmamaktadır.

## İYİ Kİ OLMUŞSUNUZ

*Prof. Dr. Ramazan Sarı*

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

Obezite kardiyovasküler hastalık, diyabet, dislipidemi, kanser ve tüm nedenlere bağlı mortalite artışı için önemli bir risk faktörüdür. Bariyatrik cerrahi uygulamaları kilo kaybının yanı sıra obezite ilişkili metabolik komplikasyonlarda da iyileşmeye neden olabilmektedir.

Bariyatrik cerrahi uygulamaları obezitede kilo verme ve ulaşılan vücut ağırlığının korunmasında en etkili yaklaşım gibi görünmektedir. İsveç Obezite Çalışması konvansiyonel tedavi ile bariyatrik cerrahiye kıyaslayan uzun süreli prospektif kontrollü bir çalışmadır. Bu çalışmaya bariyatrik cerrahi uygulanan 2010 obez hasta [vertikal band gastropласти (VBG) (%68), ayarlanabilir gastrik band (AGB) (%19) ve Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) (%13)] ve standart tedavi alan 2037 obez birey dahil edilmiştir. Bariyatrik cerrahiden 2, 10, 15 ve 20 yıl sonra kilo kaybı sırasıyla  $-23\%$ ,  $-17\%$ ,  $-16\%$  ve  $-18\%$  iken kontrol grubunda ise sırasıyla  $0\%$ ,  $1\%$ ,  $-1\%$  ve  $-1\%$  bulunmuştur. STAMPEDE çalışmasında bariyatrik cerrahi grubunda medikal tedavi grubuna göre 1. yılın sonunda (RYGB ile  $-29,4 \pm 9,0$  kg, sleeve gastrektomi (SG) ile  $-25,1 \pm 8,5$  kg, medikal tedaviyle  $-5,4 \pm 8,0$  kg;  $p < 0,001$ ) daha fazla kilo kaybı görülmüştür.

Bariyatrik cerrahi uygulanan obez diyabetik hastalarda kilo kaybı, kan şekeri kontrolünde kilit rol oynamaktadır. Mide hacminin azalması erken tokluğa, daha küçük hacimli yemeklerin tüketilmesine ve kalori alımının azalmasına neden olur. Bu durum hepatik insülin sensitivitesini güçlendirir ve karaciğerde de insülin klirensini artırarak açlık glukozunun düşmesine yol açar. Ek olarak kalorik kısıtlama hiperinsülinemiği azaltarak beta hücre fonksiyonlarının iyileşmesine neden olur. Bariyatrik cerrahi sonrası kilo kaybı ile tip 2 diyabet remisyon oranları arasında sıkı bir ilişki vardır. İsveç Obezite Çalışması'nda bariyatrik cerrahi uygulanan diyabetik hastalarda cerrahiden iki yıl sonra diyabet remisyon oranı  $72\%$  iken, konvansiyonel tedavi grubunda ise  $21\%$  olarak bulunmuştur. Diyabet remisyonu AGB sonrası  $57\%$ , RYGB sonrası ise  $80\%$  olarak bulunmuştur. İsveç Obezite Çalışması'nda bariyatrik cerrahiden 1-2 yıl sonraki remisyon oranları diyetle, yaşam tarzı değişikliklerine, egzersize, kilo verdirici ilaç tedavilerine ya da antidiyabetik ilaç kullananlara göre belirgin olarak daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada diyabet prevalansı bariyatrik cerrahi sonrası sekiz yıl sabit kalmışken, konvansiyonel grupta ise diyabet prevalansı artmıştır. Schauer ve arkadaşlarını bariyatrik cerrahi uygulanan hastalarda medikal tedavi uygulanan hastalara göre birinci ve üçüncü yılda HbA1c düzeylerinde daha fazla düşüş olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada bariyatrik cerrahi grubunda ortalama HbA1c ve açlık plazma glukozu hastaların  $83\%$ 'ünde normale dönmüşken, diyabet için ilaç tedavisi ihtiyacı ise  $80\%$  azalmıştır. Mingrone ve ark.'ları bariyatrik cerrahi uygulamasından iki yıl sonra obez diyabetik hastalarda RYGB'de  $75\%$ , duodenal switch (BPD/DS) uygulamalarında  $95\%$  biyokimyasal

remisyon olduğunu göstermişlerdir. Beş yıllık takip sonrasında bariyatrik cerrahi grubunda diyabet remisyonu hastaların %50'sinde devam etmiştir. Uygulanan cerrahi yöntem, hasta yaşının genç olması, fazla kilo kaybı, diyabetin kısa süreli olması, kan şekeri yüksekliğinin az olması, santral obezite derecesinin az olması bariyatrik cerrahi sonrası yüksek diyabet remisyon oranı ve daha iyi glisemik kontrol ile ilişkilidir. Diyabet süresinin uzun olması, insülin kullanıyor olmak ve kötü glisemik kontrol diyabetin remisyonuna girmemesi ya da nüks etmesi için risk faktörleridir.

Hipertansiyon obezite ile sıkı ilişkili bir sağlık sorunudur. Bariyatrik cerrahi uygulamaları sonrasında hipertansif hastaların %79'unda kan basıncında iyileşme olurken, %61'inde tam düzelme saptanmıştır. Wilhelm ve arkadaşlarının yaptığı meta analizde bariyatrik cerrahi uygulanan obez hastalarda kan basıncı iyileşmesi %63, tam iyileşme ise %50 olarak bulunmuştur.

Obezite sol ventrikül hipertrofisi, diastolik disfonksiyon, erken ateroskleroz ve iskemik kalp hastalığına yol açarak kardiyak fonksiyonlarda bozulmaya neden olabilmektedir. Kilo kaybı, kardiyovasküler risk faktörlerinde iyileşme sağlayabilir. Benraouane ve arkadaşları bariyatrik cerrahi sonrasında kardiyovasküler riskte azalma olduğunu göstermişlerdir. İsveç Obezite Çalışması'nda bariyatrik cerrahi uygulanan hasta grubunda kardiyovasküler olaylarda ve kardiyovasküler mortalitede kontrol grubuna göre azalma bildirilmiştir. Çalışmaların verileri bariyatrik cerrahi uygulamalarının zaman içerisinde ateroskleroz gelişmesini geciktirdiğini ya da yavaşlattığını düşündürmektedir.

Bazı gözlemsel çalışmalar bariyatrik cerrahi uygulamalarının kan basıncı, dislipidemi ve glisemik kontrol üzerine olan olumlu etkileri vasıtasıyla mikrovasküler komplikasyonlarda azalmaya yol açabileceğini düşündürmektedir. Küçük çapta ve çoğunlukla gözlemsel çalışmalar bariyatrik cerrahi ile kilo kaybı sonrası albuminüri ve proteinüride iyileşme olduğunu göstermiştir.

Kardiyovasküler risk faktörlerinden birisi olan dislipidemiyi düzeltmesi bariyatrik girişimlerin en önemli faydalarından birisidir. Dislipidemi, bariyatrik cerrahi uygulanan hastaların %70'inde iyileşirken, total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserid düzeylerinde azalma, HDL-kolesterolde artmaya neden olur. İsveç Obezite Çalışması'nda bariyatrik cerrahi grubunda kontrol grubuna göre HDL-kolesterol konsantrasyonunda %18,7 artış ve TG konsantrasyonunda ise %29,9 azalma görülmüştür.

İsveç Obezite Çalışması'nda bariyatrik cerrahi uygulanan hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite, miyokard infarktüsü, tip 2 diyabet, inme ve kanser görülme sıklığı özellikle kadınlarda azalmıştır.

Bariyatrik cerrahi sonrası eforla oluşan dispne ve uyku apnesinde düzelme olduğu saptanmıştır. Bariyatrik cerrahi uygulanan obez kadınlarda ve erkeklerde diz ağrısında ve eklem ağrısında belirgin azalma, fiziksel aktivite ise belirgin artma görülmüştür. Bu hastalarda yaşam kalitesi, sosyal ilişkiler, psikososyal fonksiyonlar ve depresyonda iyileşme görülmüştür.

Sonuç olarak; dünyadaki obezite prevalansı hâlihazırda yüksek olup giderek artmaktadır. Obezite artan mortalite ve morbidite ile çok sıkı ilişkilidir. Günümüzde cerrahi dışı tedavilerle uzun süreli

kilo kaybı sağlanması çoğu hasta için mümkün olamamaktadır. Bariyatrik cerrahinin medikal tedavi/yaşam tarzı değişikliklerine göre glisemik kontrolün iyileşmesinin yanında kardiyovasküler risk faktörlerinin iyileştirilmesi, yaşam kalitesinin artırılması gibi ek sağlık faydaları vardır.

### Kaynaklar

1. Kashyap SR, Bhatt DL, Schauer PR; STAMPEDE Investigators. Bariatric surgery vs. advanced practice medical management in the treatment of type 2 diabetes mellitus: rationale and design of the Surgical Therapy And Medications Potentially Eradicate Diabetes Efficiently trial (STAMPEDE). *Diabetes Obes Metab.* 2010;12(5):452-4.
2. Osland E, Yunus RM, Khan S, et al. Weight Loss Outcomes in Laparoscopic Vertical Sleeve Gastrectomy (LVSG) Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (LRY-GB) Procedures: A Meta-Analysis and Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2017;27(1):8-18.
3. Wilhelm SM, Young J, Kale-Pradhan PB. Effect of bariatric surgery on hypertension: a meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2014;48(6):674-82.
4. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013;273(3):219-34.
5. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al; STAMPEDE Investigators. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N Engl J Med.* 2017;376(7):641-651.
6. Bays H, Kothari SN, Azagury DE, et al. Lipids and bariatric procedures. Part 2 of 2: scientific statement from the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS), the National Lipid Association (NLA), and Obesity Medicine Association (OMA). *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(3):468-95.
7. Spaniolas K, Kasten KR, Celio A, et al. Postoperative follow-up after bariatric surgery: effect on weight loss. *Obes Surg.* 2016;26(4):900-3.
8. Yu J1, Zhou X, Li L, et al. The long-term effects of bariatric surgery for type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized evidence. *Obes Surg.* 2015;25(1):143-58.
9. Azim S, Kashyap SR. Bariatric Surgery: Pathophysiology and Outcomes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45(4):905-921.
10. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al; Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A joint statement by International Diabetes Organizations. *Obes Surg.* 2017;27(1):2-21.
11. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366(17):1577-85.
12. Puzziferri N, Roshek TB, Mayo HG, et al. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA.* 2014;312(9):934-42.
13. Benraouane F, Litwin SE. Reductions in cardiovascular risk after bariatric surgery. *Curr Opin Cardiol* 2011;26(6):555-61.

## YENİ KUŞAK MİNERALOKORTİKÖİD RESEPTÖR ANTAGONİST-FİNERENON

*Doç. Dr. Ömercan Topaloğlu*

*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları  
Anabilim Dalı, Zonguldak*

Diyabet kronik böbrek hastalığının esas sebebidir ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme için bir risk faktörüdür. Diyabetlilerde kronik böbrek hastalığı, kardiyovasküler hastalık gelişimi için belirgin bir risk oluşturur. Tip 2 diyabet sıklığının artması, diyabetik böbrek hastalığının da artışına yol açmaktadır. SGLT-2 inhibitörlerinin ve GLP-1 reseptör agonistlerinin kullanıma girmesiyle, bu ajanların diyabetik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir.

Diyabette ortaya çıkan renal ve kardiyovasküler hasarda ve kronik böbrek hastalığının progresyonunda mineralokortikoid reseptör aktivasyonu önemli rol oynar (1). Mineralokortikoid reseptör antagonistleri, anti-inflamatuar mediyatörleri arttırarak, oksidatif stresi, profibrotik mediyatörleri ve vazokonstriksiyonu azaltarak, diyabette kronik böbrek hastalığı progresyonunu yavaşlatır, hipertansiyonu ve proteinüriyi azaltır. Steroid yapıdaki mineralokortikoid reseptör antagonistlerinin (spironolakton ve eplerenon) düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastalarda proteinüriyi ve kardiyovasküler olayları azalttığı ve rezistan hipertansiyonda etkili olduğu bilinmektedir (2). Reseptör selektivitesinin düşük olması sebebiyle ortaya çıkan hiperkalemi ve hormonal yan etkileri (jinekomasti ve kadında menstrüel düzensizlik), bu ilaçların kullanımını sınırlamaktadır.

Steroid yapıda olmayan mineralokortikoid reseptör antagonisti olan finerenonun mineralokortikoid reseptörüne olan selektivitesi, glukokortikoid, androjen ve progesteron reseptörlerine olan selektivitesinden çok daha yüksektir (3). Finerenon, doz bağımlı hafif bir potasyum retansiyonuna neden olur. Finerenonun faz 2 çalışmalarında (ARTS-HF ve ARTS-DM), kalp yetmezliği belirteçlerinde ve albüminüride azalma sağladığı gösterilmiştir (4). FIGARO ve FIDELIO çalışmaları faz 3 çalışmalarıdır (5,6). FIDELITY çalışması, kronik böbrek hastalığı olan tip 2 diyabetlilerde finerenonun etkisini inceleyen, bu 2 çalışmanın analizidir (7).

ARTS çalışmasında, hiperkalemi ve böbrek fonksiyonlarında azalma gibi yan etkilerin, spironolaktona kıyasla finerenon kolunda daha az olduğu gösterilmiştir (8). Finerenon ve spironolakton, albüminüriyi ve serum NTproBNP seviyelerini azaltmada denk olarak bulunmuştur (9).

FIDELIO-DKD (Finerenone in reducing kidney failure and disease progression in diabetic kidney disease) ve FIGARO-DKD (Finerenone in reducing cardiovascular mortality and morbidity in diabetic kidney disease) çalışmalarında, finerenonun kronik böbrek hastalığı progresyonu riskini ve kronik böbrek hastalığı ve tip 2 diyabeti olan hastalarda kardiyovasküler



hastalık riskini azalttığı gösterilmiştir (5,6). Finerenonun, kan basıncı ve glisemi üzerinde minimal etki oluşturduğu ve albüminüriyi azalttığı da gösterilmiştir. Bir metaanalizde, finerenonun SGLT-2 inhibitörleri veya GLP-1 reseptör agonistleri ile birlikte kullanılmasının majör advers kardiyak olayların riskinde aditif bir azalma yapmadığı gösterilmiştir (10). Diyabetik böbrek hastalığının progresyonunun önlenmesinde finerenonun diğer ajanlarla kombine olarak kullanılabilmesi için gelecekteki çalışmaların sonuçları yol gösterici olacaktır.

### Kaynaklar:

1. Rico-Mesa JS, White A, Ahmadian-Tehrani A, Anderson AS. Mineralocorticoid receptor antagonists: a comprehensive review of finerenone. *Curr Cardiol Rep* 2020;22:140
2. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–717.
3. Pei H, Wang W, Zhao D, et al. The use of a novel non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonist finerenone for the treatment of chronic heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e0254.
4. Agarwal R, Anker SD, Bakris G, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, Ruilope L, Gebel M, Kolkhof P, Nowack C, Joseph A; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD Investigators. Investigating new treatment opportunities for patients with chronic kidney disease in type 2 diabetes: the role of finerenone. *Nephrol Dial Transplant* 2020; doi:10.1093/ndt/gfaa294.
5. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, Kolkhof P, Nowack C, Schloemer P, Joseph A, Filippatos G; FIDELIO-DKD Investigators. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020;383:2219–2229.
6. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, Joseph A, Kolkhof P, Nowack C, Schloemer P, Ruilope LM; FIGARO-DKD Investigators. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021;385:2252–2263.
7. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, Kolkhof P, Nowack C, Gebel M, Ruilope LM, Bakris GL; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD Investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2021;43:474–484. doi: 10.1093/eurheartj/ehab777.
8. Pitt B, Anker SD, Böhm M, et al. Rationale and design of MinerAlocorticoid Receptor antagonist Tolerability Study-Heart Failure (ARTS-HF): A randomized study of finerenone vs. eplerenone in patients who have worsening chronic heart failure with diabetes and/or chronic kidney disease. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:24–32.
9. Agarwal R, Anker SD, Bakris G, et al. Investigating new treatment opportunities for patients with chronic kidney disease in type 2 diabetes: The role of finerenone. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;gfaa294. doi: 10.1093/ndt/gfaa294.
10. Patoulas D, Papadopoulos C, Karagiannis A, Vassilikos V, Doulas M. Cardiovascular Outcomes with Finerenone According to Glycemic Status at Baseline and Prior Treatment with Newer Antidiabetics among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2022 Feb;37(1):170-174. doi: 10.3803/EnM.2021.1296.

## DİABETES MELLİTUS VE KALP YETMEZLİĞİ

*Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu*

*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak*

Diabetes mellitus, metabolik, yapısal ve biyokimyasal değişikliklerle kalp yetersizliği (KY) gelişmesine neden olmaktadır. Diyabetli bireyleri koroner arter hastalığına yatkın hale getiren koroner damar yapı değişikliklerinin yanı sıra diyabet, iskemik kalp hastalığından bağımsız olarak kardiyak disfonksiyona da yol açmaktadır. Hiperlipidemi, hiperglisemi ve insüline dirençli diyabette, kalbin yağ asitlerine olan bağımlılığını artırarak, glikoz oksidasyonunu azaltarak bozuk bir metabolik enerji ortamı oluşturur. Kardiyak enerji metabolizmasındaki değişikliklere ek olarak, hücre dışı matrisin yeniden şekillenmesi kardiyak fibrozisin gelişimine katkıda bulunur ve kalsiyum kullanımındaki bozulmalar kardiyak kontraktilete bozukluğuyla sonuçlanır. Lipotoksisite ve glukotoksisite ayrıca vasküler fonksiyon, kardiyak kontraktilete, kalsiyum sinyalizasyonu, oksidatif stres, kardiyak verimlilik ve lipoapoptozisteki bozulmalara da katkıda bulunur. Son olarak, protein asetilasyonu, protein metilasyonu ve DNA metilasyonundaki değişiklikler, sayısız gen ekspresyonu ve protein aktivitesi değişikliğine katkıda bulunur. Bu değişiklikler toplamda kardiyak etkinliğin azalmasına, iskemik bir hasara karşı duyarlılığın artmasına ve kalp yetmezliği gelişme riskinin artmasına neden olur.

Kalp yetmezliği saptanan olgularda % 42 oranında diabetes mellitus saptanmıştır (OPTİMİZE Registry). Diyabetiklerde kalp yetmezliği ise %22.3 oranında bildirilirken takip eden kalp yetmezliği insidansının yıllık %12.6 oranında saptandığı bildirilmektedir. Yaş, diyabet süresi, glisemik kontrolsüzlük, lipid bozukluğu, mikroalbuminüri, insülin kullanımı ve kreatinin yüksekliği gibi faktörlerin kalp yetmezliği gelişimini etkilemektedir. Özellikle diyabetiklerde hipertansiyon bulunmaksızın sol ventrikül hipertrofisi saptanmaktadır.

Diabetes mellitus ve kalp yetmezliği kanıtlarının çoğu klinik araştırmalar ve kayıtların alt analizinden elde edilmiştir. Son kanıtlar yeni antidiyabetik ajanlarla KY ile ilgili olaylarda önemli bir azalma olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, geleneksel glikoz düşürücü ajanların ötesinde daha yeni antidiyabetik ilaçların kullanımını destekleyen kardiyovasküler sonuç araştırmaları öne çıkmaktadır. Ayrıca korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY (KYKEF) hastaları ve pulmoner hipertansiyonu olan hastaların yanı sıra kas, pulmoner ve renal metabolizma ile ilgili spesifik durumlara odaklanmaktadır.

Kalp yetersizliği ve diyabet arasındaki karşılıklı ilişkileri daha iyi anlamak için spesifik prospektif kohort çalışması gereklidir. Yeni ve daha etkili ajanlar, glikoz kontrolünün ötesinde kalp yetersizliğinin doğal seyri durdurma ve değiştirme potansiyeline sahiptir. Bu yeni ajanlar hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda olduğu kadar düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KYdEF) ve KYKEF'nin daha iyi ve daha etkili tedavisini sağlayacağı düşünülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki etkileri açısından diyabet tedavisi için yeni ilaçlar arasında ikili gastrik inhibitör polipeptit ve GLP-1 reseptör agonisti, gliminler (Imeglimin gibi), anti-CD3 monoklonal antikor ve 'sparc' - ilişkili modüler kalsiyum bağlayıcı protein 1 yer almaktadır. Genel olarak, hem diyabet hem de kalp yetmezliği olan bir hastayı tedavi ederken beslenme ve yaşam tarzı değişiklikleri farmakolojik müdahale ile birlikte yürütülmelidir.

## **ALTMİŞBEŞ YAŞINDAKİ DİYABETLİ FATMA HANIMIN KARDİYOVASKÜLER RISKİNİ AZALTMADA ÖNCELİK “GLİSEMİK KONTROL” OLMALIDIR**

*Doç. Dr. Filiz Haydardedeoğlu*

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Hastanesi Endokri Anabilim Dalı,  
Adana*

Tip 2 Diabetes Mellitus, artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile seyreden kronik bir hastalıktır. Diyabetik bireylerde en sık ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabetik olmayan bireylerde ölümlerin 1/3 ünden kardiyovasküler hastalıklar sorumlu iken, diyabetiklerde bu oran % 65-80 lere ulaşmaktadır. Diyabetiklerde koroner kalp hastalığı ve iskemik inme riski 2 ila 4 kat, mortalite 1.5-3.6 kat arasında artmıştır. Diyabet, kalp yetmezliği, periferik arter hastalıkları ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından major risk faktörü olup hayat kalitesini ve beklentilerini oldukça bozmaktadır. Yapılan çalışmalarda diyabetik olmayan bireyler ile karşılaştırıldığında yaşam beklentisinin ortalama 4-8 yıl azaldığı gösterilmiştir.

Diyabetin süresi kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede anahtar rol oynamaktadır. Özellikle diyabet süresinin 10 yıldan uzun olması riski artırmaktadır. İlave olarak erken yaşta diyabet tanısı alanlarda diyabet süresinden bağımsız olarak kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı gösterilmiştir.

Yaşlanma vücut kompozisyonunu değiştirerek insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet riskini artırmaktadır. Sonuçta ilerleyen yaşla beraber diyabet ve kronik hastalıklar daha sık görülmektedir. Yaşlanma ve diyabetes mellitusun aynı patofizyolojik yolları paylaştığını gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Yaşlanma ve diyabet, vasküler sistem yapı ve fonksiyonu üzerinde sinerjistik etki göstererek kardiyovasküler riski artırmaktadır. Yaşlanma ile beraber arter duvar kalınlığı, sertliği artmakta ve damar kompliyansı azalmaktadır. Diyabet, endotelin üretimini artırıp, nitrik oksit üretimini azaltmakta ve dengeyi vazokonstriktör tarafa kaydırmaktadır. Sonuçta kardiyovasküler hastalık gelişimini kolaylaştıran prokoagulan, proliferatif ve proinflamatuvar durum ortaya çıkmaktadır.

Hiperglisemi sonucu oluşan ileri glikasyon ürünleri aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırmakta, monosit makrofaj dönüşümünü artırarak köpük hücreleri oluşumuna ve okside lipid akümülyasyonuna yol açmakta, glisemik dalgalanmalar oksidatif stresi artırarak ve protein kinaz C yi aktive ederek, fibrozise ve endotel disfonksiyonuna neden olmaktadır. Bazı çalışmalarda özellikle postprandiyal hipergliseminin kardiyovasküler hastalıklar açısından daha önemli olduğu gösterilmiştir. Önemli bir nokta da şudur ki;diyabetik olmayan

bireylerde dahi, artmış plazma glukoz düzeylerinin artmış kardiyovasküler riskle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

Randomize çalışmalardan elde edilen sonuçlar, diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ya da ötelenmesi amacıyla HBA1C, kan basıncı ve kolesterol gibi izole risk faktörlerini hedefleyen bir dizi müdahaleyi desteklemektedir. Tip 2 diyabetle ilişkili artmış kardiyovasküler riskin, kanıta dayalı tedavi ve multifaktöryel risk faktörü modifikasyonu ile ne ölçüde azaltılabileceği veya potansiyel olarak ortadan kaldırılabileceği belirsizdir.

Genellikle çalışmalarda çeşitli risk faktörlerine sahip bireylerde, intensif ya da konvansiyonel tedavi alan gruplarda, kardiyovasküler hastalıkların kümülatif insidansı değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler sonlanımlar ve ölümler için güçlü belirteçler olduğu düşünülen bu risk faktörleri ; azalmış fiziksel aktivite, sigara, HBA1C, sistolik kan basıncı ve LDL-kolesterol düzeyleridir.

2018 yılında Rawshani ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, 5 farklı risk faktörü için kardiyovasküler sonlanımlar üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Bu çalışmada değerlendirilen risk faktörleri; HBA1C yüksekliği, artmış LDL-kolesterol düzeyi, albüminüri, sigara ve yüksek kan basıncı seviyeleridir. Tüm risk faktörleri hedef düzeylerde olan olgularda genel popülasyona göre miyokard enfarktüsü, inme ya da ölüm riski ya değişmemiş ya da hafif düzeyde artmıştır.

Bununla birlikte hedef seviyelerde olsa dahi kalp yetmezliğine bağlı hastane yatışlarının arttığı görülmüştür. Buna karşılık bu risk faktörleri içinde özellikle glisemik regülasyon bozukluğunun bir diğer deyişle HBA1C seviyesinin hedefin üzerinde olmasının inme ve miyokard infarktüsü gibi aterotrombotik olay riski açısından en güçlü prediktör olduğu gösterilmiştir.

Sonuç olarak ; diyabet başlıbaşına kardiyovasküler hastalık sıklığını artıran bir durumdur. Endotel disfonksiyonu ve ortaya çıkardığı proinflatuvar durum ile aterotrombotik süreci hızlandırmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar açısından çeşitli risk faktörleri tanımlansa da özellikle glisemik kontrolün bu konuda en güçlü belirteç olduğu ortaya çıkmıştır.

## **ALTMİŞBEŞ YAŞINDAKİ DİYABETLİ FATMA HANIMIN KARDİYOVASKÜLER RİSKİNİ AZALTMADA ÖNCELİK NE OLMALI? LDL KOLESTEROL DÜZEYİ KONTROLU?**

*Doç. Dr. Gülay Şimşek Bağır*

*Başkent Üniversitesi Adana Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları  
Bilim Dalı, Adana*

Yaşla birlikte fiziksel performansta azalma, klinik, fonksiyonel ve psikososyal etkenlere karşı artmış duyarlılık ve sonuçta bireyin sağlığında progresif bir bozulma izlenmektedir. İleri yaş hastalar fonksiyonel açıdan bağımsız, fonksiyonel açıdan bağımlı ve kognitif fonksiyon bozukluğu olan veya yaşamın sonunda olan yaşlı bireyler olarak sınıflandırılıp tedavi planları da buna göre şekillendirilmelidir.

İleri yaştaki hastalarda ölümlerin çoğu kardiyovasküler hastalıklara (KVH) bağlıdır. Dislipidemi tüm yaş gruplarında aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKVH) için önemli bir risk faktörüdür. Yaşlı hastalarda ASKVH ve buna bağlı ölüm riski de oldukça yüksektir.

Bilindiği üzere tip 2 diyabetli hastalarda da ASKVH riskini artıracak şekilde hiperlipidemi görülme sıklığı yüksek olup, statin tedavisinin primer ve sekonder korumadaki etkinliği farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Diyabetik popülasyonda sıkı glisemik kontrol ile mikrovasküler komplikasyon oranlarında azalma sağlanırken ADVANCE ve ACCORD çalışmalarında izlendiği üzere kardiyovasküler hastalık gelişim riskinde yeterli azalma sağlanamamıştır. Bu noktada diğer majör kardiyovasküler risk faktörlerinin tedavisinin oldukça önemli olduğu görülmektedir. Hiperlipidemi, tip 2 diyabeti olan hastalarda majör kardiyovasküler risk faktörlerinden biridir. Hastalarda düşük HDL kolesterol, yüksek serum VLDL-trigliseritler ve küçük, yoğun LDL oran artışı ile karakterize, genelde görülen dislipidemiye göre daha aterojenik bir lipid profili görülmektedir. LDL-kolesterol aynı zamanda vazokonstriktör, pro-inflamatuar ve trombojenik özellikler taşımakta ve mitojenik faktör olarak fonksiyon görüp birçok büyüme faktörü aracılığıyla vasküler hipertrofiyi stimüle edebilmektedir. Bu nedenle de sistemik vasküler dirençle ilişkili olarak hipertansiyon gelişimi için de bir risk faktörüdür.

Kronik hiperglisemi ilişkili ileri glikasyon son ürünleri, ateroskleroz gelişimine katkıda bulunurlar. Oksidatif stres, reaktif oksijen türlerinin farklı biyokimyasal yolları aktive ederek neden olduğu endotelial sistem hasarı gibi birçok mekanizma diyabette mikrovaskülopati

ve sonuçta makrovasküler hastalık gelişimine zemin hazırlar. Yaşla birlikte de vasküler sistem yapı ve fonksiyonunda, intimal hiperplazi, kollojen depolanması ve perivasküler fibrozis gibi çeşitli değişiklikler görülmektedir. Sonuçta endotelial disfonksiyon ve vasküler hiperplazi gelişmektedir. Kronik hiperglisemi ve yaşla birlikte mikrosirkülasyonda gerçekleşen değişikliklerin çoğu kalıcı olmakta, kan şekeri regülasyonu ile düzelmeme ve bu değişiklikler aynı zamanda ateroskleroza zemin hazırlamaktadır. Bu noktada eşlik eden LDL kolesterol yüksekliğinin tedavi edilmesi ateroskleotik hastalıkların önlenmesi ve tedavisi açısından oldukça önemlidir.

Statinlerin (3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A redüktaz inhibitörleri), LDL kolesterol düzeyini azaltarak hem primer hem de sekonder korumada kardiyovasküler olay riskini azalttığı bilinmektedir. Statinler aynı zamanda anti-inflamatuar etki ile KVH riskinde azalma sağlamaktadırlar. Yapılan birçok çalışmada yaşlı popülasyonda da statin tedavisi ile gençlerde olduğu kadar risk azalmasının sağlandığı gösterilmiştir. Seksen yaş üzeri ile ilgili ise yeterli veri yoktur.

Mevcut bilgiler ve literatür değerlendirildiğinde diyabetik bir hastada kardiyovasküler korunmada glisemik kontrolün tek başına yeterli olmayacağı özellikle kronik irreversible süreçte aterosklerozun oluşum ve progresyonunu engellemede LDL kolesterol düzeyi kontrolünün de önemli olduğu görülmektedir.

## OLGULAR EŞLİĞİNDE DİYABETİK AYAK: ENDOKRİNOLOĞUN ROLÜ

*Prof. Dr. Ersin Akarsu*

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

Günümüzde diyabetik ayak problem için multidisipliner bir takım tarafından kapsamlı bir şekilde görevin paylaşılması en etkili yaklaşım olduğu belirlenmiştir. Literatürde diyabetik ayak ekibi üyelerinin farklı kombinasyonu önerilmiş olmakla birlikte, bu takım ideal olarak bir diyabetolog, cerrah, podiatrist, ortopedist, podiatrik ve/veya vasküler cerrah, dermatolog ve onlarla birlikte çalışacak eğiticiden oluşmalı, gerektiğinde ilgili diğer branşlar bu ekibe katılmalıdır. Diyabetik ayak diyabetin kronik bir komplikasyonudur ve bu komplikasyonlar glisemik kontrolle yakın ilişkilidir. Hem glisemik kontrol hem de diyabetik ayak tedavisi için multidisipliner takım koordinatörünün özellikle bir diyabetolog/endokrinolog olması gerektiği benimsenmiş ve kaçınılmazdır. Tedavinin önemli unsurlarından biri olan hastanın metabolik kontrolünü sağlamak yanı sıra, hipertansiyon, dislipidemi gibi eşlik eden durumların tedavisi ve diğer komplikasyonların yönetimi de bu hekimin sorumluluğundadır.

Ayak ülseri progresif periferik nöropatinin ve duyu kaybının olduğu, yetersiz arteriyel kan desteğine sebep olan hem büyük arterler hem de küçük damarların da tutulmuş olabildiği bir klinik durumdur. Bazı epidemiyolojik ve prospektif çalışmalar hiperglisemide erken intensif kontrolün diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler hastalık riskini azaltabildiğini ortaya koymuştur. DCCT(Diabetes Complications and Control Trial) verileri glisemik kontrol için standart ve intensif tedavi uygulanan Tip 1 diyabetlilerde, intensif tedavinin mikrovasküler komplikasyonların ilerlemesini azalttığını göstermiştir. DCCT'yi takip eden EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications) çalışması, diyabetin başlangıç dönemlerinden itibaren intensif tedavinin önemini ortaya koymuştur. UKPDS'de (United Kingdom Prospective Diabetes Study) intensif tedavi yapılan tip 2 diyabetli hastalarda standart tedavi yapılanlara kıyasla vasküler komplikasyon ve kötü klinik sonuçlar daha azdır. Aynı sonuç STENO-2'de de kaydedilmiştir. VADT'de (Veterans Affairs Diabetes Trial) intensif tedavi yapılan tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık insidansı standart tedavi yapılanlara kıyasla daha düşüktür. Periferik nöropatiyle ilgili olarak randomize kontrollü çalışmalar (Cochrane analizi) iyi glisemik kontrolün en 1 yıllık müdahaleden sonra nöropati sonuçlarına etkisini rapor etmiştir. Burada iyi glisemik kontrolün tip 1 diyabette klinik nöropati gelişimini önleyebileceği ve hem tip 1 hem de tip 2 diyabette sinir ileti ve vibrasyon eşliği bozukluklarını azaltabileceği sonucuna yer vermiştir.

Tedavi klavuzları diyabetik ayak önleme ve tedavisi için multidisipliner ekip çalışmasını önerirler. Bu klavuzlarda diyabetik ayak ülseri tedavisi için yedi husus önerilmiştir. Bunlar; 1) ülser oluşturan yükün kaldırılması(offloading), 2) ayağın perfüzyonun sağlanması, 3) enfeksiyon

için antibiyotik tedavisi 4) metabolik kontrol ve komorbidite tedavisi, 5) lokal yara bakımı, 6) hasta ve yakınlarının eğitimi ve 7) nüksün önlenmesi. Başarılı sonuç almak için diyabetik yara, bir multiorgan hastalığı bulgusu olarak görülmeli ve tedavisi farklı disiplinlerin yer aldığı iyi organize bir ekiple yapılmalıdır. Bu yaklaşım önemli bir kavram olarak benimsenmelidir.

Diyabetik ayak uluslararası çalışma grubu (IWGDF), diyabetik ayağın komplike olma derecesine göre organizasyon gerektiğini vurgulamaktadır. Bu organizasyonun bileşenleri bölgeye göre değişiklik gösterebilir. Hasta en azından üç farklı düzeydeki merkezlere başvurabilmektedir. Bunlardan birincisi aile sağlığı merkezi veya onlara benzer hizmet veren diyabetli hastaların takibinin sürdürülebildiği sağlık kuruluşlarıdır. Bu kuruluşlarda hasta eğitimi, risk faktörlerinin taranması ve tanısı yapılabilir. İkinci seviye; orta derecede komplike ayak lezyonları için müdahale (pansuman, debridman, nöropatik plantar lezyonlar için küçük cerrahi girişimler) yapılabilir, ekip olarak en azından bir diyabetolog ve ayak bakım personeli (podolog veya ayak bakımı eğitimi almış sağlık personeli) bulunan kuruluşlardır. Üçüncü seviye, birçok disiplinde uzmanın yer aldığı bir ekibin olduğu merkezler ve diyabetik ayak tedavisi yapan eğitim hastaneleridir. Burada da en azından diyabetolog, podolog, bu konuda çalışan vasküler cerrah, ortopedist (ayak cerrahisi) ve infeksiyon hastalıkları uzmanı yer almalıdır. Bu ekip, hastaya ciddi infeksiyon, kritik iskemi, revaskülarizasyon işlemleri, ortopedik cerrahi ve iyi glisemik kontrol için hastanede yatarak tedavi hizmeti sağlayabilecek durumda olmalıdır. Diyabetik ayak önleme ve tedavisi için belirlenen bu üç seviyede organizasyon ne kadar sağlanabilirse bu önemli sağlık problemini hafifletmek de aynı derecede mümkün olabilecektir.

Özet olarak; diyabetli hastanın takip ve tedavisini primer olarak üstlenen bir diyabetolog/endokrinolog, diyabetik ayak yarası olan hastalar için de tedavi ekibinin koordinatörü olmak durumundadır. Bir endokrinolog/diyabetolog diyabetik ayak yarası olan hastanın klinik durumunu ve tedavi ihtiyaçlarını bir bütün olarak değerlendirmek durumundadır. Tedavide önceliğin ne olduğunu ortaya koymak ve hastanın bu tedaviyi alması için diğer kliniklerle ve ünitelerle (podoloji, ayak bakım üniteleri) yakın irtibat halinde olmalıdır. Herbir hastada ilgili hangi kliniğin ön planda yer alması gerektiği iyi belirlenmeli ve hastaya gereken tedavinin yapılması sağlanmalıdır. Bu çerçevede diyabet tedavisi yapan çeşitli basamaklarda yer alan kuruluşlarla koordinasyon da bu hekimler tarafından yönetilmeli, diyabetik ayak tedavisi her olgunun klinik durumuna ve ihtiyacına göre uygulanmalıdır.

### Kaynaklar:

1. Diabetes Care 2021;44, Supplement 1
2. Diabetologia 2020;63:49–64
3. Seminars in Vascular Surgery 2018;31:49e55  
Diabetes Res Clin Pract 2016;124:84e92.
4. Diabetes 2009;58:2642e8.
5. Diabetes Metab Res Rev 2016;32(suppl 1):45e74.
6. J Low Extrem Wounds 2014;13:363e70.
7. N Engl J Med 1993;329:977e86.
8. JAMA 2002;287:2563e9.
9. N Engl J Med 2008;358:580e91.



## OLGULAR EŞLİĞİNDE DİYABETİK AYAK ORTOPEDİSTİN YAKLAŞIMI

*Dr. Sunkar Biçer*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Ortopedi Ve  
Travmatoloji Anabilim Dalı, Adana*

Diyabetik ayak yara oluşmasında nöropati, dolaşım sorunları ve enfeksiyon başlıca etkenlerdir. Küçük yaralanmalar nöropati nedeniyle fark edilmez, beslenme bozukluğu nedeniyle doku iyileşmesi aksar, yumuşak dokularda ödem görülür, kemik dokuların kırılabilirliği artar, kırılan kemiklerin iyileşmesi bozulur, deride oluşan yaralanmalar derinleşir, enfeksiyon, osteomyelit, inflamasyonun yıkıcı etkisiyle bu durum kısır bir döngü halini alır.

Diyabetik ayak yarası olan hastanın yönetimi farklı uzmanlıkların bir araya gelmesi ile mümkündür. Ortopedist bu çalışma grubu içinde artropatinin engellenmesi, yaranın teması ve basıncı azaltacak alçılar ile iyileştirilmesi, kırık varsa tedavisi, sürecin sonuna yaklaşmış olan yaraların ardışık debridmanlar ve gerekirse ortez ve protez kullanılmasını kolaylaştıracak amputasyonlar yapılması aşamasında yer alır. Amputasyon olasılığı on yılı geçmiş olan Tip II DM tanısı olan, Hb A1c seviyesi % 7'nin üzerinde olduğu, enfeksiyon, kardiyovasküler hastalıklar eşlik ettiğinde, hemodiyaliz ve albümin düşüklüğü olan hastalarda artmaktadır.

Tekniğine uygun şekilde yapılan debridman ve amputasyon gibi tedaviler ile enfekte bölümün uzaklaştırılması yaranın tekrarlanmasının engellenmesi, sonuçta hastanın genel durumunun düzeltilmesi ve uygun ortezler ile topluma kazandırılması sağlanabilmektedir.

## DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN TEDAVİSİNDE PODOLOJİK YAKLAŞIM

*Dr. Öğr. Üyesi Ayfer Peker Karatoprak*

*Kocaeli Üniv. Tıp Fak. Podoloji Bölümü, İstanbul*

Podologlar, diyabetik ayak ülserlerinin önlenmesi, erken evrede tedavisi ve tekrarların önlenmesi açısından diyabetik ayak ekibi içinde önemli bir yere sahiptir. Podolojik tedavi yöntemleri yükten kurtarma (off-Loading) stratejileri, yara bakımı, ayak bakımı olmak üzere üç ana başlık altında toplanabilir. Öncelikli olan, hastanın diyabetik ayak risk faktörleri açısından ayrıntılı muayene edilerek, risk düzeyinin ve buna bağlı kontrol sıklığının belirlenmesi, koruyucu uygulamalar ile diyabetik ayak ülserlerinin önlenmesidir. Düzenli kontroller ve profesyonel ayak bakımı uygulamaları, diyabetik ayak ülserlerinin erken dönemde fark edilip tedavi edilmesi, amputasyonların önlenmesi açısından da büyük önem taşımaktadır (Avrupa Diyabet Strateji Belirleme Gurubu, 1998).

Diyabetli hastalarda sıkça görülen kemik deformiteleri ya da yumuşak dokunun yer değiştirmesi, ülserasyona neden olan ve iyileşmeyi geciktiren yüksek plantar basınca neden olabilir. Yüksek basınç bölgelerine uygulanan off-loading diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde ve önlenmesinde önemli yere sahiptir. Günlük ya da daha sık yara temizliği ve sargıların değiştirilmesi yara bakımının temelini oluşturur. Ayak bakımı; hasta tarama ve takibi, pre-ülseratif bulgulara yönelik profesyonel ayak bakımı ve hasta eğitimi içerir. Hastalar diyabetik ayak gelişme riski ve amputasyon riski açısından değerlendirilerek uygun kontrol sıklığı belirlenir. Hastalar risk düzeylerine göre yılda bir, 6 ayda bir, 3 ayda bir ya da aylık kontrolleri planlanarak takip edilir (NICE,2011) . Ayakta herhangi bir preülseratif bulgu varsa profesyonel ayak bakımı uygulamaları ile tedavi edilmelidir. Bu tedaviler; kallusların alınması, bül ve blisterlerin korunması, gerekli durumlarda drene edilmesi, tırnak batmalarının ya da kalınlaşmaların tedavi edilmesi, fungal enfeksiyonların tedavisini içerir. Çalışmalar, profesyonel ayak bakımı uygulanan hastalarda tekrarlayan ayak ülserlerinde, profesyonel ayak bakımı uygulanmayanlara oranla anlamlı ölçüde azalma olduğunu göstermektedir (Dargis et.al.1999; Plank et.al.2003) Ayak tarama ve takip programına alınan hastalarda tekrarlayan ülserlerde, programa alınmayanlara oranla anlamlı ölçüde azalma görülmektedir (Hamonet et.al. 2010; Marcina and Chantelau 1998) Ayak bakım ve tedavi ekibinde ideal olarak bir diyabet uzmanı, podiatrist/podolog, cerrah, ortez protez teknisyeni, diyabet hemşiresi, alçı teknisyeni yer almaktadır ve ekipte yer alan kişiler, ortopedik, podiatrik ve / veya vasküler cerrah ve dermatolog ile yakın işbirliği içindedir (International Working Group on the Diabetic Foot, 1999). Podolojinin ülkemizdeki gelişimi desteklenmeli, diyabetik ayak ekibinde podologlara yer verilmelidir.

**Kaynaklar:**

1. Avrupa Diyabet Strateji Belirleme Grubu (1998) Diyabet Bakım İlkeleri, Çeviri Eds: M.T. Yılmaz, E. Özer, İ. Karadeniz, E. Kılınç, P. Topsever, İstanbul, Gri Tasarım :27-28
2. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, Vileikyte L, Boulton AJ. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study. Diabetes Care 1999 Sep;22:1428-1431.
3. Hamonet J, Verdier-Kessler C, Daviet JC, Denes E, C-L NG, Salle JY, et al. Evaluation of a multidisciplinary consultation of diabetic foot. French]. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2010 June;53:306-318.
4. International Working Group on the Diabetic Foot (1999) Practical Guidelines on the Management and prevention of the Diabetic Foot, (ISBN 90-9012716-x)
5. Marcinia M, Chantelau E. Qualified podiatry for rehabilitation of patients with diabetic foot syndrome. A cohort study. Diabetes und Stoffwechsel 1998 20 May;7:81-85
6. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2011) Diabetic foot problems: inpatient management of diabetic foot problems. Clinical guideline 119. London: Available at: <http://publications.nice.org.uk/diabetic-foot-problems-cg119>. Ulaşım Mart 2013
7. Plank J, Haas W, Rakovac I, Görzer E, Sommer R, Siebenhofer A, et al. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. Diabetes Care 2003;26:1691-1695.

## SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİ- KALP KORUMASI

*Prof. Dr. Reyhan Ersoy*

*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hst. Bilim Dalı, Ankara*

Sodyum glikoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, Tip 2 Diyabetli hastalarda böbrekte glikoz geri emilimini azaltıp idrar glikoz atılımını artırarak hiperglisemiye önlemektedir. Bu grup ilaçların kalp koruyucu etkilerinin farklı mekanizmalara bağlı olabileceği çeşitli deneysel ve klinik çalışmalarda bildirilmiştir. Bu mekanizmalar; temelde osmotik diürez ve natriürece bağlı kan basıncı düşüşü, arteriyel sertleşmenin azalması, endotel fonksiyonlarında düzelme, interstisyel ve intravasküler hacimde azalma, renin- anjiyotensin- aldosteron sisteminin baskılanması, intraglomerüler basınçta azalma, kaslarda insülin duyarlılığının ve glukoz alımının artması, glukoneogenezin baskılanması ve ketogenezin artması, kardiyak enerji metabolizmasında düzenlenme, inflamasyonun ve miyokardiyal oksidatif stresin baskılanması, hipertrofi ve fibrozisin azaltılması, kardiyak yeniden şekillenme, miyokardiyal Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> inhibisyonu olarak sayılabilir. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı (ASKVH) veya kalp yetmezliği (KY) olan T2DM'li hastalarda SGLT-2 inhibitörlerin etkinlik ve güvenilirlikleri geniş, randomize, çift kör klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Gelineen noktada SGLT-2 inhibitörleri, ilgili kılavuzlarda ve uzlaşı raporlarında üst sıralarda yer almaya başlamıştır. Bu sunumda SGLT-2 inhibitörlerinin bilinen kalp koruyucu etkileri; Kardiyovasküler (KV) hastalıklar ve Kalp yetmezliği (KY) üzerine etkileri olarak iki ana başlıkta gözden geçirilecektir.

### **SGLT-2 İnhibitörleri ve Kardiyovasküler Hastalıklar**

Diyabetli hastalarda KV hastalıklar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde, özellikle koroner arter hastalığı riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Bu nedenle diyabetli hastalarda KV risk faktörlerinin kontrolü ASKVH' yi önleme ya da geciktirmede son derece önemlidir.

EMPA-REG OUTCOME çalışmasında, empagliflozinin yerleşik ASKVH olan 7.020 T2DM hastasında, KV mortaliteyi %38, KY'ne bağlı hastaneye yatışı %35 ve KV mortalite veya KY'ne bağlı hospitalizasyon birleşik sonlanım noktasını %34 oranında azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca empagliflozin kullanan olgularda böbrek yetmezliği gelişimi veya böbrek fonksiyonlarında kötüleşme, kreatininin 2 katın üzerine çıkması, makroalbuminüri gelişimi ve dializ gereksinimi daha az bulunmuştur. EMPA-REG çalışması sonrası ESC-KY kılavuzunda, KY gelişmiş olgularda değil ama KY bulunmayan diyabetik olgularda KY gelişiminin önlenmesi amacıyla empagliflozin Sınıf IIa düzeyinde endikasyonla önerilmiştir.

EMPA-REG ile benzer sonlanım noktalarına sahip olan CANVAS çalışmasında kanagliflozinin,

hem yerleşik ASKVH hem de sadece KV risk faktörleri olan T2DM hastalarında birincil ve ikincil korumadaki etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışma sonuçları KV riske sahip diyabetik olgularda canagliflozinin KV mortalite, nonfatal MI, nonfatal stroke sonlanım noktasını, KY' ne bağlı hastaneye yatış sonlanım noktasını ve renal sonuçları anlamlı düzelttiği yönündedir. Dapagliflozinin etkisi, DECLARE TIMI-58 çalışmasında, benzer hasta popülasyonunda iki farklı birincil sonlanım noktasıyla değerlendirilmiştir. Bu çalışma sonuçlarına göre; KV ölüm veya ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü veya ölümcül olmayan inmede plaseboya kıyasla noninferior olduğu fakat üstün olmadığı gösterilmiş; diğer birincil sonlanım noktası olan KV ölüm veya KY nedenli hastaneye yatışlarda anlamlı azalmayı gerçekleştirdiği ve bunu çoğunlukla tek başına KY nedenli hastane yatışlarında azalma ile gösterdiği bildirilmiştir. Bu üç çalışmanın verileri ile yapılan bir meta-analizde toplam 34.322 hastada SGLT-2 inhibitörlerinin hem yerleşik ASKVH hem de sadece KV risk faktörleri olan grupta KV ölüm veya KY nedenli hastaneye yatışları %23 oranında ve tek başına KY nedenli hastane yatışlarını %29 oranında azalttığı gösterilmiştir. VERTIS-CV çalışmasında ise T2DM ve ASKVH sahip hastalarda ertugliflozin ile plasebo karşılaştırılmış ve major istenmeyen KV olaylar açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir.

### SGLT-2 İnhibitörleri ve Kalp Yetmezliği

Diyabet, KY olan hastalarda sık görülen komorbid durumlardan biridir. Genel olarak KY olgularının 1/3' de diyabet bulunmakla beraber ileri dönem KY olguları ile hospitalizasyon gerektiren KY olgularında diyabet prevalansı %40-45'lere kadar çıkmaktadır. Diyabeti bulunan olguların ise %10-23'ünde KY bulunduğu bildirilmektedir. Diyabetin eşlik ettiği KY' de klinik olaylar ve prognoz daha kötü seyretmektedir. Bu nedenle yüksek KV riske sahip diyabetik olgularda SGLT-2 inhibitörlerinin KV mortalite ve KY hospitalizasyonunu azalttıklarının gösterilmesi ile dikkatler bu grup ajanlar üzerine çevrilmiş ve SGLT2 inhibitörlerinin KY' ne özgü etkinlik ve güvenlikleri değerlendirilmeye başlanmıştır.

EMPA-REG çalışmasından sonra diyabetli olsun olmasın optimal medikal tedavi altındaki KY'li hastalarda empagliflozinin etkinliğinin araştırıldığı EMPEROR-Reduced çalışması planlanmıştır. Bu çalışmada 3730 Sınıf II-IV semptomatik ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEFKY) hastası empagliflozin ve plasebo grubuna randomize edilerek median 16 ay takip edilmiştir. Primer sonlanım noktası empagliflozin grubunda %19.4 izlenirken plasebo grubunda %24.7 bulunmuş ve primer sonlanım noktasında (KV ölüm veya KY nedenli hospitalizasyonda) empagliflozin ile anlamlı risk azalması saptanmıştır. Bu risk azalmasının hastaların diyabetik olup olmamasından bağımsız olduğu da çalışmanın dikkat çekici bulgularından biridir.

DECLARE TIMI-58 çalışmasının bir alt çalışması olan ve 4.744 hastanın dahil edildiği DAPA-HF çalışmasında, Tip2 DM olan veya olmayan (%55) ve sol ventrikül EF %40'ın altında olan KY hastalarında, dapagliflozin plaseboya göre birincil sonlanım noktası olan KV ölümden veya KY' de kötüleşmede (acil servise başvuru veya hastane yatışı gereken KY) etkili bulunmuş, Dapagliflozinin tek başına KY yatışları ve tek başına KV ölümleri azalttığı gösterilmiştir. DAPA-HF çalışması da bir SGLT2 inhibitörünün DEFKY' de T2DM'den bağımsız olarak klinik yarar gösterdiğini kanıtlamıştır.

CREDESCENCE çalışması Tip2 DM'e sahip, tahmini glomerüler filtrasyon oranı (eGFR) 30-90 aralığında ve albüminürisi olan hastalarda kanagliflozinin plaseboya göre etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmadır. Bu hastaların yaklaşık %15'inde KY olup çalışma sonucunda birincil olarak son-dönem böbrek yetersizliği, kreatininde 2 kat artış veya renal veya KV ölümden oluşan birleşik sonlanım noktasında kanagliflozin grubunda %30 azalma izlenmiştir. İkinci sonlanım noktası olarak KY yatışlarının da %39 oranında azaldığı bildirilmiştir.

Sotagliflozin SGLT-2 ve SGLT-1 kombine inhibitördür. SOLOIST-WHF çalışması sotagliflozinin Tip 2 DM ve yakın zamanda KY kötüleşmesi yaşayan hastalarda KV olaylar üzerine güvenilirliği ve etkinliğini araştırmayı amaçlamıştır. Çalışmaya 4000 hasta alınması planlanmış ancak 1222 hasta alınabilmiş ve COVID-19 pandemisi nedeniyle çalışma erken sonlandırılmıştır. Çalışmada birincil sonlanım noktası olarak KV nedenlere bağlı tüm ölüm ve hastane yatışları ve acil ziyaretlerin sayısı olarak belirlenmiş ve birincil sonlanım noktası açısından sotagliflozinin plaseboya üstünlüğü gösterilmiştir.

SGLT2 inhibitörlerinin klinik çalışmalarının net faydalar sunması ile bu ajanların ASKVH' de KV olayları önlemede ve özellikle DEFKY' de Tip2 DM' den bağımsız olarak tedavide yer aldıkları görülmektedir. Güncel diyabet kılavuzlarında SGLT2 inhibitörleri yüksek ve çok yüksek riskli diyabetik hastalarda erken evrelerde önerilmektedir. Ulusal ve uluslararası kardiyoloji kılavuzları da SGLT2 inhibitörlerini tedavilerde etkin ajanlar olarak değerlendirmektedir.

## OTONOM NÖROPATİ YÖNETİMİ: GENİTOÜRİNER TUTULUM

*Doç. Dr. Nusret Yılmaz*

*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Antalya*

Hem diyabet hem de ürolojik hastalıkların prevalansı ve insidansı yaşla beraber artmaktadır. Diyabet erken ortaya çıkan, maddi kayıplara neden olan ve yaşam kalitesini etkileyen ürolojik komplikasyonlarla ilişkilidir. Otonom nöropati diyabetin sık görülen bir komplikasyonu olup klinik veya subklinik olarak kendini gösterebilir. Genitoüriner sistem otonom nöropatinin sık tuttuğu sistemlerdendir. Genitoüriner sistemde görülen otonom sistem tutulumu temel olarak mesane disfonksiyonu ve seksüel disfonksiyon olmak üzere iki ana başlıkta incelenebilir.

### Mesane disfonksiyonu

Diyabetik mesane disfonksiyonu; aşırı aktif mesane ve urge inkontinansı gibi depolama problemlerini, yetersiz boşalma veya overflow inkontinansı gibi idrar yapma problemlerini ve azalmış duyum ve artmış kapasite gibi klinik olarak daha az tanımlanmış fenotipleri kapsayan bir klinik semptom grubunu tanımlar[1]. Mesane disfonksiyonunun diyabetik bireylerde görülme sıklığı %43 ile %87 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir[2, 3]. Diyabet süresinin ciddi inkontinans ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu raporlanmıştır. Diyabetik mesane disfonksiyonu diğer diyabet komplikasyonları ile ilişkilidir. Diyabetik retinopati ve nefropatinin mevcudiyetinin detrusördeki düşük aktivite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir[4]. Sadece diyabetik retinopatisi olanlarda detrusor hiperaktivitesi ve bozulmuş kontraktilite daha sıktır. Periferik nöropatili hastaların yaklaşık %75-100'ünün mesane disfonksiyonuna sahip olduğu raporlanmıştır[5]. İleri yaş, menopoz, diyabet, hipertansiyon ve yüksek BMI hiperaktif mesane ile ilişkili risk faktörleridir[6]. Hiperaktif mesane Tip 2 diyabet hastalarında normal popülasyona oranla daha sık görülmektedir. Yüksek HbA1C düzeyi diyabet hastalarında hiperaktif mesane için bağımsız risk faktörüdür[7]. Urge inkontinansın insülin kullanan hastalarda insülin dışı anti diyabetik alan hastalara oranla daha sık olduğu bildirilmiştir (OR 3.5, 95% CI 1.6–7.9) [8].

Mesane disfonksiyonunu patofizyolojisinde detrusor fizyolojisindeki değişiklikler, hiperglisemi ve onun tetiklediği oksidatif stress, nöronal değişiklikler, ürotelyal disfonksiyon, üretral disfonksiyon ve poliüri önemli rol oynamaktadır. Mesane disfonksiyonunun erken evresi, mesane ve detrusor overaktivitesinin sonucu ortaya çıkan depolama sorunlarıyla kendini gösterir. Bu durum klinik olarak kendisini urgency, urge inkontinans gibi klinik bulgularla gösterir[9]. Mesane disfonksiyonunu geç fazı mesanenin boşaltılamaması ile sonuçlanan dekompanze detrusor aktivitesi ile ilişkilidir[9]. Diyabetik otonomik nöropatide mesanenin motor fonksiyonu bozulmamıştır, ancak afferent lif hasarı azalmış mesane hissi ile sonuçlanır. Mesane hissi kaybı, azalan işeme sıklığı ile kendini gösterir. Mesane normal

boyutunun üç katından fazla büyüyebildiği için hastalar göbeklerine kadar dolu mesane mevcut olmasına rağmen herhangi bir rahatsızlık hissetmezler. Bu dönemlerde ortaya çıkan işeme sorunları klinikte kendini işeme sonrası fazla rezidü idrar ve taşma inkontinansı olarak gösterir. İşeme sonrası 150 cc'den daha fazla idrar kalması rezidüel sistopati için tanı koydurucudur.

Mesane disfonksiyonu olan hastalarda görülen yaygın semptomlar dizüri, sık idrara çıkma, sıkışma, noktüri ve yetersiz mesane boşalmasıdır. Diğer semptomlar arasında seyrek işeme, yetersiz idrar akımı, işemeyi başlatmakta tereddüt, tekrarlayan sistit, stres ve ürge inkontinans yer alır[5].

Diyabetik hastalar tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, piyelonefrit, inkontinans veya palpabl mesane yönünden değerlendirilmelidir. Erkek hastalar benign prostat hiperplazisi ile ilişkili acil inkontinans ve alt üriner sistem semptomları yönünden sorgulanmalıdır. Alt üriner sistem semptomları olan hastalar mikroskopik idrar tahlili ve kültür ile değerlendirilmelidir[10]. Veziköretal disfonksiyonu indükleyebilecek veya şiddetlendirebilecek diğer hastalıklar ve durumlar da dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, diabetes mellitusta görülen üriner semptomları taklit edebilen nörolojik bozuklukların ve lomber disk bozukluklarının ekarte edilmesi önemlidir[11]. Diyabetik mesane disfonksiyonu başlangıçta post-void rezidü ile değerlendirilmeli ve gerekirse daha sonra tam ürodinamik inceleme yapılmalıdır. Diyabetik hastalarda en sık görülen ürodinamik bulgular, mesane duyusunda bozulma, işeme sonrası rezidü idrar hacminde artış ve detrusor kontraktilesinde azalmadır[3]. Asemptomatik diyabetik hastaların incelendiği çalışmada; ilk işeme duyusu sırasında artmış mesane hacmi olduğu, artmış işeme sonrası rezidüel hacimle sonuçlanan detrusor kontraktilesinde azalma olduğu ve hastaların %25'inde detrusor aşırı aktivitesi olduğu saptanmıştır[12]. Başka bir çalışmada kadın hastaların %34,9'unda detrusör yetersizliği, %14'ünde detrusör aşırı aktivitesi ve %12,8'inde mesane çıkış obstrüksiyonu olduğu, hastaların sadece %38,4'ünün normal detrusor fonksiyonlarına ve ürodinamik bulgulara sahip olduğu saptanmıştır [13].

Tedavinin ilk aşamasında, invaziv olmayan yönetim stratejileri düşünülmelidir. Kilo verme, diyet, sıvı alımındaki değişiklikler ve mesane eğitimi içeren yaşam tarzı değişikliği diyabetik hastalarda semptomları önemli ölçüde iyileştirebilir[14-16]. Kilo kaybı, obez hastalarda üriner inkontinansı iyileştirebilir ve inkontinansın konservatif tedavisinin bir parçası olarak ilk adım olarak düşünülmelidir. Hastalar sıvı alımını sınırlandırarak, yatmadan önce idrar yaparak ve mesane tahriş edici maddelerden kaçınarak noktüriyi en aza indirmeleri için eğitilebilirler. Her 2-4 saatte bir idrar yapmak da üriner inkontinansın önlenmesine yardımcı olabilir. Pelvik taban egzersizleri veya Kegel egzersizleri, mesane ve üretra yapılarını destekleyen pelvik tabanın kaslarını güçlendirmek için faydalıdır. Bu egzersizler stres, ürge ve karışık inkontinans için faydalıdır. Hastalara uygun kasları tanımlamaları ve kasmaları için bazı basit talimatlar verilebilir. Pelvik taban fizyoterapisinde uzmanlaşmış bir fizyoterapistle başvurmak, hastaların doğru tekniği öğrenmesine yardımcı olabilir. Yapılan sistemik değerlendirmeler pelvik taban kas eğitimi ve mesane eğitiminin çoğu kadında üriner inkontinansı çözdüğünü göstermiştir[17]. Hipotonik veya atonik mesanesi olan hastalarda, Crede'nin alt karına manuel kompresyonu veya valsava manevrası da işemeyi kolaylaştırabilir[18]. Antimuskarinik



ajanlar, aşırı aktif mesane ile başvuran hastalarda tedavinin temel taşı oluşturur. Bu ajanlar, detrusor düz kas hücreleri ve mesane duvarındaki diğer yapılar üzerindeki muskarinik M2 ve M3 reseptörlerinde asetilkolinin bağlanmasını inhibe ederek, normal işemeyi bozmadan detrusor kasının kasılmalarını azaltır ve istemsiz detrüsör kasılmalarını kontrol eder. Genel olarak antikolinergik ilaçlar ağız kuruluğu, bulanık görme, uyuklama, baş dönmesi, bilişsel problemler ve kabızlığa neden olur[19]. Hastalar, izlemde retansiyon ve işeme sonrası rezidü idrar açısından izlenmelidir. İmipramin, aşırı aktif mesane tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve inkontinans gibi diyabetik otonomik disfonksiyonun yönetiminde faydalı görülen bir trisiklik antidepresandır[20]. Bu ilaç, noradrenalin ve serotoninin adrenerjik sinir uçları tarafından yeniden alınmasını inhibe ederek, noradrenalinin üretral düz kas üzerindeki kasılma etkilerinin artmasına ve detrusor kas gevşemesinin artmasına neden olmaktadır. İmipramin ayrıca artan depolama fonksiyonuna katkıda bulunabilecek doğrudan düz kas gevşetici bir etkiye de sahiptir[21]. İmipraminin kronik uygulamasının, artan istirahat sfinkter tonusu ile eş zamanlı olarak detrusor basıncında bir azalma ile fonksiyonel mesane kapasitesini iyileştirmede klinik olarak etkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, imipramin de dahil olmak üzere trisiklik antidepresanlar ciddi yan etkilere neden olabileceğinden (bağımlılığın artması ve bazı kardiyovasküler riskler dahil) inkontinans ve aşırı aktif mesane tedavisinde bu ilaçların riskleri ve faydaları dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Farmakoterapinin detrüsör arefleksi tedavisinde sınırlı bir rolü vardır. Parasempatomimetik ilaçların uygulanmasıyla detrusor kasını simüle etmek için girişimlerde bulunulmuştur. Bu tür ilaçlar, otonom efektör hücreleri ve postganglionik parasempatik reseptörleri uyarak intravezikal basıncın artmasına ve mesane kapasitesinin azalmasına neden olur. Kolinerjik ajanların yan etkileri (terleme, tükürük salgılaması, taşikardi, kızarma gibi) bunların günlük kullanımını sınırlar. Tutarlı rezidüel hacimleri 100 ml'nin üzerinde ancak 500 mL'yi aşmayan hastalarda, bethanechol (10-20 mg oral yoldan günde üç ila dört kez) ile tedavi faydalı olabilir. Yan etkiler ortaya çıkarsa, bethanechol'un takviye dozları (haftada iki kez ağızdan 30-60 mg) eşit derecede etkili olduğu kanıtlanmıştır[22]. Genişletilmiş sfinkter gevşemesi, doksazosin gibi bir alfa-1 bloker ile sağlanabilir. İşeme bozukluğu ve şiddetli üst üriner sistem disfonksiyonu ile birlikte belirgin detrusor kontraktilite bozukluğu vakalarında, mesane boşalmasını sağlamak ve böbrek fonksiyonunu korumak için temiz aralıklı kateterizasyon gerekli olabilir. Seçilmiş vakalarda cerrahi müdahaleler gerekebilir. Uygulanabilecek cerrahi tedaviler arasında mesane boynu insizyonu, selektif pudendal sinir bloğu ve sakral nöromodülasyon yer almaktadır[18, 23].

### Seksüel disfonksiyon

Seksüel disfonksiyon erkeklerde erektil disfonksiyon, libido azalması ve anormal ejakülasyon, kadınlarda cinsel istekte azalma, disparoni ve vajinal kayganlıkta azalma şeklinde prezente olabilir. Eretil disfonksiyonun diyabetik erkekleri %90'a varan oranlarda etkilediği ve hayat kalitesini bozduğu bilinmektedir[5]. Uzun diyabet süresi, kötü glisemik kontrol, nefropati ve retinopati varlığı artmış erektil disfonksiyon riski ile ilişkili faktörler olarak bildirilmiştir[24-28]. Eretil disfonksiyon, kardiyovasküler olayların bir göstergesidir ve tip 2 diyabette sessiz miyokard iskemisi ile ilişkilidir[29]. Eretil disfonksiyonun patofizyolojisi multifaktöryeldir. Nöropati ve arter hastalığı, diyabetik erektil disfonksiyonun patogeneğinde önemli bir yer almaktadır. Büyük damar hastalığı ile ilişkili yapısal değişiklikler erektil disfonksiyon

ile ilişkilidir. Diyabetik nöropati ereksiyon için gerekli olan hem otonom hem de somatik sinirleri etkilemektedir. Diyabetik erkeklerde, erektil disfonksiyonun otonom nöropati ve endotelial disfonksiyona bağlı nitrik oksit kaynaklı düz kas gevşemesinin başarısızlığından kaynaklandığına dair kanıtlar vardır[30]. Düşük testosteron düzeyi cinsel isteği düşürerek direkt veya indirekt olarak erektil disfonksiyona neden olabilir[31]. Diyabetin bir sonucu olarak, kavernoza düz kasın ilerleyici fibrozis ile yer değiştirmesi tam erektil başarısızlığa yol açabilir [32].

Seksüel disfonksiyon kadınlarda da sıktır. Kadınlarda seksüel disfonksiyon prevalansı % 18-42 arasında değişen oranlarda raporlanmıştır[33]. Kadın cinsel işlev bozukluğu biyolojik, psikolojik ve sosyal belirleyicilerle ilişkilidir. Prevalans yaş, kardiyovasküler hastalık, diyabet, kanser, histerektomi ve nörolojik durumlarla artmaktadır[33]. Daha fazla diyabetik komplikasyonu olan kadınlar daha fazla cinsel işlev bozukluğuna sahiptir. Depresyon, diyabete uyum ve eş ilişkisinin kalitesi gibi psikolojik faktörler diyabetli kadınların cinsel işlev bozukluğuna katkıda bulunmaktadır. Kadının genital yapılara yeterli kan akımının sağlanması normal seksüel fonksiyonlar, vajinal konjesyon ve lubrikasyon artışı için gereklidir. Vajinal kan akımının bozulması vajinal atrofi ve disparoni ile sonuçlanmaktadır. Vajinal konjesyon, cinsel ilişkide rahatlık ve genital hassasiyet için önemlidir. Bu genital yanıt nörolojik hastalık, şiddetli vasküler hastalık veya östrojen eksikliği ile kesintiye uğrayabilir. Vajinal lubrikasyon kaybı olan hastalar klitoriste his kaybı tanımlamaktadır. Ayrıca androjen yoksunluğu, genital cinsel duyarlılık kaybıyla da ilişkili olabilir, ancak bu kanıtlanmamıştır. Azalmış nitrik oksit düzeyi diyabetik hastalarda vasküler komplikasyon riskini arttırmakta ve muhtemelen vajinal kan akımını azaltmaktadır[34].

Erektil disfonksiyonun potansiyel nedenleri tüm hastalarda değerlendirilmelidir. Alkol tüketimi, endokrin disfonksiyon, depresyon, fonksiyonel (psikojenik) bozukluklar, vasküler hastalıklar, ilaçlar ve otonomik nöropati gibi olası nedenler araştırılmalıdır. Hastaların tıbbi öyküsü ayrıntılı alınmalı ve risk faktörleri değerlendirilmelidir. Kapsamlı bir cinsel öykü, ilaç (beta bloker, tiazid vb.) ve uyuşturucu madde kullanımı, sigara içme alışkanlıkları alınmalı ve ayrıca fiziksel ve psikolojik muayeneler eksiksiz yapılmalıdır. İlk laboratuvar taramaları HbA1c seviyesini içermelidir. Erektil disfonksiyon kardiyovasküler riskin bir belirtisi olduğundan, erektil disfonksiyon ile başvuran tüm erkeklerde kan basıncı ölçümü yapılmalı, lipid profili ve mikroalbuminüri değerlendirilmelidir. Düşük serum testosteron seviyeleri orta yaşlı ve yaşlı erkeklerde yaygın bir bulgudur ve düşük serum testosteronunu düzeltmenin ED tedavilerine yanıt oranını iyileştirebileceğine dair bazı kanıtlar da mevcuttur[35]. Fosfodiesteraz 5 inhibitörleri (PDE5-Is) ile tedaviye yanıt vermeyen hastalarda da total testosteron düzeyi değerlendirilmelidir. Vasküler yetmezliğin değerlendirilmesi için penil doppler ultrason yapılabilir [10]. Uluslararası Erektil Fonksiyon İndeksi gibi onaylanmış anketler erektil disfonksiyonun semptomlarının sıklığını ve şiddetini değerlendirmek için kullanılabilir[36].

Erektil disfonksiyonda reversibl nedenler bulunup tedavi edilmelidir. Erektil disfonksiyonu arttıran medikal tedaviler değiştirilmelidir. Ancak eşzamanlı antihipertansif ilaçlar erektil disfonksiyona katkıda bulunabilse de ilaca başlama ile erektil disfonksiyonun başlangıcı

arasında açık bir zamansal ilişki olmadıkça ilaç değiştirmek sonuçsuz kalabilir. Glikozun sıkı kontrolü, tip 1 diyabetiklerde daha düşük erektil disfonksiyon insidansı ile ilişkilidir [37]. Tip 2 diyabetli hastalarda hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi diğer risk faktörlerinin kontrolü ile erektil disfonksiyon düzelebilir[37]. İlk sıra tedavi fosfodiesteraz 5 inhibitörleridir. PDE5 inhibisyonu, kavernoza dokularda cGMP seviyelerini yükselterek düz kas gevşemesine, arteriyel kan akışının artmasına, venöz daralmaya ve ereksiyona yol açmaktadır. Diyabetik deneklerde, diyabeti olmayan deneklere kıyasla daha az etkinliğe sahip oldukları gösterilmiştir. Bu nedenle, diyabetik hastalar sıklıkla bu oral ajanların daha yüksek dozlarına ihtiyaç duyarlar[38]. Fosfodiesteraz inhibitörlerinde ilaç-ilaç ve ilaç-hastalık etkileşimleri siktir. Unstabil anjina, yeni miyokard infarktı, aritmiler ve kötü kontrollü hipertansiyonda kullanımları kontrendikedir[39]. Tadalafil kardiyak hastalığı olanlarda kullanılmamalıdır[39]. Nitrat kullananlarda kullanılmamalıdır[39]. Alfa bloker, alfa ve beta bloker etkisi olan ilaç kullanan hastalarda dikkat edilmelidir (hipotansif etki artışı)[39]. PDE5-I kullanılmayan veya PDE5-I yanıtı olmayan hastalarda intrakavernöz enjeksiyonlar, intraüretal alprostadil, vakumlu konstriksiyon cihazları veya penis protez implantasyonu önerilebilir[5].

Kadınlardaki seksüel disfonksiyonun birinci basamak tedavisi; vajinal tablet, krem veya silastik halka şeklinde östrojenin lokal uygulamasıdır. Sistemik tedavi, yakın zamanda menopoza giren bazı kadınlarda genital uyarılma bozukluğu için alternatif bir seçenektir. SERM'lerden lasofoxifene'in vajinal atrofiyi ve disparoniyi iyileştirdiği gösterilmiştir. PDE5I'nin vajinal konjesyonu arttırdığı ve genital uyarılma sorunlarına iyi geldiği bildirilmiştir[40].

#### Kaynaklar:

1. Liu, G. and F. Daneshgari, Diabetic bladder dysfunction. Chin Med J (Engl), 2014. **127**(7): p. 1357-64.
2. Frimodt-Moller, C., Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. Ann Intern Med, 1980. **92**(2 Pt 2): p. 318-21.
3. Lee, W.C., et al., Effects of diabetes on female voiding behavior. J Urol, 2004. **172**(3): p. 989-92.
4. Majima, T., et al., Urodynamic analysis of the impact of diabetes mellitus on bladder function. Int J Urol, 2019. **26**(6): p. 618-622.
5. Kempler, P., et al., Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. Diabetes Metab Res Rev, 2011. **27**(7): p. 665-77.
6. Chen, G.D., et al., Prevalence and correlations of anal incontinence and constipation in Taiwanese women. Neurourol Urodyn, 2003. **22**(7): p. 664-9.
7. Chiu, A.F., et al., Higher glycosylated hemoglobin levels increase the risk of overactive bladder syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. Int J Urol, 2012. **19**(11): p. 995-1001.
8. Jackson, R.A., et al., Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study. Obstet Gynecol, 2004. **104**(2): p. 301-7.

9. Daneshgari, F., et al., Diabetic bladder dysfunction: current translational knowledge. *J Urol*, 2009. **182**(6 Suppl): p. S18-26.
10. Scheinberg, N., et al., Treatment of Diabetic Autonomic Neuropathy in Older Adults with Diabetes Mellitus. *Consult Pharm*, 2016. **31**(11): p. 633-645.
11. Golbidi, S. and I. Laher, Bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Front Pharmacol*, 2010. **1**: p. 136.
12. Ueda, T., et al., Urinary incontinence among community-dwelling people aged 40 years or older in Japan: prevalence, risk factors, knowledge and self-perception. *Int J Urol*, 2000. **7**(3): p. 95-103.
13. Lee, W.C., et al., Investigation of urodynamic characteristics and bladder sensory function in the early stages of diabetic bladder dysfunction in women with type 2 diabetes. *J Urol*, 2009. **181**(1): p. 198-203.
14. Knowler, W.C., et al., Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 2002. **346**(6): p. 393-403.
15. Subak, L.L., et al., Does weight loss improve incontinence in moderately obese women? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*, 2002. **13**(1): p. 40-3.
16. Brown, J.S., et al., Lifestyle intervention is associated with lower prevalence of urinary incontinence: the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 2006. **29**(2): p. 385-90.
17. Shamliyan, T.A., et al., Systematic review: randomized, controlled trials of nonsurgical treatments for urinary incontinence in women. *Ann Intern Med*, 2008. **148**(6): p. 459-73.
18. Fedele, D., Therapy Insight: sexual and bladder dysfunction associated with diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Urol*, 2005. **2**(6): p. 282-90; quiz 309.
19. Chapple, C., et al., The effects of antimuscarinic treatments in overactive bladder: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*, 2005. **48**(1): p. 5-26.
20. DUBY, J.J., et al., Diabetic neuropathy: an intensive review. *Am J Health Syst Pharm*, 2004. **61**(2): p. 160-73; quiz 175-6.
21. Hunsballe, J.M. and J.C. Djurhuus, Clinical options for imipramine in the management of urinary incontinence. *Urol Res*, 2001. **29**(2): p. 118-25.
22. Ziegler, D., Diagnosis and treatment of diabetic autonomic neuropathy. *Curr Diab Rep*, 2001. **1**(3): p. 216-27.
23. Daniels, D.H., et al., Sacral neuromodulation in diabetic patients: success and complications in the treatment of voiding dysfunction. *Neurourol Urodyn*, 2010. **29**(4): p. 578-81.
24. Johannes, C.B., et al., Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol*, 2000. **163**(2): p. 460-3.
25. Kupelian, V., et al., Is there a relationship between sex hormones and erectile dysfunction? Results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 2006. **176**(6 Pt 1): p. 2584-8.
26. Bacon, C.G., et al., Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. *Diabetes Care*, 2002. **25**(8): p. 1458-63.

27. Lu, C.C., et al., Association of glycemic control with risk of erectile dysfunction in men with type 2 diabetes. *J Sex Med*, 2009. **6**(6): p. 1719-1728.
28. Zheng, H., et al., Predictors for erectile dysfunction among diabetics. *Diabetes Res Clin Pract*, 2006. **71**(3): p. 313-9.
29. Gazzaruso, C., et al., Relationship between erectile dysfunction and silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation*, 2004. **110**(1): p. 22-6.
30. Saenz de Tejada, I., et al., Impaired neurogenic and endothelium-mediated relaxation of penile smooth muscle from diabetic men with impotence. *N Engl J Med*, 1989. **320**(16): p. 1025-30.
31. Morelli, A., et al., Which patients with sexual dysfunction are suitable for testosterone replacement therapy? *J Endocrinol Invest*, 2007. **30**(10): p. 880-8.
32. Nehra, A., et al., Mechanisms of venous leakage: a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. *J Urol*, 1996. **156**(4): p. 1320-9.
33. Enzlin, P., et al., Diabetes mellitus and female sexuality: a review of 25 years' research. *Diabet Med*, 1998. **15**(10): p. 809-15.
34. Steinberg, H.O., et al., Type II diabetes abrogates sex differences in endothelial function in premenopausal women. *Circulation*, 2000. **101**(17): p. 2040-6.
35. Price, D. and G. Hackett, Management of erectile dysfunction in diabetes: an update for 2008. *Curr Diab Rep*, 2008. **8**(6): p. 437-43.
36. Tesfaye, S., et al., Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*, 2010. **33**(10): p. 2285-93.
37. Patel, K., H. Horak, and E. Tiryaki, Diabetic neuropathies. *Muscle Nerve*, 2021. **63**(1): p. 22-30.
38. Papanas, N. and D. Ziegler, Risk Factors and Comorbidities in Diabetic Neuropathy: An Update 2015. *Rev Diabet Stud*, 2015. **12**(1-2): p. 48-62.
39. Gareri, P., et al., Erectile dysfunction in the elderly: an old widespread issue with novel treatment perspectives. *Int J Endocrinol*, 2014. **2014**: p. 878670.
40. Meston, C.M. and D.M. Buss, Why humans have sex. *Arch Sex Behav*, 2007. **36**(4): p. 477-507.

## DİYABETİK KARDİYAK OTONOMİK NÖROPATİDE YAKLAŞIM

*Prof. Dr. Kevser Onbaşı*

*Özel Gürlife Hospital, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma, Eskişehir*

Diyabetes Mellitus, hiperglisemi ile karakterize bir karbonhidrat metabolizma bozukluğudur ve insülin sekresyonunda göreceli veya mutlak bozulma ile birlikte insülin etkisine periferik direnç ile karakterizedir (1). Diyabetik nöropati, somatik veya otonom sinirlerin etkilenmesi sonucu meydana gelen, diyabetin en sık rastlanan mikrovasküler komplikasyonlarından. Diyabetik otonom nöropati (DON) sıklıkla periferik polinöropati (PNP) ile birlikte görülen ve sıklıkla gözden kaçabilen bir diyabet komplikasyonudur .

Ziegler ve ark. kardiyak otonom nöropati sıklığını tip 1 diyabetli hastalarda %23, tip 2 diyabetli hastalarda ise %34,3 olarak saptamışlardır. Klinik bulguları ise ortostatik hipotansiyon, istirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, intraoperatif kardiyak labilite ve sessiz iskemi olabilir. Kardiyak otonomik nöropati (KON); kardiyovasküler sistemin otonom kontrolünün bozulması sonucu açığa çıkan bir durumdur ve sıklıkla ilk gelişen otonom nöropatidir. İlk önce vagal sinir hasarına bağlı istirahat taşikardisi olur, bunu sempatik sinir hasarına bağlı bradikardi izler ve son olarak da kardiyak denervasyon gelişir (2). İstirahat taşikardisi gibi kalp hızındaki değişiklik semptomatik kardiyovasküler otonomik disfonksiyonun en erken ve en sık görülen belirtisi olarak düşünülmektedir. Kardiyovasküler otonomik nöropati eejksiyon fraksiyonunda azalma,

sistolik disfonksiyon ve azalmış diyastolik doluma neden olmaktadır. Diyabetik hastalarda koroner arter hastalığı riski artmaktadır ve otonomik nöropati nedeniyle sıklıkla asemptomatiktir. Ayrıca ortostatik hipotansiyon görülebilir. Ayağa kalkınca sistolik tansiyonda 30 mm Hg'dan fazla düşme ile karakterize, otonomik nöropatinin bir diğer bulgusudur.

KON un kontrolü için öncelikle sıkı kan şekeri kontrolü yapılmalıdır. Hipertansiyon, obezite ve hiperlipideminin tedavisi de önemlidir. Ayrıca sigaranın kesilmesi önerilmelidir. Sonuçta morbidite ve mortaliteyi artıran bir durumdur (2). Bir antioksidan olan  $\alpha$ -lipoik asid tedavide önerilmektedir. Ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda ilk tedavi seçeneği, sentetik bir mineralokortikoid türevi olan 9- $\alpha$ -florohidrokorizon potansiyel geri dönüşümlü ortostatik hipotansiyonu geri döndürmede tedavi yönetiminin en önemli adımıdır. Tedaviye 0,1 mg lık tabletlerle başlanır ve genellikle çok gerekme de günlük doz 0,5 mg'a kadar arttırılabilir. Maalesef bu tedavi sıvı retansiyonu ya da ödem gelişene kadar semptomları düzeltmemektedir. Periferik etkili selektif bir  $\alpha$ -agonist olan midodrin de yaygın kullanılan diğer bir ajandır (3).

## PANEL: OTONOM NÖROPATİ YÖNETİMİ-GİS TUTULUMU

*Doç. Dr. Mehtap Evran*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

**Giriş:** Diyabet çok sayıda komplikasyonla seyreden metabolik bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerde körlüğün, son dönem böbrek hastalığının ve travmatik olmayan alt ekstremité ampütasyonlarının temel nedenidir. Nöropati ise, diyabetin kronik komplikasyonları içinde en sık görülenidir. Gastrointestinal sistemin (GİS) nöropatisi, gastroözofageal reflü hastalığının (GÖRH) artması, gastroparezi, diyare, alışılmış kabızlık ve fekal inkontinans gibi çok sayıda komplikasyonun gelişmesine yol açan önemli bir tablodur.

**Patogenez:** Gastrointestinal sistemin doğru fonksiyon göstermesi, iyi koordine edilmiş peristaltik hareketlere bağlıdır. Bu hareketlilik, bireyin zihin kontrolü altında, sinir sistemi ve endokrin sistem tarafından düzenlenerek, gıdanın çıkarılıncaya kadar uygun şekilde geçmesine izin verir. Submukozal bantlar, glandüler sekresyonun düzenlenmesinden ve mukozanın lamina muskularis kontraktilesinden sorumludur. Bununla birlikte, periferik ve uzunlamasına kasların katmanları arasında yer alan Auerbach pleksusu peristaltik hareketleri kontrol eder (4). Yukarıda bahsedilen sinir lifleri, otonom sempatik ve parasempatik sistemlerin duyuşal (afferent) ve efferent lifleri ile merkezi sinir sistemine (CNS) bağlanır. Ek olarak, Cajal'ın (ICC) interstisyel hücreleri, spontan olarak sistolik uyarılar oluşturan GİS'in tüm uzunluğu boyunca bulunur ve işlevleri, kalbin sinoatriyal düğümündeki kalp pili hücreleriyle karşılaştırılabilir. Böylece, CNS'in kontrolü altında olan sindirim sistemi, hareketliliğini düzenlemede önemli ölçüde bağımsızlığa sahiptir. Görünüşe göre CNS'ye gönderilen bilgi miktarı alınandan çok daha fazla; örneğin parasempatik sinirlerde sinir liflerinin yaklaşık %80'i afferenttir.

Metabolik olarak kontrolsüz diyabet seyrinde, bağırsak disfonksiyonuna yol açan birçok patojenik mekanizma vardır. Kandaki glikoz konsantrasyonunun aşırı olması, glikozun glikoz taşıyıcıları (esas olarak GLUT-3) tarafından hücrelere aşırı emilmesine neden olur. Hücrelerin içinde, uygun şekilde metabolize edilmiş bir glikoz molekülü, 6adet su ve karbondioksit molekülüne ayrılır. Bu, başlangıçta sitoplazmada glikoliz ve daha sonra sitrik asit döngüsü ve mitokondri içindeki solunum zinciri yoluyla gerçekleşir. Fazla glikoz ile bazı moleküller alternatif yollarla (örneğin poliöl, heksozamin, metilglisin, diaçilgliserol yeniden sentezi) metabolize edilir. Ortaya çıkan moleküller kendilerini proteinlere veya yağlara bağlayarak ileri glikasyon son ürünleri (AGE'ler) oluşumuna neden olur. AGE'ler sinir hücrelerinin yapısına zarar verir ve işlevlerine müdahale ederler. CNS nöronlarının ve ICC hücrelerinin sayısında bir azalmaya ve düz kas hücrelerinde hasara neden olarak kasılmalarının azalmasına neden olur. Nöropati, sinirleri besleyen küçük damarlardaki hasar (yani vasa nervorum), ozmotik

stres ve inflamatuvar süreçler gibi diğer patojenik mekanizmalar tarafından da desteklenir. Bütün bu bozukluklar ise, GİS'in bozulmasına neden olur.

**Klinik:** Gastrointestinal nöropatinin yol açtığı en yaygın hastalıklar arasında GÖRH'nin yoğunlaşması, gastroparezi, diyare, alışılmış kabızlık ve fekal inkontinans yer alır. Klinik uygulamada, spesifik şikayetleri diyabetik otonomik nöropati ile ilişkilendirmek için üç ilke akılda tutulmalıdır. İlk olarak, nöropati tanısı çoğu durumda bir dışlama tanısıdır; bu nedenle, çoğu durumda ayırıcı tanı çok önemlidir. İkincisi, şiddetli nöropati semptomları en sık olarak belgelenmiş uzun süreli metabolik kontrol eksikliği olan hastalarda görülür. Otonom sinir liflerinde ileri düzeyde hasar, yeni tanı alan diyabetli ve glikolize hemoglobinin hedef aralık değeri olan bir kişide de nadirdir. Üçüncüsü, otonom sinir liflerinin artan tahribatına genellikle diğer komplikasyonlar, özellikle mikroanjiyopati tipi (yani retinopati, nefropati) eşlik eder. Doğal olarak, diyabetin optimal kontrolü bile nöropati gelişimine karşı koruma sağlamaz. İlginç olan, optimal glisemi tip 1 diyabette mevcut nöropatinin şiddetini önemli ölçüde azaltırken ve tip 2'de önemli ölçüde daha az azaltır. Otonom sinir liflerinin bir kısmının kardiyovasküler sistemi kontrol edenlerle paylaşılması nedeniyle, hastaların önemli bir yüzdesi bu sistemin nöropati belirtilerini de gösterir; taşikardi, ortostatik hipotansiyon, fiziksel aktivite intoleransı ve asemptomatik akut koroner sendromlar sıklıkla gözlenir. Ek olarak, bir hastayı muayene ederken, polinöropatinin en yaygın şekli olan ve genellikle diğer nöropati tiplerinin eşlik ettiği distal simetrik polinöropatiyi (DSPN) gösterebilecek semptomlara dikkat etmek önemlidir.

**Sonuç olarak,** GİS'in diyabetik nöropatisi sırasında gözlenen bozuklukların klinik tezahürü çok geniş bir yelpazede ele alınmalıdır. Teşhislerin farklılığı nedeniyle karmaşık bir tablo ortaya koyabilir. Önerilen tedavi, hastada bildirilen semptom ve saptanan bulgulara özeldir. Ancak, nedensel tedavi olanaklarının sınırlı olduğu unutulmamalıdır. Gastrointestinal nöropati tedavisinin ilk ve en önemli yöntemi hala diyabetin doğru metabolik kontrolüdür.



## DİYABETİK OTONOMİK NÖROPATİDE SUDOMOTOR TUTULUM

*Doç. Dr. Kader Uğur*

*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Elazığ*

Diabetes mellitus (DM), tüm dünyada sıklığı giderek artan morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetin artış hızıyla birlikte görülen kronik komplikasyonlarla özellikle de mikrovasküler komplikasyonlardan birisi olan diyabetik nöropati ile sık karşılaşılmaktadır. Sinir sisteminin tutulduğu bölgeye göre farklı kliniklerle karşımıza çıkmaktadır. Genellikle diyabetin ileriki yıllarında ve distal periferik nöropati ile birlikteliği sıktır. Diyabetik otonom nöropati çoklu organ tutulumu ve sinsiyerli olması nedeniyle genellikle geç tanı konulmakla birlikte tam tersine semptomlar ayrıntılı incelenmeden nöropati tanısı ile izleme alınan hastalarda olası diğer tanıların atlanmasına neden olabilmektedir (1, 2).

Diyabetik nöropatinin etyopatogenezini açıklamak üzere birçok faktör üzerinde durulmuştur. Kronik hiperglisemiden dolayı biriken sorbitol sonucu NADH/NAD oranının artışı, NADPH azalışı ve nihayetinde reaktif oksijen türevlerinin ortamdaki artışı gerçekleşmektedir. Bu durum da protein kinaz C aktivitesinin ve ileri glikolizasyon son ürünlerinin artışı ortaya çıkarmaktadır. Ayrıca aldoz redüktazın kofaktör olarak NADPH kullanması, aynı kofaktörü kullanan glutatyon redüktaz yolağı için glutatyonun azalmasıyla oksidatif stresin daha da artmasına neden olmaktadır. Bunun dışında nörotropik büyüme faktörlerinin azalması ve esansiyel yağ asitlerinin eksikliği sonucunda endonöronal kanlanmanın azalması ve nöronlarda hipoksiye yol açmaktadır. Sonuçta diyabet patogenezinde olduğu gibi diyabetik nöropatinin de patolojisi oldukça kompleksdir (3-5).

Diyabetik otonom nöropati sıklığı yapılan çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmektedir. Bunun nedeninin hasta seçimine, tanı kriterlerine, yapılan testlere, çalışmanın yapıldığı merkezin kaçınıcı basamak olduğu gibi nedenlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Büyük hasta popülasyonu ile yapılan bazı çalışmaların sonucunda oranın % 16,7 ile 34,3 arasında saptandığı bildirilmiştir (2, 6). Tip 2 diyabetik hastalarda nöropati sıklığı %45 iken, tip 1 diyabette %54-59 olarak rapor edilmiştir (4, 2). Diyabetik nöropatinin çok sayıda alt grubu tanımlanmıştır (Tablo 1).

**Tablo 1: Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA)'nin Diyabetik Nöropati Sınıflaması (4).**

### A. Diffüz Simetrik Polinöropati

Diffüz Nöropati

Primer küçük lif nöropatisi

Primer kalın lif nöropatisi

Mikst küçük ve kalın lif nöropatisi

Otonomik

**Kardiyovasküler:** İstirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon, ani ölümler

**Gastrointestinal:** Diyabetik gastroparezi, diyabet enteropatisi, kolon hipomotilitesi  
**Ürogenital:** Diyabetik sistopati, erektil disfonksiyon, kadın cinsel disfonksiyonu  
**Sudomotor disfonksiyon:** Distal hipohidrozis/anhidrozis, gustatuar terleme, hipogliseminin farkında olmama, anormal pupiller fonksiyon

### B. Mononöropati (Mononöritis Multipleks)

#### (Atipik formları)

İzole kranial veya periferik sinir tutulumu (3. kranial sinir, ulnar, median, femoral, peroneal)  
 Mononöritis multipleks

### C. Radikülopati veya poliradikülopati (Atipik formları)

Radikülopleksus nöropatisi (Lumbosakral poliradikülopati, proksimal motor amiyotrofi)  
 Torasik radikülopati

Otonom nöropatinin tanısı diğer olası nedenler dışlandıktan sonra konur. Ayırıcı tanıda idiopatik ortostatik hipotansiyon, adrenal yetersizlik, karsinoid sendrom, feokromasitoma, nöroendokrin tümörler, antikolinergik ilaçlar, alkol kullanımı, üremi, çevresel toksinler, monoklonal gamapati, multiple myelom, Waldenström's makroglobulinemi gibi paraproteinemik nöropatiler, B12, B1, B6 vitamin eksiklikleri, kronik inflamatuvar demyelinizan polinöropati, edinsel nöropati, paraneoplastik nöropatiler, vaskülit, bağ doku hastalıkları ve diğer immün aracılıklı hastalıklar bulunmaktadır (1, 7, 8). Elektrofizyolojik ve diğer fonksiyonel testler tanıda kullanılabilir ancak sensitivite ve spesifiteleri yüksek değildir.

Diyabetik otonom nöropatinin bir alt başlığını da sudomotor tutulum oluşturmaktadır. Ekrin ter bezleri sempatik kolinerjik otonom sinirlerce innerve edilmektedir. Diyabetik otonomik nöropatide vücudun alt kısmında terleme azlığı olurken, kompensatuar olarak üst kısımda aşırı terleme olur. Özellikle yemek yerken veya stresli durumlarda yüz, baş, boyun bölgesinde ve omuzlarda görülen aşırı terlemeler otonom tutulumun bir bulgusu olarak kabul edilmektedir. Ayrıca eldiven-çorap tarzı terleme bozuklukları karakteristik özelliğidir. Ekstremitelerin üst kısmı, karın bölgesi ve daha sonra bütün vücutta terleme kaybı görülebilir. Sonuçta termoregulatuar sistemde bozulma sıcak intoleransına ve trunkal ve fasial terlemenin artmasına (gustator terleme) neden olur. Diyabetin çok önemli bir komplikasyonu gibi görünmese de hastanın yaşam kalitesini düşüren bir durumdur (7, 9, 10). Diyabet süresi uzun olan hastalarda termoregulatuar mekanizmanın bozulmasına bağlı olarak hastalarda hipertermi görülebilir. Ciltte kaşıntı, tırnak kaybı, nasır oluşumu, karıncalanma gibi belirtiler olabilir. Ayrıca periferik otonomik nöropati diyabetik ayak ülseri oluşum riskini artırabilir.

Sonuç olarak diyabetik otonom nöropati diyabet süresi uzun olan, oluşum mekanizmaları net olarak bilinmeyen, hem etyopatogenezini hem de tedavi protokolleri üzerinde çalışmaların devam ettiği morbidite ve mortalitesi yüksek bir kronik komplikasyondur. Kötü kan şekeri kontrolü, uzun diyabet süresi tanımlanmış risk faktörleri arasındadır. Buna paralel olarak sıkı kan şekeri regülasyonunun bazı sistemlerde otonom nöropatiye engel olurken bazılarında etkisiz ne yazık ki bazılarında da olumsuz sonuçlara neden olabileceği rapor edilmektedir. Kesin tedavisi bilinmemektedir. Patogenez üzerine etkili alfa-lipoik asit, allopurinol ve

nikotinamid üzerinde çalışmalar mevcuttur (11). Diyabet tanısı olanlarda otonomik nöropati açısından erken dönemde sorgulamaların yapılmasının komplikasyon oluşmadan önleminin alınması açısından önemli olduğu düşünülmektedir.

#### Kaynaklar:

1. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003 May;26(5):1553-79.
2. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D; American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005 Apr;28(4):956-62.
3. Lee AY, Chung SS. Contributions of polyol pathway to oxidative stress in diabetic cataract. *FASEB J*. 1999 Jan;13(1):23-30.
4. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017 Jan;40(1):136-154.
5. Terkelsen AJ, Karlsson P, Lauria G, Freeman R, Finnerup NB, Jensen TS. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol*. 2017 Nov;16(11):934-944.
6. Casellini CM, Vinik AI. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies. *Endocr Pract*. 2007 Sep;13(5):550-66.
7. Ertürk E. Diyabetik Otonom Nöropatiler. *Türkiye Klin J Endoc-Special Topics* 2008;1(1):16-23.
8. Freeman R. Not all neuropathy in diabetes is of diabetic etiology: differential diagnosis of diabetic neuropathy. *Curr Diab Rep*. 2009 Dec;9(6):423-31
9. Tarsy D, Freeman R. The nervous system and diabetes. In: Kahn CR, Weir GC, eds. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed Lea&Febiger Penn-sylvania; 1994.p.794-816.
10. Nathan DM, Cagliero E. Diabetic neuropathy. In: *Endocrinology&Metabolism*. Ed: Felig P. 4th ed Mc Graw Hill Inc. New York; 2001. P:904-8.
11. Pop-Busui R, Stevens MJ, Raffel DM, White EA, Mehta M, Plunkett CD, Brown MB, Feldman EL. Effects of triple antioxidant therapy on measures of cardiovascular autonomic neuropathy and on myocardial blood flow in type 1 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2013 Aug;56(8):1835-44.

## ORAL AJANLAR: ANTİDİYABETİK ETKİ VE GÜVENLİK METFORMİN

*Dr. Bahri Evren*

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya*

Biguanidler 1922 yılında Werner ve Bell tarafından Galega Officinalis den sentezlendi. 1957 de Fransız Dr. Jean Sterne metformini diyabet tedavisinde kullandı ve ilk yayını yaptı. 1990'ların sonlarından beri tip 2 diyabet tedavisinde metformin altın standarttır. Yoğun araştırmalara rağmen, metformin etkisinin moleküler mekanizmaları henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Bununla birlikte, şimdiye kadar biriken bilgiler, benzersiz olduklarını ve klinik ve metabolik etkilerinin T2DM'li hasta için son derece faydalı olduğunu göstermektedir. Kısaca, mevcut kanıtlar ışığında, metformin, farklı hücrelerdeki çoklu hedefler ve sinyal yollarıyla etkileşime girerek, özellikle insülin direnci (IR) ile ilişkili birçok fizyolojik ve patolojik süreci etkiler. AMP ile aktive olan protein kinazın, AMPK'nın, hücrenin kritik bir enerji sensörü ve glikoz, lipidler ve protein metabolizmasının hücrenel düzenleyicisi olduğu tespit edilmiştir. Çok sayıda çalışma, metformin tarafından hepatik glukoz üretiminin inhibisyonunun büyük olasılıkla hem AMPK'ya bağlı mekanizma hem de AMPK'den bağımsız mekanizma yoluyla mümkün olduğunu göstermiştir. AMPK uyarısı değişik yollarla glukoneogenez inhibisyonuna neden olmaktadır. Metformin mitokondriyal solunum kompleks 1'i (mitokondriyal stres) inhibe ederek, hücrenel solunumu engeller bu durum hücre içi ATP nin azalmasına yol açarak hücre içi açlık durumunun oluşmasına yol açar. Sonuç olarak hücre içi AMP havuzu artar bu ise hücrenel enerji sensörü olarak adlandırılan AMP-aktive protein kinazı (AMPK) stimüle eder. AMPK uyarılması ise enerji harcayan proliferasyon, protein ve lipid sentezi gibi bütün metabolik yolların downregülasyonuna yol açar. Bu durumun sonunda hücrelerin glukozuptake'i artar, glikoliz artar (bu durum glukoz kullanımına ve kan seviyesinde azalmaya yol açar) ve yağ asit beta oksidasyonu artar bu sayede ATP üretimi artar. AMP molükülleri AMPK'ı direk olarak enzimin gama subunitine bağlanarak veya indirekt olarak defosforilasyonunu inhibe ederek aktive eder. AMPK stimülasyonu aynı zamanda GLUT ların hücre membranına doğru translokasyonuna neden olur ve hücre içine glukoz taşınmasının yoğunlaşmasına neden olur.

Etki mekanizması: Metformin, endojen glukoz üretiminde %25-30'luk düşüş sağlar. İskelet kasları ve yağ dokusunda insülin duyarlı glukoz kullanımını %20-53 düzeltir. Serbest yağ asitlerini %10-30 oranında azaltır. Periferik dokularda endojen ve egzojen insüline karşı hassasiyeti artırarak insülin ihtiyacını azaltır. Glukotoksisite ve lipotoksisitenin azalmasına bağlı olarak beta hücrelerini korur. Metformin tedavisi glukoz alımını ve kullanımını arttırdıkça, plazma laktatında bir artış olur.

Farmakokinetik Özellikleri: Oral alımı takiben, yaklaşık % 70'i ince bağırsaktan emilir ve geri

kalanlar ise feçesle atılmakta, proteinlere fazla bağlanmaz, değişmeden idrarda atılır. Renal fonksiyonlar bozulduğunda vücutta birikir. Metformin, öğünün ilk 10 dakikasını içinde alınmalı, bu şekilde alındığında biyoyararlanımın, tok karına alınmasına göre, daha yüksek olduğu bilinmektedir.

T2DM ve bir arada bulunan kardiyorenal hastalıkları olan binlerce katılımcının yer aldığı çok iyi tasarlanmış çalışmaların sonuçları, metforminin T2DM tedavisinde kullanılan antidiyabetik ilaçlar arasında hala lider konumda olup olmadığı konusunda sıcak bir tartışma başlattı. ADA ve EASD metformin monoterapisinin başarısız olmasından sonra GLP-1RA'ların veya SGLT2 inh'nin erken uygulanmasını tavsiye etmektedir. Metformin tedavisi sırasında B-12 vitamin düzeyi kontrol edilmeli, gerekiyorsa replasman yapılmalıdır. Özellikle anemisi veya nöropatisi bulunan hastalarda, B-12 vitamin düzeyi düzenli aralıklarla ölçülmelidir. T2DM tedavisinin başlangıcında diğer mevcut oral hipoglisemik ajanlara göre metformin tercihi, ağırlıklı olarak UKPDS sonuçlarına dayanmaktadır. Ayrıca, yeni tanı konmuş T2DM'nin tedavisinde ilk basamak ilaç olarak metforminin öncü rolü, günlük klinik uygulamada bu ilaçla elde edilen 60 yıldan fazla çok iyi deneyimle desteklenmektedir. Bununla birlikte, kanıta dayalı tıp ilkelerine göre, herhangi bir ilacı herhangi bir hastalığın yönetiminde ilk tercih edilen ilaç olarak destekleyen en güçlü meta-analizlerin sonuçları ve randomize, yüksek kaliteli, kontrollü klinik araştırmalar, metforminin önemli antihiperglisemik etkisini, nispeten iyi tolere edilmesi ve çok düşük hipoglisemi riskini göstermiştir. Ayrıca, bu ilacın kardiyovasküler sistem ve değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörleri (obezite, insülin direnci (IR), hiperglisemi, hiperinsülinemi ve dislipidemi) üzerindeki arzu edilen etkisi çok sayıda çalışma ve meta-analizde gösterilmiştir. Metformin, Endotelial NO sentazı uyarır, pıhtılaşma sistemi üzerinede olumlu etkileri bulunmaktadır; plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) vonwillebrand faktör seviyelerinde azalma, plazminojen doku aktivatörünün aktivitesinde artış oluşturur. Metformin, böbrekleri esas olarak AMP ile aktive olan protein kinaz (AMPK) sinyalleme ve AMPK'dan bağımsız yollarla korur. Metforminin prediyabetin diyabete dönüşümünü geciktirme veya önleme etkinliği, diyabetin önlenmesi için metformin kullanımını inceleyen en büyük randomize klinik çalışma olan Diyabet Önleme Programı (DPP) dönüm noktası niteliğindeki çalışmada kanıtlanmıştır. Metformin Tip-2 DM de genel kanser insidansını %31, kanser mortalitesini ise %34 azaltmıştır. Metforminin yan etkileri, GİS yan etkileri %20-30, hiç tolere edemeyen hasta oranı ise %5, gastrointestinal irritasyon (gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir), diyare, ağızda metalik tad, B-12 vitamin eksikliği (vakaların %16'sında görülür), laktik asidoz. Metforminin kontrendikasyonları ise, Böbrek fonksiyon bozukluğu eGFR<30 ml/dk ise kontrendike (30-45 ml/dk ise yarı doz), kronik alkolizm, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, akut miyokard infarktusu (Akut dönem sonrası verilebilir), kronik akciğer hastalığı, major cerrahi girişim, sepsis ya da azalmış doku perfüzyonu, intravenöz radyografik kontrast inceleme (en az 2 gün önce kesilmelidir, işlemden 1 gün sonra verilebilir). Kılavuzlar, metformin için kontrendike değilse ve tolere edildiyse, tip 2 diyabetin başlangıç tedavisi için tercih edilen farmakolojik ajan olduğunu belirtmektedir.

## SULFONİLÜRELER

*Prof. Dr. Ramazan Gen*

*Mersin Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Mersin*

**Etki Mekanizmaları;** İnsülin sekresyonunu şakut kullanımda sadece 2. fazı doza bağlı artırırken, kronik kullanımda ise sekresyonu %25 artırırlar. İnsülin sentezini etkilemez, hepatik insülin klirensini azaltırlar. Pankreasta; glukagon sekresyonunu azaltırken somatostatin sekresyonunu artırırlar.

İkinci Jenerasyon Sulfonilüreler

	Glipizide (kısa etkili)	Glibenclamide (Glyburide) (Uzun etkili)	Glimepiride Uzun etkili)	Gliclazide (Uzun etkili)
<b>Absorbsiyon</b>	İyi	İyi	İyi	İyi
<b>Metabolizma</b>	Evet	Evet	Evet	Evet
<b>Metabolitler</b>	İnaktif	İnaktif	İnaktif	İnaktif
<b>Yarı ömür</b>	3 – 4 st	< 3 st	5 - 9 st	5-10 st
<b>Etki süresi</b>	10 – 16 st	12 – 24 st	12 – 24 st	12-24 st
<b>Atılım</b>	İdrar	İdrar	İdrar	İdrar

### Sulfonilüreler Yan Etkiler

1. Hipoglisemi %2-5. Ciddi hipoglisemi ise çalışmalarda 100 hasta yılında %0,48-3,9 arası
2. Kilo artışı 2-5 kg
3. Allerji,
4. Deri döküntüleri
5. Hepatotoksisite
6. Hematolojik toksisite (agranülositoz, kemik iliği aplazisi)

## GLİTAZONLAR

*Doç. Dr. Faruk Kılınc*

*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ*

Bir nükleer reseptör olan PPAR (peroksizom proliferatör aktive edici reseptör) ailesi başlıca glukoz metabolizması, enerji homeostazı ve lipid metabolizmasında anahtar rol oynamaktadır. PPAR  $\gamma$ , preadipositten adiposit diferansiyasyonuna yol açıp yeni yağ dokusu oluşumunu regüle etmektedir. PPAR  $\gamma$  mutasyonu ya da polimorfizmi insülin direnci, dislipidemi ve T2DM gelişimiyle yakından ilişkilidir. Glitazon grubu ilaçlar PPAR  $\gamma$  reseptör agonistleridir. İlk kez 1970'li yıllarda keşfedilmiştir. Troglitazon glitazon grubunun Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (AGİD) tarafından 1997 yılında onaylanan ilk üyesidir. Troglitazon 2000 yılında fatal seyreden hepatotoksisite nedeniyle piyasadan çekilmiştir. Grubun diğer iki üyesi olan pioglitazon ve rosiglitazon ise 1999 yılında AGİD onayı alarak klinik kullanıma girmiştir. Rosiglitazon, kardiyovasküler riski artırdığına dair metaanalizden sonra Türkiye dahil birçok ülkede piyasadan çekilmiştir. Bu grubun Avrupa'da ve Türkiye'de klinik kullanımda olan tek üyesi pioglitazondur.

Pioglitazon hem güçlü bir insülin duyarlılaştırıcı hem de beta hücre fonksiyonu üzerinde protektif etkiye sahip bir ilaçtır. Pioglitazon yağ dokusu, kas dokusu ve karaciğer üzerinde çok etkili bir insülin duyarlılaştırıcıdır. Pioglitazon karaciğerde insülin duyarlılığını artırarak glukoneogenezi inhibe eder.

Pioglitazon oral alındıktan sonra hızla emilir, büyük oranda karaciğerde CYP450 izoenzimler ile metabolize edilir. Çoğu feçes, az bir kısmı idrarla atılır. Yarılanma ömrü aktif metabolitleri nedeniyle uzun (16-24 saat) etki süresine sahiptir. Günlük dozu 15-45 mg'dır.

Glisemik kontrol sağlamanın ötesinde birçok yararlı kardiyovasküler etkileri olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Bu yararlar arasında kan basıncını ve trigliseridleri (TG) düşürmesi, HDL kolesterol düzeyini yükseltmesi ve subklinik vasküler inflamasyonu azaltması sayılabilir. Metabolik Sendrom bileşenlerinden olan hiperlipidemi üzerinde pioglitazonun etkileri olumludur; LDL kolesterol düzeylerini artırmazken; TG düzeyinde azalma yönünde etkili olduğu gösterilmiştir.

Glitazonların en önemli yan etkileri kilo artışıdır. Kilo artışı doza ve kullanım süresine bağlı

olarak görülmektedir. Kilo artışı özellikle periferik subkütan yağ dokusundaki artışa ve periferik ödeme bağlıdır; ödem oranı, özellikle insülin ile birlikte yüksek konsantrasyonlarda glitazonlar kullanıldığında artış gösterebilir. Ödemin muhtemel sebebi, böbrek toplayıcı kanallarında var olan PPAR- $\gamma$  reseptörleri üzerinden sodyum reabsorpsiyonunun artışıdır. Ödemin önemli bir özelliği diüretik ve ACEI'lerine cevabın yetersiz kalması ve ilacın kesilmesiyle tablonun düzelmesidir. New York Kalp Cemiyeti (NYHA) kriterlerine göre NYHA sınıf I-IV olan tüm hastalarda kontrendikedir. Pioglitazon özellikle postmenopozal osteoporozu olan kadınlarda uzun kemiklerde fraktür riskini artıracığı için bu hasta grubunda kullanılmamalıdır. Proliferatif retinopati gelişen ve makula ödeminde ilerleyen olgularda pioglitazon tedavisi makula ödeminin kötüleşebileceğinden bu olgularda pioglitazon kullanımı açısından dikkatli olunmalıdır. Daha önce iddia edilen pioglitazon ve mesane kanseri ilişkisi yapılan çalışmalarla kanıtlanamamıştır. Bundan dolayı mesane kanseri öyküsü olan hastalarda ve açıklanamayan hematürisi olan hastalar dışında bu konuda bir kısıtlama söz konusu değildir.



## DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ (GLİPTİNLER)

*Doç. Dr. Zafer Pekkolay*

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır*

DPP-4 inhibitörleri(gliptinler) 2006 yılından beri (ilk ajan sitagliptin) Tip 2 Diyabet tedavisinde sıkça kullanılmaktadır.

Glukagon like peptid-1(GLP-1) ve Glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid(GIP) inkretin etkili hormonlardır ve postprandiyal insülin sekresyonunun yaklaşık %70'ine katkıda bulunurlar. Bu peptidlerin yarı ömürleri birkaç dakikadır. Bu inkretin hormonlar DPP-4 tarafından yıkıma uğratılır. Tip 2 diyabette inkretin etkinlik ve postprandiyal insülin sekresyonu azalır. DPP-4 inhibitörleri bozulmuş olan inkretin etkiyi düzeltirler. GLP-1 hiperglisemik durumda insülin sekresyonunu artırarak etki gösterdiğinden hipoglisemik etkisi çok azdır. Tip 2 diyabette aynı zamanda glukagon seviyesi de artmıştır ve hepatik glikoz üretiminin artışı söz konusudur. İnkretin hormonlar artmış olan glukagon salgısını da azaltırlar. DPP-4 inhibitörleri hem açlık hem de postprandiyal hiperglisemiyi düzeltirler.

Gliptinler HbA1c'yi %0,5-1 oranında düşürmektedirler.

Gliptinler GLP-1 düzeyini 2-3 kat artırırken; GLP-1 analogları 8-10 kat kadar artırmaktadırlar.

Sülfonilüreler gibi insülin sekresyonunu artırmalarına rağmen hipoglisemi yapmazlar ve kilo nötral ajanlardır. Son yıllarda metforminden sonra sülfonilürlerin yerine sıklıkla tercih edilmektedirler. Metforminle fiks doz kombinasyonları etkindir, iyi tolere edilir. Bu yüzden son yıllarda Tip 2 diyabet tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadırlar.

Gliptinler en sık metforminle glisemik hedeflere ulaşmamış kardiyorenal hastalığı olmayan hastalarda kullanılmaktadır. Kardiyorenal hastalığı olanlarda üçüncü basamak ilaç olarak düşünülebilir. Pahalı ilaç olmaları bazen dördüncü basamak ilaç olarak tercih edilme nedeni olabilir.

Linagliptinin safra yoluyla elimine edilmesi nedeniyle böbrek yetmezliği olan hastalarda rahatlıkla kullanılmaktadır. Diğer gliptinler böbrekten itrah edilirler; böbrek yetmezliğinde doz ayarı gerekmektedir.

Gliptinler Tip 1 Diyabet, gebelik ve laktasyonda kontraindikedirler.

Gliptinler ve GLP-1 analogları aynı anda kullanılmazlar.

Gliptinler genelde iyi tolere edilirler. Mide-barsak rahatsızlığı, pankreatit, nazofarenjit, büllöz pemfigoid önemli yan etkileridir.

Gliptinler kardiyovasküler açıdan non-inferiordur; saksagliptin kalp yetmezliğine bağlı hastane yatışlarını artırmıştır.

Glikoza bağımlı etkinlik göstermelerine bağlı olarak hipoglisemi risklerinin düşük olması, glisemik dalgalanmaları azaltmaları, iyi tolere edilmeleri, etkin olmaları ve kardiyovasküler zararlarının olmaması nedeniyle yaşlı diyabetik hastalar için tercih edilebilecek anti-diyabetik ilaçlardır.

Gliptinlerin Covid hastalarında anti-inflamatuar etkinlik ve virusun solunum yolu hücrelerine girişinin (DPP-4 üzerinden hücreye giriş) engellenmesi mekanizmaları nedeniyle mortalite ve morbidite üzerine olumlu etkileri vardır.

## DİYABETTE MENTAL VE RUHSAL SAĞLIK/ PSİKOTİK HASTAYA YAKLAŞIM

*Prof. Dr. Gonca Karakuş*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Öğretim Üyesi, Adana*

Diyabetik hastalarda psikiyatrik bozukluklar ve psikolojik problemler yaygındır. Bu kişilerde genel nüfusa göre özellikle depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve yeme bozuklukları gibi ruhsal bozukluklar daha yaygındır. Psikotik bozukluklar da hem diyabet tanısı öncesinde hastada var olabilir, hem de sonrasında eklenebilir. Major depresif bozukluk, iki uçlu bozukluk ve şizofreni gibi kronik ruhsal bozukluğu olan bireyler genel nüfusa göre daha fazla diyabet gelişme riski altındadır. Diyabet ve kronik ruhsal hastalık arasındaki ilişkinin temelini oluşturan mekanizmalar çok faktörlüdür. Bu ilişkide genetik faktörler; yetersiz beslenme, hareketsizlik ve sigara içme gibi yaşam şekilleri; biyolojik nedenler ve tedavi ile ilişkili faktörler rol oynayabilir.

Diyabeti olup psikozun tabloya sonradan eklendiği hastalarda organik etyoloji açısından ayrıntılı öykü, iyi bir ruhsal muayene ve ayrıntılı organik inceleme yapılmalıdır. Diyabetik hastalarda hem hipoglisemi, hem de hiperglisemi ile ilişkili organik psikozlar(deliryum) ortaya çıkabilir. Alttan yatan organik bir durum varlığında bu organik bozukluğun düzeltilmesine çalışılmalıdır. Organik etyoloji saptanamayan hastalarda şizofreni spektrumu ve diğer psikotik bozukluklar, psikotik depresyon, psikotik özellikli mani gibi tablolar akla gelmeli, ayrıntılı tanı yapılmalıdır.

Diyabet ve komorbid psikoza olan bireylerde diyabetle ilişkili komplikasyon oranları, hastaneye yatış sayıları, sıklık ve süreleri; diyabetli ve psikiyatrik hastalığı olmayanlara kıyasla diyabete özgü mortaliteleri artmıştır. Bu hastalarda endokrinoloji ve psikiyatri doktorlarının işbirliği içinde hastaya yaklaşması gerekmektedir.

Psikotik bozuklukların tedavisinde farmakoterapi, elektrokonvülsif tedavi, psikososyal yaklaşımlardan(grup terapisi, sosyal beceri eğitimi, aile terapisi, destekleyici psikoterapi vb.) yararlanılır. Organik kökenli olan ve olmayan psikotik tabloların tedavisinde en sık kullanılan farmakolojik ajanlar olan antipsikotik ilaçlardır. Antipsikotik ilaçlar birinci ve ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar olarak sınıflandırılmaktadır. Antipsikotik ilaçlara bağlı metabolik sorunlara dikkat çekilmesi ikinci kuşak antipsikotik ilaçların kullanıma girmesinden sonraya rastlamaktadır. Antipsikotik ilaçlar başlangıçta sadece kilo alımı ve obezite ile ilişkilendirilmiş olsa da; günümüzde dislipidemi, diyabet, hızlı gelişen kardiyovasküler hastalık ve erken ölüm riskindeki artış bu ilaçlarla ilişkilendirilmektedir.

Psikozun tedavisi için kullanılacak antipsikotik ilaç seçiminde özellikle diyabetik hastalarda daha dikkatli olunmalıdır. Eğer diyabetin regülasyonunda sorun olduğu düşünülüyorsa ilaç değişiklikleri yapılabilir. Antipsikotik ilaçlarla ve diğer tedavilerle psikotik tablonun kontrol altına alınması bu hastalarda iye kapanma ve sosyal geri çekilmeyi azaltarak kişinin daha fazla sosyalleşmesine ve hareketsizliğin azalmasına; diyabet tedavisinde diyet, egzersiz ve ilaç tedavisine uyumunun artmasına ve dolayısı ile kan şekeri düzenlenmesinin daha kolay olmasına, komplikasyonların azalmasına, beklenen yaşam sürelerinin uzamasına neden olabildiği için oldukça önemlidir.

## ERİŞKİN TIP 1 DİYABETTE BALAYI DÖNEMİ YÖNETİMİ

*Doç. Dr. Şafak Akın*

*SBÜ, Gülhane EAH, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara*

Tip 1 diyabet insülin sekrete eden hücre destrüksiyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Erişkin Tip 1 diyabet hastalarının yaklaşık %60'ı tanıdan kısa bir süre sonra, düşük doz insülin ya da hiç insülin tedavi gereksinimi olmayan ve normale yakın glisemik kontrolün gözleendiği klinik remisyon dönemini veya 'balayı (honeymoon) dönemini' tecrübe etmektedir (1). Bu dönem, günlük insülin ihtiyacı <0.5 ünite/kg ve HbA1c £%7.5 olarak tanımlanmaktayken şimdilerde 'insulin dose-adjusted A1c (IDAA1c) £9 olarak tanımlanmaktadır. IDAA1c şu formül ile hesaplanmaktadır; IDAA1c= HbA1c (%) + [4xinsulin dozu (ünite/kg/gün)] (2). IDAA1c, stimüle C peptid ve dolayısıyla endojen insülin sekresyonu ile iyi bir korelasyon gösterir. Bununla birlikte günlük insülin doz ihtiyacının <0.3 ünite/kg olmasını da remisyon olarak tanımlayan yazarlar bulunmaktadır (3). Bu remisyon periyodu hem beta hücre fonksiyonlarının düzeldiği hem de normal insülin duyarlılığının olduğu bir dönemdir. Çalışmalarda farklı remisyon kriterleri kullanıldığı için remisyon sıklığıda farklılık göstermektedir.

İnsan pankreasının yaklaşık %1-1.5'ğini adacıklar oluşturur ve bunlarında yaklaşık %73.6±1.7'sini beta hücreleri oluşturur (4). Erken çocukluk dönemi, en hızlı -hücre kitle genişlemesinin olduğu dönem olarak tanımlanmıştır. Yaşamın ilk iki yılında -hücre kütlesi kopyalanır ve beş yaşında -hücre hacmi oluşturulur (5). Bu çoğalma zirvesinden sonra, gelişim aşamasında, hücreleri çoğalmalarını sınırlayan bir apoptoz periyoduna girerler (6). Erişkinliğin ilerleyen dönemlerinde çoğalma hızı çok düşüktür, hücre döngüsü ilerleme belirteçleri hücrelerinin %1'inden daha azında gösterilmiştir (7).

Remisyonu belirlemede yol gösterici faktörler üzerine yapılmış çalışmalar sonucunda, erişkinlerde yüksek açlık C-peptid konsantrasyonunun, hafif hipergliseminin, yüksek vücut kitle indeksinin ve normal serum bikarbonatının, remisyon habercisi olduğu öne sürülmüştür (1). Scholin ve arkadaşları (1), başlangıç serum bikarbonatın düşük olmasının ve başlangıç klinik semptomlarının uzun olması durumunda remisyon şansının azaldığını göstermiştir. Ayrıca erkek hastaların remisyon şansının daha yüksek olduğunu da göstermişlerdir.

Tip 1 diyabet tedavisinde ilk tanı anında başlanan yoğun insülin tedavisi ile normoglisemi sağlanmaktadır. Erişkin tip 1 diyabet hastalarının çoğunun remisyonla girebileceği düşünüldüğünde bu yoğun insülin tedavisi döneminde hastaların yakın kan şekeri takiplerine göre insülin doz azaltımları yapılmalıdır. İnsülin doz azaltımı yapılmayan hastalarda hipoglisemik ataklar ve ardından hiperglisemik ataklar ile sağlam beta hücreleri üzerinde olumsuz etki oluşabilmektedir. Hastaların remisyon dönemindeki takiplerinde endojen insülin düzeylerindeki artışa paralel olarak egzogen insülin dozlarının azaltılması

gerekmektedir. Chetan ve arkadaşları, yüksek düzeyde fiziksel egzersiz yapan erkek tip 1 diyabet hastalarının 'balayı' dönemlerinin sedanter gruba göre 5 kat daha uzun olduğunu göstermişlerdir (8). Bu nedenlerle, tip 1 diyabet tanısı konulan erişkin bir hasta için diyet uyumu, egzersiz durumu ve yakın insülin doz ayarlanması ile remisyonunda kalma süresi uzatılabileceği unutulmamalıdır.

### Kaynaklar:

1. Scholin A, Berne C, Schvarcz E, Karlsson FA, Bjork E. Factors predicting clinical remission in adult patients with type 1 diabetes. *J Intern Med.* 1999;245(2):155-162.
2. Mortensen HB, Hougaard P, Swift P, Hansen L, Holl RW, Hoey H, Bjoerndalen H, de Beaufort C, Chiarelli F, Danne T, Schoenle EJ, Aman J, Hvidoere Study Group on Childhood D. New definition for the partial remission period in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(8):1384-1390.
3. Bonfanti R, Bognetti E, Meschi F, Brunelli A, Riva MC, Pastore MR, Calori G, Chiumello G. Residual beta-cell function and spontaneous clinical remission in type 1 diabetes mellitus: the role of puberty. *Acta Diabetol.* 1998;35(2):91-95.
4. Desentis-Desentis MF. Regenerative approaches to preserve pancreatic beta-cell mass and function in diabetes pathogenesis. *Endocrine.* 2022;75(2):338-350.
5. Gregg BE, Moore PC, Demozay D, Hall BA, Li M, Husain A, Wright AJ, Atkinson MA, Rhodes CJ. Formation of a human beta-cell population within pancreatic islets is set early in life. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(9):3197-3206.
6. Marrif HI, Al-Sunousi SI. Pancreatic beta Cell Mass Death. *Front Pharmacol.* 2016;7:83.
7. Cozar-Castellano I, Fiaschi-Taesch N, Bigatel TA, Takane KK, Garcia-Ocana A, Vasavada R, Stewart AF. Molecular control of cell cycle progression in the pancreatic beta-cell. *Endocr Rev.* 2006;27(4):356-370.
8. Chetan MR, Charlton MH, Thompson C, Dias RP, Andrews RC, Narendran P. The Type 1 diabetes 'honeymoon' period is five times longer in men who exercise: a case-control study. *Diabet Med.* 2019;36(1):127-128.

## İNSÜLİN SEÇİMİ VE YOĞUNLAŞTIRMA

*Prof. Dr. Hulusi Atmaca*

*Medicalpark Samsun Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları  
Bölümü, Samsun*

Yoğunlaştırılmış insülin tedavisi; insülopenik hastalarda (tip 1 ve tip 2 DM) ve gebelik diyabetinde, çoklu doz insülin enjeksiyonu ( uzun ve kısa/hızlı etkili insülinler) veya sürekli subkutan insülin infüzyonu (insülin pompası) ile diyabete bağlı akut (hipoglisemi ve hiperglisemi) ve kronik mikro-makrovasküler komplikasyonları önleyecek veya minimize edecek şekilde mümkün olduğu kadar fizyolojik insülin salgılama paternini yansıtacak şekilde uygulanan insülin replasmanıdır. Hasta ve eşlik eden risk faktörlerine göre değişmekle beraber, A1C' nin  $< \%7$ , açlık kan şekerinin (AKŞ) 80-130 ve tokluk kan şekerinin (TKŞ) 80-160 mg/dl olması hedeflenir.

Başlangıç tedavisi olarak günlük toplam insülin dozu; hastanın diyet alışkanlığı, fizik aktivitesi, diyabet yaşı ve kilosu göz önüne alınarak 0.3- 0.8 Ü/kg olarak hesaplanır (subkutan insülin enjeksiyonu kullanan ve insülin pompasına geçiş yapacak hastalarda kullandıkları günlük insülinin %75'i hesaplanır). Hesaplanan total dozun %50'si bazal ve %50'si bolus olarak belirlenir. Subkutan insülin enjeksiyonu yapacak hastalar için bazal insülin olarak; orta etkili insülin (NPH), uzun etkili analog insülin (detemir, glarjin U-100, glarjin U-300, degludeg) öğünlerden bağımsız ve bolus insülin olarak; kısa etkili (kristalize insülin) veya hızlı etkili (glulisin, aspart, lispro) insülinler kullanılır. İnsülin pompası kullanacak hastalarda bazal insülin olarak hızlı veya kısa etkili insülinler kullanılır. Ayrıca hesaplanan bazal dozu 24 saate bölünerek başlangıç bazal dozu ayarlanır.

Hem çoklu doz subkutan insülin enjeksiyonu uygulayacak hem de insülin pompası kullanacak hastalarda hesaplanan bolus dozu üç ana öğüne bölünerek öğün öncesi uygulanır. Bu şekilde sabit bolus alan hastalara mümkün olduğu kadar standart öğün alması önerilir. Karbonhidrat (KH) sayımını bilen hastalar tükettikleri KH miktarına göre bolus dozunu uygular.

Hastaların öncelikle AKŞ düzeyleri regüle edilir. Bunun için bazal insülin dozları ayarlanır. Sonra TKŞ regüle edilir. Bolus dozunun hesaplanmasında, kullanılan KH miktarı ve öğün öncesi ölçülen kan şekeri göz önüne alınır. KH/insülin oranı (1 ünite kısa/hızlı insülinin etkilediği KH miktarı, gram olarak) 500/TID formülü ile hesaplanır. Öğün öncesi kan şekerini hedeflenen sınırlara getirecek insülin miktarının hesaplanmasında insülin duyarlılık faktörü (İDF) kullanılır. 1700/TID ile İDF hesaplanır. Örneğin KH/insülin oranı 10 (10 gr KH için 1 Ü insülin) ve İDF 50 ( 1 Ü insülinin düşürdüğü glukoz 50 mg) olarak hesaplanan bir hastanın 50 gr KH tüketeceği bir öğün öncesi kan şekerini 200 mg/dl ölçüyor. Bunun için tüketeceği KH için (50/10) 5 Ü ve hedeflenen kan şekeri 100 ise (200-100=100 ve 100:50=2) bunun için 2

Ü olmak üzere yapması gereken toplam bolus dozu 7 Ü olacaktır. TKŞ'nin AKŞ'ye göre 30-50 mg/dl fazla olması KH/İnsülin oranının normal olduğunu gösterir, eğer 50 mg/dl'den fazla ise hedefe ulaşana kadar KH/İnsülin oranında %10-20 değişiklikler yapılarak KH/İnsülin oranı yeniden hesaplanır. Düzeltme dozundan 2 saat sonra (TKŞ) hedeflenen glukoz  $\pm$  30 mg/dl olmalıdır. Aksi halde hedefe ulaşana kadar düzeltme dozunda %10-20 değişiklikler yapılarak İDF yeniden hesaplanır. Tablo 1'de hastaların özelliklerine uygulanabilecek bazal ve bolus insülin replasmanı seçenekleri yer almaktadır.

Günümüzde yeni kuşak insülinlerin ve kan şekeri regülasyonunda daha sofistike (Sürekli cilt altı glukoz izlem sensörleri ve sensör destekli insülin pompaları) yöntemlerin kullanımıyla daha az hipoglisemi, daha iyi glukoz regülasyonu ve yaşam kalitesinde artış sağlanmıştır.

**Tablo 1. Ülkemizde bulunan insülin preparatlarına göre bazal-bolus insülin uygulama seçenekleri**

Sabah		Öğle	Akşam	Gece	Açıklama
Bazal <sup>1</sup>	Bolus	Bolus	Bolus		Bazal insülinler sabah veya gece, günde bir kez öğünlerden bağımsız uygulanabilir
	Bolus	Bolus	Bolus	Bazal <sup>1</sup>	
Bazal <sup>2</sup>	Bolus	Bolus	Bolus	Bazal <sup>2</sup>	Tek doz bazal ile açlık hiperglisemisi varsa bazal dozun %50'si sabah ve %50'si akşam olarak verilir.
Deg/asp <sup>3</sup>		Bolus	Bolus		Bazı yavaş seyirli tip 1 DM ve LADA' da kullanılabilir
	Bolus	Bolus	Deg/asp <sup>3</sup>		
Deg/asp <sup>3</sup>		Bolus	Deg/asp <sup>3</sup>		
Deg/asp <sup>3</sup>		-	Deg/asp <sup>3</sup>		Günde iki kez beslenen tip 1 DM'ta tercih edilebilir
NPH	Kristalize insülin	-	Kristalize insülin	NPH	Özellikle öğle okulda insülin yapamayacak çocuklar için (sabah yapılan NPH öğle yemeğini kapsar)

<sup>1</sup> Tüm bazal insülinler (NPH, detemir, glarjin U-100, glarjin U-300)

<sup>2</sup> Bazal insülin olarak NPH, detemir, glarjin U-100

<sup>3</sup> %70 degludeg/%30 aspart içerdiğinden verilen dozun %70 bazale ve %30'u bolusa tekabül eder ve öğün öncesi uygulanır

## DİYABETİK HASTADA HİPOGLİSEMİYİ ALGILAMAMA VE OTONOMİK DİSFONKSİYON: DİYABET TEKNOLOJİLERİNİN YERİ

*Doç. Dr. Süheyla Görar*

*SBÜ. Antalya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya*

Hipoglisemi, tip 1 ve tip 2 diyabetes mellitus (DM) tedavi yönetiminin önemli sınırlayıcı faktörlerindedir. Hipoglisemi sınıflandırması tablo 1'de sunulmuştur.

**Tablo 1. Hipoglisemi sınıflandırması**

Glisemik sınırlar / tanımlama	
Düzey 1	Glukoz <70 mg/dL (3.9 mmol/L) ve $\geq$ 54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Düzey 2	Glukoz <54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Düzey 3	Ciddi mental ve/veya fiziksel semptomlarla seyreden, hipoglisemi tedavisinde tıbbi yardım gerektiren durumlar

*Diabetes Care 2022;45(Suppl. 1):S83–S96'dan uyarlanmıştır.*

Kan glukozunun 70 mg/dL altında olması DM tanısı olmayan kişilerde nöroendokrin belirtilerin görüleceği eşik değer olarak kabul edilir. Ancak diyabetli bireylerde hipoglisemiye karşı bozulmuş kontregülatuar sistem cevap ve/veya hipoglisemiye algılamama durumu olabilmesi nedeniyle kan glukozunun <70 mg/dL olması klinik olarak uyarıcı olmalıdır. Hipoglisemi varlığında adrenerjik ve nöroglikopenik bulgu ve belirtiler gözlenir. Soğuk ve nemli cilt, solukluk, halsizlik, tremor, çarpıntı, terleme adrenerjik; baş ağrısı, halsizlik, ruhsal değişiklikler, sinirlilik, uyku hali, dikkatte azalma, konvülsiyon, koma nöroglikopenik semptomlardır.

Düzey 2 ve 3 sınırlarında tekrarlayan hipoglisemiler acil tıbbi yaklaşım gerektirir, hayatidir. Medikal tedavinin gözden geçirilmesi, yeme alışkanlarının ve davranışsal eğitimin tekrarlanması gerekir, hipoglisemiye önleme ve tespit edilmesinde teknolojinin kullanılması önerilir. Yoğunlaştırılmış DM tedavisiyle hipoglisemi riski ve buna bağlı komplikasyonlar da artmaktadır. Hipoglisemik olay sıklığının artması, diyabetin mikro/makrovasküler komplikasyonların, kardiyovasküler/ nonkardiyovasküler/ tüm nedenlere bağlı ölümler artmakta, ayrıca hipoglisemi ile nörokognitif fonksiyonlar olumsuz etkilenmektedir. Bu açıdan diyabet yönetimi bireyselleştirilmelidir. Glisemi hedefleri çocuk, erişkin, gebe, yaşlı, çoklu komorbiditeler, diyabetik komplikasyonların varlığı gibi durumlar gözetilerek, hipoglisemi riski yaratmadan tedavi ve izlemin yapılması önerilmektedir.

Hipoglisemiye algılamama, düşük kan glukoz düzeylerini tanıma yeteneğinin azalması veya

kaybolması olarak tanımlanır. İnsülin tedavisi özellikle tip 1 DM hastalarında tedavinin temelini oluşturmakla birlikte hipoglisemi riskini de arttırmaktadır. Hipoglisemi riski sadece insülin kullanan tip 1 DM hastaları ile sınırlandırılan bir durum değildir, benzer şekilde insülin ve/veya oral insülin sekretekologları kullanan tip 2 DM hastalarında da mevcuttur.

Hipoglisemiye karşı fizyolojik cevap; insülin sekresyonunun azalması ve kontregülatuvar sistemin uyarılması ile glukagon, adrenalin sekresyonlarının artması şeklindedir. Davranışsal cevap ise; hipoglisemik bireyin karbonhidrat alımını arttırmasıdır.  $\beta$  hücre insülin rezervi olmayan, c-peptid negatif tip 1 DM'lerde, hipoglisemi durumunda ekzojen verilen insülin düzeylerinin kandaki seviyelerini azaltabilmek mümkün olmamaktadır.  $\beta$  hücre yetmezliği,  $\alpha$  hücre glukagon yanıtının da kaybına neden olmaktadır. Bunun yanı sıra adrenomedüller adrenalin salgılamında da yetersiz artış söz konusudur. Zayıflamış adrenal sempatik yanıt hipoglisemi farkındalığının bozulmasına ve hipoglisemiyi algılamama durumuna neden olmaktadır. Tip 1 DM'de  $\beta$  hücre yetmezliği zaten mevcut iken tip 2 DM'de bu durum zaman içerisinde yavaş gelişmektedir. Hipoglisemiye otonom santral cevaptaki yetersizlik ile tekrarlayan hipoglisemik ataklara maruz kalma ve hipoglisemi farkındalığının kaybı sonucu gelişen klinik durum 'hipoglisemi ilişkili otonom yetersizlik' olarak adlandırılır.

Hipoglisemi ilişkili otonom yetersizlik (HİOY) hastalarında, şiddetli hipoglisemi gelişme riskinin yaklaşık altı kat arttığı bildirilmektedir ve hipogliseminin tanınması geciktiği için zamanında müdahale etme fırsatı çoğu zaman kaçırılabilir. Klinik pratikte, tehlikeli derecede düşük glikoz seviyeleri geliştirme riski nedeniyle, hastalar ve sağlık hizmeti sağlayıcıları, önerilen glisemik hedeflere ulaşmak için sıkı glikoz kontrolünden çekinmekte ve isteksiz davranabilmektedir.

Hipoglisemiyi algılamama veya birden fazla düzey 3 hipoglisemi atakları olan hastalarda, hipoglisemiden kaçınma eğitimi ve hipoglisemiyi azaltmak için tedavi yönetiminin yeniden değerlendirilmeli ve düzenlenmelidir. Hipoglisemiyi algılamama, düzey 3 hipoglisemik olay veya açıklanamayan düzey 2 hipoglisemileri olan insülinle tedavi edilen hastalarda, hipoglisemi duyarlılığını kısmen düzeltmek ve riski azaltmak için en az birkaç hafta boyunca hipoglisemiden kesinlikle kaçınmak için glisemik hedeflerin yükseltilmesi önerilir. Eğer kognitif fonksiyonlar bozulmuş veya azalmış ise hipoglisemik ataklar açısından hekim, hasta ve yakınları daha dikkatli ve temkinli olmalıdır.

Parmak ucu kapiller kan glukoz ölçüm cihazı (SMBG), sürekli glukoz ölçüm sistemleri (CGM); diyabetli bireyin kan glukozunun takip ve tedavi yönetiminde, ideal tedavi oluşuncaya kadar en iyi izlem araçlarıdır. Kişisel tedavi yönetimini belirleme, güvenli glisemik hedefler içinde kalma, glisemik değişkenliği ve/veya hipoglisemiyi tespit etme, tıbbi beslenmeyi ve fiziksel aktiviteyi düzenleme düzenli kan glukoz ölçümleri ile sağlanabilir. CGM cihazlarının kullanımı ve DM'de hipoglisemik olay ilişkisi üzerine yapılan çalışmalar tip 1 DM hastalarında yoğunluktadır ve daha fazla literatür vardır. Tip 2 DM hastalarında konu üzerinde çalışmalar sınırlıdır. Tip 1 DM'lerde yürütülen HypoDE çalışması, HİOY veya şiddetli hipoglisemi öyküsü olan hastalarda CGM ve SMBG'leri karşılaştırmalı değerlendiren büyük randomize bir çalışmadır. Sonuçlarında, CGM ile takip edilenlerde kan glukozunun 54 mg/dL altına inme



oranında %72 azalma, ciddi hipoglisemik ataklarda %64 azalma olduğu gösterildi. CGM ve SMBG grupları arasında hiçbir fark bulunmamakla birlikte, tüm kohortta hipoglisemi farkındalık skorlarında %40'lık bir iyileşme sağlandığı bildirildi. HbA1c hedefini yakalayamamış tip 1 ve tip 2 DM hastalarında CGM kullanımının HbA1c'yi %0,3-0,6 oranında iyileştirmektedir. Hipoglisemi takiplerini hedefleyen çoğu çalışmada, CGM kullanımı ile kan glukozunun 54 ila 70 mg/dL arasında harcanan zamanda önemli ölçüde azalma sağlandığı gösterilmiştir. CGM kullanımının ötesinde CGM destekli insülin pompalarının geliştirilmesi, hipogliseminin cihazın alarm uyarıları sayesinde önlenmesine, zamanında müdahale edilebilmesine ve tedavinin bu doğrultuda yeniden düzenlenebilmesine olanak sağlamaktadır.

DM tedavi yönetiminde gelişen diyabet teknolojilerinin kullanımı, hipoglisemi farkındalığı bozulmuş kişilerde hipoglisemik aralıkta harcanan zamanı azaltmayı, güvenli glukoz düzeyleri aralığında seyir ile hedeflenen HbA1c'ye ulaşmayı sağlama noktasında oldukça faydalıdır.

**Kaynaklar:**

1. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2022; 45 (Suppl. 1): S83–S96.
2. Hypoglycemia unawareness and autonomic dysfunction in diabetes: Lessons learned and roles of diabetes technologies. Lin YK, Fisher SJ, Pop-Busui R. J Diabetes Investig 2020; 11: 1388–1402.
3. Heinemann L, Freckmann G, Ehrmann D, et al Real-time continuous glucose monitoring in adults with type 1 diabetes and impaired hypoglycaemia awareness or severe hypoglycaemia treated with multiple daily insulin injections (HypoDE): a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2018; 391(10128): 1367–1377.

## MODY (MATURATY ONSET DİABETES AT YOUNG)

*Dr. Öğr. Görevlisi Gamze Akkuş*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Bilim Dalı,  
Adana*

Diabetes mellitus (DM) insülin sekresyonundaki bozukluklar veya insülin direnci sonucu gelişen hiperglisemi ile karakterize kronik ve metabolik bir hastalıktır. Altta yatan etkene bağlı olarak tip 1, tip 2 ve gestasyonel diyabet olarak üç ana gruba ayrılmaktadır [1]. İlk kez Tattersall (1974) tarafından ailesel, insüline bağımlı olmayan, çocuk ve genç yetişkinlerde görülen bir formu tespit edilen ve “Gençlerin Erişkin Başlangıçlı Diyabeti (MODY)” olarak tanımlanan bu yeni diyabet formu tek gende otozomal dominant mutasyonlarla beta hücrelerinde fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır. MODY klinik tanısı için en az üç nesil benzer glisemik paternli otozomal dominant kalıtım, 25 yaş öncesi tanı, pankreatik otoantikörlerin yokluğu, endojen insülin üretiminin devam etmesi ve hiperglisemi varlığında ölçülebilir C-peptid düzeyleri, düşük komplikasyon ve metabolik bozukluk (obezite) oranı ve ketoasidoz görülmemesi gibi özelliklere göre yapılmaktadır. Bu özellikler tip 1 diyabet için atıptır. Ancak erken yaşta başlaması tip 1 diyabet ile örtüşmektedir. Tip 2 diyabetiklerde ise obezite ve akantozis nigrikans yokluğu, normal trigliserid düzeyleri ve normal veya artmış yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri ile karakterize insülin direncinin gözlenmemesi monogenik diyabeti düşündürmektedir. Bu nedenle, MODY kesin tanısı için genetik tanı gereklidir. MODY, beta hücre gelişimi ve fonksiyonunu etkileyen genlerdeki fonksiyon kaybı mutasyonları sonucu gelişmektedir. MODY genleri, glukoz metabolizmasında, insülin veya glukoz taşınmasında ve fetal pankreas gelişiminde görev alan diğer genlerin düzenlenmesinde rol alır. Bu genlerin anlatımı karaciğer ve böbrek gibi dokularda da yapıldığı için bazı MODY formlarında karaciğer ve böbrek fonksiyon bozuklukları da gözlenmektedir. İnfeksiyon, puberte, gebelik ve obezite gibi insülin duyarlılığını etkileyen faktörler MODY'nin başlamasını tetikleyebilir veya MODY hastalarında hiperglisemi şiddetini artırabilir.

MODY sınıflandırması başlangıç yaşı, tedaviye yanıt durumu, pankreas dışı özellikler, hiperglisemi şiddeti, komplikasyonlar ve fenotipik çeşitliliğe göre yapılmaktadır. Günümüzde MODY'nin beta hücre fonksiyonlarını etkileyen, çoğu transkripsiyon faktörlerini, diğerleri de glukokinaz ve karboksil ester lipaz gibi enzimleri veya iyon kanal proteinlerini kodlayan 14 farklı gendeki mutasyonların MODY etyopatogenezinde rol oynadığı bilinmektedir. Sırasıyla hepatosit nükleer faktör 4A (HNF4A), glukokinaz (GCK), hepatosit nükleer faktör 1A (HNF1A), insülin promotör faktör (IPF-1), hepatosit nükleer faktör 1B (HNF1B), nörojenik

farklılaşma faktörü (NEUROD1), Kruppel benzeri faktör 11 (KLF11), karboksil ester lipaz (CEL), Eşleştirilmiş kutu 4 (PAX4), insülin (INS), B lenfosit kinaz (BLK), ATP-bağlayıcı kaset taşıyıcı C alt ailesi üye 8 (ABCC8), içeri doğrultucu potasyum kanalları J alt ailesi üye 11 (KCNJ11) ve adaptör protein, PH alanı ve lösin fermuar 1 ile etkileşen fosfotirozin (APPL1) genlerindeki heterozigot varyasyonlar ile MODY 1-14 alt tipleri tanımlanmaktadır.

**Kaynaklar:**

1. Shields BM, Hicks S, Shepherd MH, Colclough K, Hattersley AT, et al. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing? *Diabetologia* 2010;53:2504–8. 10.
2. Kropff J, Selwood MP, McCarthy MI, Farmer AJ, Owen KR. Prevalence of monogenic diabetes in young adults: a communitybased, cross-sectional study in Oxfordshire, UK. *Diabetologia* 2011;54:1261–3. 11.
3. Pihoker C, Gilliam LK, Ellard S, Dabelea D, Davis C, et al. Prevalence, characteristics and clinical diagnosis of maturity onset diabetes of the young due to mutations in HNF1A, HNF4A, and glucokinase: results from the SEARCH for Diabetes in Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:4055–62. 12.
4. 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.

## LADA

*Dr. Aslı Doğruk Ünal*  
*Özel Muayenehane, İstanbul*

Otoimmün diyabet, pankreas b-adacık hücrelerine karşı antikor varlığı ve erken dönemde insülin gerekliliği ile karakterizedir. Bu durum çocukluk dönemi kadar erişkin yaş grubunda da sıktır. Fakat yeni tanı almış LADA hastalarının bir kısmı başlangıçta insülin bağımlı değildir ve klinik olarak T2DM'e daha benzerdir. Bu hastalar erişkinde geç başlangıçlı otoimmün diyabet olarak tanımlanmaktadır. Bu durum, otoimmün diyabetin özel bir formudur ve erken başlangıçlı T1DM'den daha heterojendir,  $\beta$ -hücre yetmezliğine gidişat ve insulin gerekliliği daha yavaş seyirlidir.

Geçmişte farklı isimler verilmiştir. Kobayashi ve ark., başlangıçta insülin bağımlı olmayan ve ketoz veya ketoasidoz öyküsü olmayan, glutamik asid dekarboksilaz (GAD) ve/veya adacık hücre antikor varlığı olan hastalar için "insülin bağımlı T1DM'in yavaş ilerleyeni" terimini önermişlerdir. Bu hastalar aslında LADA hastalarından farklılaşmakla birlikte, her ikisinde temelinde otoimmünite olması klinik olarak benzer yaklaşımda bulunmayı gerektirir ki, sonunda tedavi için insülin gerektirir.

IDS (Immunology of Diabetes Society)'e göre LADA; erişkin yaş başlangıcı >30 yaş, tanıdan en az 6 ay sonra insülin bağımsızlığına ek olarak epitop spesifitesi veya sayısı ve titresinden bağımsız olarak adacık hücre antikor pozitifliği ile tanımlanmıştır. Yine de tam olarak LADA tanımı hala tartışmalıdır. LADA olarak tanı almış hastalar genetik, fenotipik ve immünolojik özellikler olarak heterojendir, pankreatik  $\beta$ -hücre yıkım oranında, insülin direnci ve otoimmünite oldukça değişkenlik göstermektedir. Bunun en önemli nedeni de genetik ve immünojenik faktörlerdeki değişkenliktir. Sonuç olarak, LADA klinik olarak hala tanınmamaktadır ve T2DM hastaları arasında %5-10 gibi yüksek oranda yanlış tanı konulmaktadır. En ideal olanı yeni tanı alan T2DM olanlarda plazma C-peptid ölçümü ve antikor pozitifliği için taramaktır ve antikor pozitif olanları yakın takipte tutmaktır. Fakat bunun maliyeti oldukça yüksektir, o nedenle yeni diyabet tanısı olan hastalarda adacık hücre antikorunu istemeden önce klinik parametrelere dayalı spesifik risk skorlaması yapılması düşünülmelidir. Yine de T2DM olan hastaların arasından LADA'nın erken tespiti önemlidir. Aslında, LADA'da otoimmün süreç klasik T1DM'den daha yavaş görüldüğünden,  $\beta$ -hücre yetmezliğini engelleyecek tedavi gereklidir ve uygulanmalıdır. LADA'lı hastaların erken dönemde insülin ile tedavi edilmesi gerektiğine dair birçok kanıt varken,  $\beta$ -hücre üzerine etkilerinden dolayı sulfenilurealar verilmemelidir. Otoimmün diyabetli özellikle insülin direnci daha baskın olan hastalarda insülin duyarlaştırıcıların faydalı olduğu gösterilmiştir. LADA hastalarının bir kısmında belli oranda  $\beta$ -hücre fonksiyonunun devam ettiği gösterildiğinden, tedavi bu  $\beta$ -hücre fonksiyonunu korumak ve hatta  $\beta$ -hücre rejenerasyonunu uyarmak olmalıdır. Bu nedenle farklı yolları hedef alan kombine tedavilerin daha uygun olduğu düşünülmektedir.

## DOUBLE DİYABET

*Doç. Dr. Cem Haymana*

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

İlk olarak 1991 yılında ortaya çıkan 'Double Diyabet' terimi, Tip 1 diyabet (T1DM) ve Tip 2 diyabet (T2DM) hastalıklarının ortak özelliklerini gösteren bir durum olarak tanımlanmaktadır. Double diyabet hastaları genellikle aşırı kilolu olan ve ailesinde Tip 2 diyabet öyküsü bulunan Tip 1 diyabet hastalarıdır. Bu hastalar glisemi kontrolünün sağlanması için yüksek doz insüline ihtiyaç duyarlar. Özellikle çocukluk çağında görülen T1DM olgularında obezite ve insülin direnci varlığında akla Double Diyabet gelmelidir. Bu konudaki epidemiyolojik veriler incelendiğinde 1990'lı yıllarda tüm T1DM hastalarının yaklaşık %4'ünde Double Diyabet bulunabileceği rapor edilmiştir. Ancak özellikle son yıllarda artan obezite sıklığına bağlı olarak bu oranın %25'lere kadar çıktığını gösteren veriler yayınlanmıştır.

Double Diyabet olguları genellikle T1DM ve T2DM'nin ortak fenotipik özelliklerini taşırlar. Yetişkin popülasyonda bu hastalar genellikle LADA olguları ile karışabilirler. LADA tüm T2DM olgularının %10 kadarını oluşturmaktadır ancak insülin direnci ve obezite bu olguların temel özelliği değildir. Double Diyabet hastalarında ise beta hücrelerine karşı otoantikör pozitifliği mevcut olup aynı zamanda obezite ve insülin direnci de belirgindir. Double Diyabet patofizyolojisinde çevresel faktörler ve beta hücrelerine karşı oluşan otoimmün antikorlar rol oynayabilmektedir.

Çocukluk çağındaki bir hastada obezite, akantozis nigrikans, kan basıncı yüksekliği, yüksek kolesterol düzeyi ve T2DM aile hikayesi gibi T2DM'ye spesifik özellikler yanında pankreas hücrelerine karşı antikor pozitifliği var ise bu durumda Double Diyabet tanısı akla gelmelidir. Bu hastalarda kilo kaybı, poliüri/polidipsi gibi T1DM'nin tipik özellikleri daha az görülür, otoantikör titreleri daha düşük seviyededir.

Double Diyabet hastalarında mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon riski belirgin olarak artmıştır. Almanya ve Avusturya'da yaklaşık 31 bin T1DM'li hastanın dahil edildiği bir çalışmada Double Diyabet sıklığı %25.5 olarak bulunmuş ve bu hastalarda yaşa, cinsiyete ve diyabet süresine göre düzeltme yapıldıktan sonra komplikasyon oranının belirgin olarak daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Benzer HbA1c düzeylerine sahip hastalar arasında yapılan alt grup analizinde metabolik sendrom komponentlerine sahip T1DM hastalarında

olmayanlara göre komplikasyon riskinin 3.5 kat kadar daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Aynı zamanda Double Diyabet hastalarında glisemi hedef değerlerde olsa bile komplikasyon oranının T1DM hastalarına göre daha fazla olduğu da raporlanmıştır. Benzer bir çalışmada mortalite oranlarının da Double Diyabet hastalarında yaklaşık olarak 2.5 kat kadar arttığı da tespit edilmiştir.

Double diyabet hastalarının tedavisindeki en iyi yaklaşım konusunda bir uzlaşma bulunmamaktadır. Ancak, bu hastalardaki belirgin klinik özellikler insülin direnci ve obezite olduğundan tedavi stratejileri bunların üstesinden gelmek için optimal önlemleri içermelidir. Double diyabet hastalarında tanı sırasında  $\beta$  hücre fonksiyonu hala mevcut olup  $\beta$  hücre fonksiyonlarındaki azalma T1DM hastalarına göre daha yavaş seyirli olmaktadır. Bu nedenle  $\beta$  hücre kaybını azaltan önlemlerin de fayda sağlayabileceği düşünülmektedir. Diyet ve egzersizi içeren yaşam tarzı değişiklikleri hem kilo alımını önlemede hem insülin direncini azaltmada hem de  $\beta$  hücre fonksiyonunun korunması anlamında oldukça yarar sağlayabilmektedir. Double diyabet tedavisinde metformin, sülfonilüreler, alfa glukosidaz inhibitörleri, tiazolidinedionlar, glukagon like peptid-1 agonistleri ve insülin kullanılabilir. Metformin glisemik kontrolü sağlamanın yanında kilo alımını azaltıcı etkisi ve aynı zamanda insülin duyarlılığını artırıcı etkisi nedeni ile bu hasta grubunda fayda sağlayan ve tercih edilen önemli bir ilaçtır. İnsülin de glisemi kontrolünün yanında  $\beta$  hücre rezervini de koruması nedeni ile tedavide önemli bir yer tutmaktadır.

## TİP 3C DİYABET

*Prof. Dr. Levent Kebapçılar*

*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Konya*

Pankreatik hastalıklara sekonder DM, Tip 3c DM olarak tarif edilmektedir. Pankreatojenik diyabet, özellikle ekzokrin pankreas hastalığı ile ilişkili olan bir ikincil diyabet şeklidir. Pankreastaki kronik inflamasyon  $\beta$ -hücre kitlesinde azalmaya neden olur. Pankreatojenik diyabet nedenleri olarak pankreatit, travma/pankreatektomi, neoplazi, kistik fibroz, otoimmün pankreatit, hemokromatoz, fibrokalküloz pankreatopati yer almaktadır. Tip 3c DM, tüm diyabet hastaların ortalama % 9-10 kapsamaktadır.

Akut Pankreatit 'li hastalarda hastaneden taburcu olduktan sonra DM gelişme sıklığı 5 yılda yaklaşık %23'tür. Sigara, alkolik AP ve akut nekrotizan pankreatit artmış DM insidansı ile ilişkili bulunmuştur. Kronik pankreatit, vakaların yaklaşık %80'ini etkileyen T3cDM'nin en yaygın etiolojisidir. Kronik pankreatit, ekzokrin ve endokrin dokunun ilerleyici ve geri dönüşümsüz yıkımına neden olan pankreas iltihabı ve fibrozisi ile karakterizedir. Alkolden kaynaklanan toksik hasar, kronik pankreatitin en yaygın etiolojisi olmaya devam ederken, kronik pankreatitin diğer etiolojileri arasında obstrüktif patoloji (pankreas divisum, kanal skarları ve oluk pankreatiti), otoimmün pankreatit (tip 1 ve tip II), kalıtsal pankreatit (—yani PRSS1 mutasyonları ), diğer genetik pankreatit (ör. SPINK1 veya CFTR mutasyonları)

Pankreas kanser, beta-hücreleri tarafından salınan insülin, doğrudan asiner ve duktal hücre gruplarına ulaşarak, IGF-I reseptörlerini uyarır. Pankreas kanser gelişiminde ayrıca, gen mutasyonları ve ailesel geçiş mevcuttur. Bazı anti-diyabetik ilaçlar pankreas kanser riskini arttırabilir. Diğer risk faktörleri arasında ise pankreatit bulunmaktadır. Pankreas karsinomu tüm T3cDM'inin %8ini oluşturur.

Kistik fibroz, transmembran iletkenlik düzenleyici gen (CFTR) mutasyonlarının neden olduğu genetik bir hastalıktır. CFTR mutasyonları pankreas kanallarında obstrüksiyona yol açar. Pankreatik duktal kanal, inflamasyon ve immün hücre infiltrasyonu, sonuçta endokrin-ekzokrin pankreasın yıkımı ile sonuçlanır.

Bugüne kadar iki tip otoimmün pankreatit tanımlanmıştır. Artan serum İmmünglobulin G4 (IgG4) seviyeleri, yoğun storiform fibrozis, plazma hücre infiltrasyonu tip 1 otoimmün pankreatit özelliği iken, Tip 2 otoimmün pankreatit, idiyopatik, ve nötrofil aracılı pankreatit ile

karakterizedir. Her iki tip de karın ağrısı ve sarılığa neden olabilir ve sonuçta kronik pankreatite yol açabilir. Bununla birlikte, otoimmün pankreatit vakaları hala gözden kaçmakta ve hatta pankreas duktal adenokarsinomundan ayırt etmekte güçlük yaşanmaktadır. Otoimmün pankreatit vakaları, düşük doz steroidler veya immünomodülatörlere iyi cevap verirler.

Hemokromatozis, Hereditör hemokromatozis (HH), hepsidin eksikliğine bağlı olarak, demirin aşırı emilimi ile karakterize, hereditör bir demir metabolizma bozukluğu hastalığıdır. % 45'den daha yüksek bir Transferrin-demir satürasyonu mevcuttur. C282Y homozigotlarında, yüksek aminotransferaz seviyeleri ve düşük trombosit sayısı ile birlikte serum ferritin'nin >1000 ng/mL olması, hastaların % 80'inden fazlasında sirozu öngörmektedir. C282Y homozigot genotipleri ve diğer HFE mutasyon H63D ve S65C, yaygın olarak tanımlanmış diğer 2 HFE mutasyonudur gözlenmektedir. HH'li hastalarda diyabet (DM) prevalansının yaklaşık % 13-23 olduğu tahmin edilmektedir. HH'de diyabetin patogenezi, demir birikimi ve buna bağlı karaciğer hasarından kaynaklanan hepatik insülin direncinin gelişmesi ve pankreas  $\beta$ -adacık hücrelerinin hasarlanması sonucuna bağlıdır. Hipogonadotropik hipogonadizm, HH'deki en yaygın diyabetik olmayan endokrin bozukluktur, hipofiz bezinde demir birikmesinden kaynaklanır ve en sık juvenil HH'de görülür. Erkeklerde iktidarsızlık, libido kaybı ve osteoporoz, kadınlarda amenore veya daha az yaygın olarak erken menopoza neden olur. Hipotiroidizm de HH'de, özellikle erkeklerde, normal popülasyondaki erkeklere göre 80 kat artmış risk ile ortaya çıkabilir. Ek olarak, HH'li hastaların % 25 kadarı, osteoporozdan etkilenmektedir.

Fibrokalkülöz pankreas diyabeti karın ağrısı, steatorrhea'ya yol açan yağın sindirim bozukluğu ve malabsorbsiyonu, zayıf fenotip, insülin gerektiren ancak ketoza dirençli diyabet ve brittle glisemik kontrol ile karakterizedir. Alkol kullanımı yoktur ve nedeni tam olarak bilinmiyor, hastalar sosyoekonomik düzeyi düşük bireylerdir. Altta yatan pankreas inflamasyon sadece beta hücrelerinin değil, aynı zamanda adacık alfa ve pankreas polipeptit (PP) hücrelerinde etkiler. Kontrol edilmesi zor "brittle" hastalıkların gelişmesine yol açar.

Tip 3c belirtileri ise istemsiz kilo kaybı en önemli belirtilerindendir. Karın ağrısı, aşırı yorgunluk hissi, ishal ve yağlı dışkılama da görülebilmektedir.

### Tip 3c Diabetes Mellitus için önerilen tanısal kriterler

Majör kriterler:	Minör kriterler:
Ekzokrin pankreatik yetersizliğin varlığı (fokal elastaz-1 testi vs)	Pankreatik polipeptid sekresyon yokluğu
Patolojik pankreatik görüntüleme (EUS, MRG, BT)	Bozulmuş inkretin sekresyonu (örn GLP-1)
Tip 1 DM ile ilişkili otoimmün belirteçlerin yokluğu	Aşırı insülin direnci yokluğu (örn HOMA-IR)
	Bozulmuş beta hücre fonksiyonu (örn HOMA-b, C-peptid/glukoz oranı)
	Yağda eriyen vitaminlerin düşük düzeyleri (A, D, E, K).



Tıp 3c Diabetes Mellitus tedavi yaşam tarzı değişiklikleri, tıbbi beslenme tedavisi, oral enzim replasmanı ile birlikte, çözünür lif açısından zengin ve yağ oranı düşük ve herhangi bir derecede pankreas ekzokrin yetmezliği olan hastalarda yemek yemeye ilişkin tavsiyeleri içermelidir. Oral pankreatik enzim replasmanı özellikle yağ sindirimi ve emilimi için önemlidir ve bu nedenle steatore semptomlarını kontrol etmeye ve yağda çözünen vitamin eksikliğine karşı korumaya yardımcı olur. Metabolik kemik hastalığı ve osteoporoz gelişimini önlemek için yeterli D vitamini seviyeleri sağlanmalıdır. Kronik pankreatit ile ilişkili diyabette, hiperglisemi hafif olduğunda (HbA1c < %8) oral hipoglisemik ajanlar uygun olabilir. Eşzamanlı insülin direncinden şüphelenildiğinde veya kanıtlandığında, insülin sensitizörü metformin ile tedavi düşünülmelidir. İnsülin sekretagoları (sülfonilüreler ve glinidler) ile tedavi de düşünülebilir, ancak bu ilaçlar hipoglisemiye neden olabileceğinden, öğün alımı tutarsız olduğunda kısa etkili ajanlar tercih edilir. Incretin bazlı tedaviler (örn. GLP-1 analogları ve DPP-IV inhibitörleri) ayrıca insülin salgılanmasını artırır, ancak ilaca bağlı pankreatit vakaları olabileceğinden kullanılması önerilmez. Başlıca endokrin kusuru insülin eksikliği olduğundan, insülin tedavisi çoğu hasta için ve özellikle hiperglisemiyi düzeltmek için, akut hasta veya hastanede yatan hastalar için ve insülinin anabolik etkilerinin özellikle faydalı olduğu ciddi şekilde yetersiz beslenen hastalar için tercih edilen tedavidir.

## GLİSEMİK ETKİNİN ÖTESİNDE METFORMİN

*Dr. Ayşe Sertkaya*

*Amerikan Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, İstanbul*

Gallega officinalis; keçisedefi; fabaceae (baklagiller) familyasından; orta çağdan itibaren sinek sokmasından cilt yaralarına kadar tedavi amacıyla kullanılan ve kan şekerini de düşürücü etkisi olduğu bilinen otsu bir bitkidir. Guanidinden zengin olduğu anlaşıldıktan sonra sentetik bir türevi olan biguanid yani metformin sentezlenmiştir. Avrupa'da 1957'den beri; Amerika 'da da 1995'ten beri onaylı olarak kullanılmaktadır. Zaman içinde geldiğimiz nokta bu molekülün antidiyabetik etkisinin ötesinde de etkileri olduğu ve hatta diyabet dışı amaçlarla da kullanılabileceğidir.

Metforminin hücre içindeki konsantrasyonu, hücre dışındakine göre yaklaşık 1000 kattır. Mitokondri hücrelerin enerji jeneratörüdür. Metforminin bahsi geçen diyabet dışı etkilerini; özellikle mitokondri içinde AMP-aktive protein kinaz (AMPK) üzerinden enerji üretimini artırarak gösterdiği düşünülmektedir. Proksimal barsaktan emilir. Biyoyararlanımı %40-80 olup doz bağımlıdır, alınan doz arttıkça absorpsiyonu azalır. Enterosit yüzeylerinde yer alan PMAT ve OCT3 emilimden sorumlu tutulan moleküllerdir. Oral alındıktan sonra ortalama 60. dakikada karaciğerde maksimum konsantrasyona gelir. Dört saatte karaciğerden %80'i ve 24 saatte vücuttan %98'i atılır. Metabolize edilmez. Yarılama ömrü yaklaşık 5 saattir.

Metformin hepatositlerde cAMP ile uyarılan glukoz yapımını %58 bloke eder. AMPK aktivasyonu hepatik glukoz yapımının (HGP) engellenmesinde katalitik rol alır. Kas dokusuna glikozun alınmasını da artırarak antidiyabetik etkisini gösterir. Barsakta farmakolojik metformin konsantrasyonu mikrobiyatayı değiştirerek glikolizden laktat oluşumunu artırır. Böylece antidiyabetik etkilerini gösterir. Kan beyin bariyerini geçer ve oreksijenik peptidleri (NPY ve agouti related peptid) inhibe ederek, arkuat nukleusta leptin reseptörlerini artırarak; area postrema'da ve dolaşımda iştahı baskılayan GDF15'i artırarak; gıda alımını azaltıcı, kilo verdirci/almayı engelleyici etkileri sergiler.

Sıçan çalışmalarında metformin farmakolojik dozlarında; aktive olan AMPK üzerinden lipogenezi ve KC'deki lipid depolarını azaltır. LDL reseptörlerini artırır. Böylece karaciğer yağlanmasını azalttığı öne sürülmektedir.

Bu etkilerin ötesinde kalp ve böbrekler üzerinde koruyucu; antiproliferatif; antifibrotik, antioksidan etkileri olduğu; immunitiyi düzenlediği; tüm bu etkilerle birlikte ya da tek başına kansere ve yaşlanmaya karşı etkin olabileceği öne sürülmekte ve hatta sağlıklı ve uzun bir yaşam için -diyabet endikasyonu olmaksızın- kullanılabilmesi öngörülmektedir. Bazı çalışmalarda bu etkilerin düşük glisemik düzeylerde daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Diyabetik hasta kohortlarında meme, kolon, pankreas, karaciğer ve akciğer kanserlerinin sıklığının daha az olduğu yayınlanmıştır. Metformin hücre içine girdikten sonra iç mitokondri membranına lokalize olan NADH-ubikinon oksidoredüktaz (kompleks 1)'i geçici olarak inhibe eder. Böylece ATP sentezi yavaşlar. AMP:ATP oranı artar. AMPK uyarılır. AMPK, mammalian target of rapamycin (mTOR)'u inhibe eder. mTOR; immun yanıtta çok aktif bir molekül olup, reaktif oksijen radikallerini artırır (ROS). Bu sistemin hem immun hücrelerin hem de solid organların kanserogenezinde rol aldığı ve metformin tarafından bloke edilmesinin kanser karşıtı bir etki oluşturduğunu düşündürmektedir. Yeterli veri olmamakla birlikte özellikle tiroid papiller kanseri ve pankreatik nöroendokrin tümörlerde hem kanser sıklığını azaltıcı hem de kanser progresyonunu azaltıcı etkileri olduğu bildirilmiştir.

Sağlıklı ve uzun yaşam için umut vadettiği düşünülerek yapılan çalışmalar yeni ve az sayıdadır. Doku biyopsi örneği ve metabolik değerlendirmeler ile metforminin yaşa bağlı metabolik ya da non-metabolik gen ekspresyonunu modifiye ettiği bildirilmiştir. Ancak bu konu henüz çok sayıda araştırmaya muhtaçtır.

## OBEZİTEDE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

*Uzm. Dr. Emre Durcan*

*Cerrah Paşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı İstanbul*

Akılci İlaç Kullanımı; kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre, uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tanımlanmıştır. DSÖ'ye göre, ilaçların %50'sinden fazlası uygun olmayan şekilde reçetelenmekte, sağlanmakta veya satılmaktadır. Bunun yanı sıra; tüm hastaların yarısı da ilaçlarını doğru şekilde kullanmamaktadır. Bunun sonucu olarak da yanlış, gereksiz, etkisiz ve yüksek maliyetli ilaç kullanımı; morbidite ve mortalite oranlarında artışa, ilaç yan etki riskinin artmasına, mali kaynakların yanlış kullanılmasıyla temel ilaçlara dahi ulaşılabilirliğin azalmasına ve tedavi maliyetlerinin hem ekonomik hem de sosyal yönden daha da artmasına sebep olmaktadır.

Son yıllarda, obezite tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Yaşam tarzı değişikliği (beslenme ve egzersiz), farmakolojik tedavi ve bariatrik cerrahi obezite tedavisinde üç ana yöntem olarak bilinir. Obezitenin farmakoterapisinde akılcı ilaç kullanımı olmazsa olmaz bir uygulamadır. 19.yy'dan bu yana kilo kaybını uyaran birçok ilaç geliştirilmiş fakat ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan yan etki profili nedeniyle kullanımdan kaldırılmıştır. Tarihsel kullanım zamanına göre; tiroid hormon tedavisi ile hipertiroidi; dinitrofenol ile katarakt ve nöropati; amfetamin ile bağımlılık; aminoreks ile pulmoner hipertansiyon; çok düşük kalorili diyet ile ölüm; fenfluramin/fentermin ile valvüler yetersizlik; rimonobant ile intihar ve son olarak da sibutramin ile kardiyovasküler sistem ilişkili ölüm yaşanan olumsuzluklara örnek verilebilir.

Günümüzde obezite tedavisinde etkin olduğu kabul edilen ve kronik obezite tedavisinde önde gelen ilaç kurumları (FDA ve/veya EMA) tarafından onaylanan 6 ilaç ön plana çıkmaktadır. Bu ilaçlar; **orlistat, liraglutid, lorcaserin, fentermin, fentermin/topiramet ve naltrekson/bupropion**'dur. Ülkemizde ise uzun yıllar sadece orlistat anaylıyken son dönemde liraglutid de onay olarak obezite tedavisinde kullanıma girmiştir. Günümüzde kullanımda olan anti-obezite ilaçlarının yan etki profillerine sırasıyla bakacak olursak;

**Orlistat ile** en sık yan etki gastrointestinal sistem ilişkilidir. Yağlı dışkılama, gaz, şişkinlik, gaita inkontinansı vb. sıklıkla görülür. Orlistat yağda eriyen vitaminlerin (A,D,E ve K) emiliminde azalmaya neden olabilir, bu nedenle multivitamin desteği yapılmalıdır. Birçok ilacın emiliminde değişiklik yapacağı için warfarin, antiepileptikler, levotiroksin ve siklosporin ile birlikte kullanımlarında dikkat edilmelidir.

**Liraglutid ile** en sık yan etki mide bulantısıdır. Bu etki titrasyon arttıkça azalır ve tedavinin kesilmesine ve kilo kaybının durmasına neden olmaz. Çalışmalarda liraglutid kullanımı sırasında plaseboya kıyasla safra kesesi hastalıkları daha sık görülmüştür. Gebelerde, daha önce akut pankreatit geçirenlerde, bireysel veya aile öyküsünde medüller kanser öyküsü olanlarda kullanılmaması önerilir.

**Lorcaserin ile** başlıca yan etkiler, bulanık görme, baş dönmesi, uyku hali, baş ağrısı, gastrointestinal rahatsızlık ve mide bulantısıdır. Çalışmalarda kardiyak valvülopati insidansı açısından plasebodan

anamlı bir farklılığı olmadığı bulunmuştur. Öfori etkisinden dolayı bağımlılık potansiyeli olduğundan alkol ve madde bağımlılığında kullanılması önerilmez.

**Fentermin ile** en sık yan etkiler, hipertansiyon, iskemi, çarpıntı, taşikardi, baş dönmesi, disfori, öfori, baş ağrısı, uykusuzluk, aşırı uyarılma, psikoz, huzursuzluk, ürtiker, libido değişikliği, kabızlık, ishal, tat değişikliği, ağız kuruluğu ve tremordur. Fentermin ile birlikte fenfluramin veya deksfenfluramin kullanan kişilerde kalp kapak hastalığı geliştiği bildirilmiştir. Koroner arter hastalığı, inme, aritmi, konjestif kalp yetmezliği ve kontrol altında olmayan hipertansiyon gibi kalp damar hastalıklarının varlığında, monoaminoksidaz kullanımı sırasında ya da kullanımını takip eden 14 gün içinde, hipertiroidizm, glokom, ajitasyon varlığı, ilaç bağımlılığı öyküsü, gebelik ve emzirme durumlarında kullanımı kontrendikedir.

**Fentermin/topiramet ile** en sık yan etkiler, ağız kuruluğu, kabızlık ve parestezidir. Ayrıca depresyon, anksiyete ve dikkat bozukluğu gibi psikiyatrik ve kognitif yan etkiler görülebilir. Hipertiroidizm, glokom ve gebelik durumlarında ve monoamin oksidaz kullanımı sırasında ya da kullanımını takip eden 14 gün içinde kullanımı kontrendikedir. Mevcut ilacı kullanan gebelerin bebeklerinde yarı ağız oluşumu iki kat fazla görülmektedir. Fenterminin sempatik etkisine bağlı olarak kalp hızının arttığı düşünülmektedir. Diğer karbonik anhidraz inhibitörlerinde olduğu gibi topiramet bikarbonat ve potasyum düşüklüğüne ve nefrolitiazis riskinde artışa neden olabilir.

**Naltrekson/bupropion ile** en sık görülen yan etkiler bulantı, baş ağrısı ve konstipasyondur. Diğer yan etkiler ise uykusuzluk, kusma, baş dönmesi ve ağız kuruluğudur. Kronik opioid ya da opioid benzeri madde kullananlarda, akut olarak opioid bırakanlarda, kontrol altında olmayan hipertansiyonu ve epilepsi öyküsü olanlarda, alkol, benzodiazepinler, barbitüratlar ve antiepileptik ilaçların aniden kesilmesi durumunda, monoamin oksidaz kullanımı sırasında ya da kullanımını takip eden 14 gün içinde ve gebelik durumunda kontrendikedir.

#### Kaynaklar:

1. Conference of Experts on the Rational Use of Drugs, World Health Organization, Nairobi, Kenya, WHO/CONRAD/WP/RI, (25-29.12.1985).
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019 [İnternet]. 16. Baskı. Ankara: Bayt Yayınları; 2019. Available from: [https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl\\_kilavuz/20210104142630-2021tbl\\_kilavuz72fa0dcdc2.pdf](https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20210104142630-2021tbl_kilavuz72fa0dcdc2.pdf)
3. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obes Facts [İnternet]. 2015;8(6):402–24. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/442721>
4. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological management of obesity: An endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(2):342–62.
5. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Endocr Pract [İnternet]. 2016 Jul;22:1–203. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1530891X20446300>

## DIYABETİK PERİFERİK NÖROPATİ TEDAVİSİ

*Prof. Dr. Ersin Akarsu*

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

Halihazırda diyabetik periferik nöropatide (DPN) sinir hasarını geri çevirebildiği ispatlanan tedavi mevcut değildir. Bu yüzden uygun ayak bakımı ve glisemik kontrolü kapsayan koruyucu önlemler tedavinin köşetaşlarıdır. Semptom progresyonunu durdurmak veya yavaşlatmak için alınacak önlemler glisemik kontrolü sağlamak için kullanılan ilaçlar yanısıra diyet, eksersiz düzenlemesi ve kilo verme gibi yaşam tarzı değişikliklerini kapsar. İyi glisemik kontrol nöropati progresyonunu yavaşlatır ve insidansını anlamlı derecede düşürür. İyi glisemik kontrol tip 1 diyabetli hastalarda tip 2 diyabetli olanlara kıyasla daha fazla fayda sağlar. Ağrı tedavisi özellikle DPN'de güç bir durumdur ve tedavinin önemli bir unsurudur. Ağrıyı gidermek için farmakoterapiler, nöromodülatuar tedaviler ve alternative tedaviler önerilmektedir.

*Ağrılı periferik nöropatide optimal farmakolojik tedavi için bazı tedavi klavuzlarının önerdiği ilaçlarla ilgili bazı bilgiler aşağıda yer almaktadır.*

**Antidepresanlar:** Duloksetin selektif norepinefrin ve serotonin reuptake inhibitörüdür, 60-120 mg/gün dozunda kullanılır. Duloksetin ağrılı DPN'de yaşam kalitesini artırır (M20). Başlıca metabolik istenmeyen etkisi açlık plazma glukozunu hafifçe artırması, HbA1c'yi hafifçe artırabilmesi yanısıra anlamlı olmayan kilo artışıdır. Diğer yan etkileri ağız kuruluğu, iştah azalması, uyku hali, terleme ve gastrointestinal problemlerdir. Ağrılı DPN için FDA onayı vardır. Trisiklik antidepresanlardan özellikle amitriptilin kullanılabilir. Ağrı tedavisindeki etkisi pregabalin, gabapentin ve duloksetin tedavileri gibi gözükmemektedir. Kesin etki mekanizması belli değildir. İleri sürülen bir mekanizma serotonin ve norepinefrin gerilim inhibisyonu olup, diğer mekanizma ise hiperaljezi ve allodini'ye aracılık eden N-methyl-d-aspartate reseptör antagonisti olmasıdır. Amitriptilin DPN'de 25-100mg tek doz olarak önerilir. Yan etkileri ağız kuruluğu, su retansiyonu, konstipasyon ve vertigodur. Özellikle kardiyovasküler risk faktörü olanlarda Torsades de pointes riski açısından QT intervali takip edilmelidir. Onaylanmamış olmakla birlikte venflaksazin de ağrılı DPN tedavisinde kısa dönemde etkili olduğu kanıtlarla kullanılmıştır. Serotonin norepinefrin gerilim inhibitörüdür. Günlük doz 75-225mg'dır. Hastalar QT aralığı uzaması yönünden düzenli olarak izlenmelidir.

**Antikonvülsanlar:** Bu sınıfın *önde* gelen ilacı kalsiyum kanalı subnit  $\alpha$ 2- $\delta$  bağlayıcıları olan pregabalindir. Ağrılı DPN için FDA onayı vardır. Doz 150-300mg/gün arasındadır. Pekçok çalışma ağrıda %30-50'den fazla iyileşme rapor etmiştir. İstenmeyen etkiler su retansiyonu, görme bozuklukları, ataksi, öfori, uykululuk, öfori ve vertigodur. Gabapentin de bu sınıfa aittir. Pregabaline aynı tedavi hedefine sahiptir. DPN'de ağrı tedavisinde etkilidir. Resmi olarak endikasyonu olmasa bile bazı klavuzlar DPN tedavisinde pregabalinden sonra ikinci seçenek olarak kullanılabileceğini belirtirler. Önerilen günlük doz 900-3600 mg arasındadır. Kronik böbrek yetmezliğinde gabapentin ve pregabalin dozları ayarlanmalıdır. Karbamazepin, lamotrigine ve lacosamid gibi diğer antikonvülsanlar da kullanılmıştır.

**Opioidler:** İlk seçenek ilaçlar arasında değildir. Tapentadol santral olarak etkili opioid analjeziktir. Analjezik etkisini  $\mu$ -opioid reseptör and noradrenaline uptake inhibisyonu yoluyla yapar. FDA ağrılı DPN için uzun salınımlı tapentadolü onaylamıştır; ancak sonuçları kesin değildir. Ayrıca bu ilaçlar için bağımlılık önemli bir olumsuz özelliktir.

**Topikal tedavi:** Kapsaisin doğal alkaloiddir. Bunun afferent A $\delta$  ve C liflerini desensitize ettiği düşünülür. Bazı çalışmalarda kapsaicinin ağrılı DPN'de etkisi görülmüştür. Sonuçlar kesin değildir. Lidokain ve klonidinin de ağrılı DPN için topikal uygulamaları mevcuttur. Lidokain voltaj bağımlı sodyum kanal inhibitörüdür, anormal çalışan nöronal sodyum kanallarını bloke eder. Klonidin ise antinosiseptik etkili presinaptik  $\alpha$ -2 adrenergik reseptör agonistidir. Bu ilaçların krem, gel veya plaster şeklinde preparatları bulunmaktadır.

**Patogeneze Yönelik Tedavi:**  $\alpha$ -Lipoik asid güçlü antioksidan özellikleri olan doğal bir thiol'dür ve diyet desteği olarak kullanılır. Diyabetik nöropatide endikasyonu değerlendiren çalışmalarda günlük oral 600-1800mg ve intravenöz olarak 600mg dozları arasında hafta sonlaları hariç 3 hafta verilmiştir. Her iki formülasyon da FDA tarafından ağrılı DPN için etkili ve güvenli olarak değerlendirilmiştir. Nöropati semptomlar üzerine olumlu etkileri bir metanalizde görülmüştür, Son olarak aktovegin; oksidatif strese etkili ve antiapoptotik özellikleri olan bir üründür. Aktovegin tedavisi tablet ve intravenöz infüzyon formunda kullanılan çalışmalarda DPN olan hastalarda nöropati semptomlarında ve vibrasyon algı eşliğinde anlamlı cevaplar alındığı görülmüştür. Ancak daha fazla çalışmalarla sonuçların teyid edilmesi gereklidir.

Özetle, nöropatik komplikasyonların gelişimini kontrol altında tutmak için diyabet tanısından itibaren sıkı glisemik kontrol esastır. Farmakolojik tedaviyle ilgili klavuzlarda pregabalin ve gabapentin gibi antikonvulsanlar ile bir antidepresan olan duloksetin genel olarak ilk tercih ilaçlardır. Opioidler bir grup hastada faydalı olabilir, ama çok dikkatle kullanılmalı ve daima etkili en düşük doz uygulanmalıdır. İntratekal ilaç uygulamaları, spinal kord stimülasyonu

ve dorsal kök ganglion stimülasyonu gibi nöromodülasyon tedavileri de gerektiğinde uygulanabilmektedir. Patogeneze yönelik tedaviler için yeni araştırmalara ihtiyaç vardır.

**Kaynaklar:**

1. Diabetes Endocrinol. 2017, 5, 431–437.
2. Journal of Diabetes Science and Technology 2022, Vol. 16(2) 341–352
3. Medicina 2020,56,25.
4. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):41.
5. Curr Diab Rep. 2014;14(9):528
6. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-17
7. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S151–S167
8. Ann. Intern. Med. 2014, 161, 639–649.
9. Diabet. Med. 2009, 26, 1019–1026.
10. Arch. Intern. Med. 1999, 159, 1931–1937.
11. Drugs 2007, 67, 569–585.
12. Diabet. Med. 2014, 21, 114–121.
13. J Diabetes Complicat. 2017, 31, 1181–1187.
14. Diabetes Care 2011, 34, 818–822.



## **DİYABET ÖZ-YÖNETİMİNDE MOBİL UYGULAMALAR KAZANIMLARI/SINIRLILIKLARI**

*Doç. Dr. Emine Kır Biçer*

*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi*

*İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Hatay*

Son on yılda, teknoloji ve bağlantıdaki gelişmeler, bilgiye erişimi daha kolay ve hızlı hale getiren ve günlük hayatımızı değiştiren İnternet tabanlı ve mobil uygulamaların (Apps) patlamasına yol açmıştır. Avrupa'da diyabetli yaşayan 60 milyon insan ve 32 milyondan fazla diyabet riski altında olan insan, kronik durumlarını yönetmelerine yardımcı olmak ve risk altındaki kişilerde diyabeti önlemek amacıyla yazılım şirketleri için önemli bir hedef olmuştur. Aslında Mobil Sağlık (mSağlık) Uygulamalarının çoğunluğunun hedef kitlesi, diyabet gibi kronik hastalığı olan hastalardır. Diyabeti önlemek ve yönetmek için farklı kitleleri ve stratejileri hedefleyen binlerce uygulama mevcuttur (Kyle Jacques Rose, 2019). En iyi pazar potansiyeline sahip bir tedavi alanı ve en pahalı küresel hastalıklardan biri olan diyabet, yenilikçi teknolojileri kullanan sağlık personellerini de kendine çekmektedir (Neborachko 2019).

Günümüzde herkesin sahip olduğu telefon ya da tabletlerin özel olarak kodlanmış ve tasarlanmış yazılımlarına mobil uygulama denilmektedir. Mobil İletişim Araçları ve Bilgi Teknolojileri İş Adamları Derneği (MOBİSAD)'ın hazırladığı 'Mobil İletişim Sektör Raporu'na göre; Türkiye'de yetişkinlerin yüzde 98'i cep telefonu kullanırken, bunların yüzde 77'si akıllı telefon kullanmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) Hane halkı bilişim teknolojileri kullanım araştırması sonuçlarına göre 2021 yılında hanelerin %92,0'ının evden İnternete erişim imkanına sahip olduğu gözlemlendi. İnternet kullanım oranı 2021 yılında 16-74 yaş grubundaki bireylerde %82,6 olarak bildirildi. (TÜİK 2021). Dünyada ise; *We Are Social ve Hootsuite* tarafından yayımlanan "Digital in 2019" raporuna göre, 2019 yılında 4,38 milyar internet kullanıcısı, 5,11 milyar mobil telefon kullanıcısı mevcuttur (HOOTSUITE, 2019). Bu sayıların önümüzdeki yıllarda çok daha fazla artacağı düşünülürse, teknolojiden bağımsız bir eğitim ve uygulamanın düşünülemediği ifade edilebilir (Ulupınar ve Toygar 2019).

Diyabetli bireylerin tedavi ve bakımında, öz yönetim kavramının önemli bir rolü vardır. Diyabette öz yönetim stratejileri; düzenli kan şekeri takibi ve kaydı, sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, sigarayı bırakma, kilo yönetimi ve stresle başa çıkma gibi sağlıklı yaşam tarzı değişimleri; farmakolojik tedaviye uyum ve eğitimi içeren çok boyutlu bir bileşendir (Yüksel M 2021). Eğitimde teknolojinin kullanımı, ihtiyaçların karşılanması bakımından önemli bir fırsattır. Sağlık alanında çalışan hemşireler için, teknolojiyi kullanma becerisi önemli ve gerekli bir unsur haline gelmiştir (Orhan B. 2018).

Ülkemizin sağlık bakım sistemine bakıldığında; her diyabetli bireyin hekim ya da hemşireye ulaşabilmek için öncelikle randevu alması, görüşmek için de kendisine verilen uygun tarihte gelmesi gerekmektedir. Bu geçen süre içinde problemin önceliği değişebilmekte, çözümü gecikebilmektedir. Ayrıca görüşme sırasında hastanın eğitimine yönelik ihtiyaç analizinin yapılması, buna yönelik eğitim verilmesi için süre yeterli olamayabilir. Sağlık bakım vericilerine ulaşmada önemli engellerden biri de hastanın bireysel sınırlılıklarıdır. Bazı hastalar, sorumlulukları nedeniyle işyerlerinden ayrılamamakta, bazıları ise fiziksel kısıtlılıkları nedeniyle evlerinden dışarı yardımsız çıkamamaktadır (Orhan B. 2018; Avdal, 2010).

Diyabet eğitiminin önemi göz önüne alındığında, alışılmış eğitimlere alternatif olarak, ihtiyaca uygun hazırlanmış, diyabet, diyabetik ayak bakımı ve koruyucu önlemlere yönelik teknoloji ve mobil uygulama ile oluşturulacak eğitim; hastaların bilgiye kolay ulaşabilmesi, bireylerin kendi ayak bakımlarını yönetmeleri ve öz yeterlilikleri açısından oldukça önemlidir. Mobil öğrenme bireylere herhangi bir zaman ve yerde kişiselleştirilmiş öğrenme olanağı sunmakta, işbirlikçi ve bireysel öğrenmeyi desteklemektedir. Teknoloji ve mobil uygulamaların kullanıldığı eğitim sayesinde, diyabetik ayak bakımı ve koruyucu önlemlere yönelik verilen eğitimi, hastaların istedikleri ortamda, zaman ve mekândan bağımsız olarak almaları sağlanır (Orhan B. 2018; Bonvissuto, 2010; Faridi et al., 2008; Gülkesen 2006).

Günümüzde diyabetli bireylerin öz yönetiminin güçlendirilmesinde kullanılan pek çok mSağlık uygulaması bulunmaktadır. Bu uygulamalar ile coğrafi engellerin üstesinden gelinerek, bireyler sıkı takip altında olabilmekte ve hastalığın yönetimi konusunda geri bildirim alabilmektedirler. mSağlık uygulamalarının kullanımı, sağlık hizmetlerinin klinik dışı ortamlarda sunulmasını sağlamaktadır (Brzan ve ark. 2016). Literatürde yer alan bilgilere göre diyabet öz yönetimi için kullanılabilir 2.000'den fazla uygulama bulunmaktadır. Web tabanlı uygulamaların aksine mSağlık uygulamalarının taşınabilirlik, sağlık profesyonelleri ile olan etkileşimin artması, diğer cihazlar ile çalışabilirlik ve kolay veri toplama gibi gelişmiş teknolojik özellikleri nedeniyle bilgiye ulaşmada daha erişilebilir, daha ucuz ve daha rahat olduğu belirtilmektedir. (Yüksel M ve ark 2021; Pal ve ark. 2014). Tip 1 veya Tip 2 diyabet arasında, mSağlık uygulamalarında ayırım yapılmadığı ve uygulamaların her 2 durumda da aynı şekilde kullanıldığı bildirilmiştir (Brzan ve ark. 2016).

Sağlık profesyonelleri açısından diyabetli bireylerin öz yönetiminin güçlendirilmesi önemlidir. Ancak sınırlı sayıda tıbbi randevu verilebilmesi nedeniyle sağlık profesyonellerinin diyabet öz yönetimini yılda sadece birkaç kez değerlendirebilecek ve teşvik edebilecek durumda olduğu bildirilmektedir. Ayrıca artan sayıda Tip 2 diyabetli birey olması ve bazı ülkelerde sağlık profesyonellerinin sayısının yetersiz olması sonucu, öz yönetimi teşvik etmek için yenilikçi ve maliyet etkili çözüm olan mSağlık uygulamalarının kullanıldığı belirtilmektedir. mSağlık uygulamalarının kullanımı sayesinde hemşireler ile sürekli temas sağlanabildiği, hemşirelerin bu alanda eğitimsel ve örgütsel rol üstlendikleri belirtilmektedir. Aynı zamanda, bireylerin evlerinde özerk şekilde yaşamalarına ve uzun süreli hastaneye yatışlarının en aza indirilmesinde katkı sağlanabildiği bildirilmektedir (Yüksel m 2021; Klösch ve ark 2020).

Yapılan çalışmalarda, mSağlık uygulamalarının; HbA1c, kan basıncı, lipid profili, öz yeterlilik, yaşam kalitesi, sağlık hizmetlerinden yararlanma ve hasta memnuniyeti gibi hasta sonuçları

üzerinde olumlu etkilerinin olduğu görülmektedir. Literatürde yer alan çalışmalar, diyabet öz yönetimi için kullanılan mSağlık uygulamalarının diyabetli bireylerin HbA1c düzeylerini önemli ölçüde azalttığını göstermektedir (Yüksel M 2021; Liang ve ark. 2011; Desveaux 2016; Hou 2016).

Bununla birlikte araştırmalarda, diyabetli bireyler sağlık uygulamalarının birey ve sağlık personeli arasındaki etkileşimi arttırdığını ifade etmişler ve memnuniyetlerini dile getirmişlerdir (Jeffrey ve ark. 2019) Ancak mSağlık uygulamalarının öz yeterlilik, yaşam kalitesi ve sağlık hizmetlerinden yararlanma davranışlarını ölçen ikincil sonuçlar üzerinde herhangi bir etkisinin bulunmadığı belirlenmiştir. Bunun nedeni olarak, uygulamanın yetersiz kullanımı olabileceği düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda girişim grubunda olan bireylerin yarısının uygulama ile minimum düzeyde etkileşime girdiği bildirilmiştir. Özellikle diyet ve egzersiz gibi diyabet yönetiminde önemli rol oynayan özelliklerin yetersiz kullanıldıkları saptanmıştır (Agarwal ve ark. 2019).

Uygulamada yer alan geri bildirim sistemlerinin incelendiği çalışmalarda otomatik geri bildirim ve sağlık profesyonelleri tarafından verilen kişiselleştirilmiş geri bildirim arasında fark olduğu, sağlık personeli tarafından verilen geri bildirimlerin özellikle acil durumlarda daha fazla önem kazandığı belirtilmiştir. Diyabet öz yönetiminin güçlendirilmesinde kullanılan mSağlık uygulamalarının hâlâ tartışılmakta olan bazı yönleri ise; uygulamalarının çoğunda eğitim bileşeninin eksik olduğu belirtilmektedir. Eğitim bileşeninin öz yönetim ve davranış değişikliği motivasyonunu iyileştirmedeki rolü üzerine vurgu yapılmaktadır. Ayrıca uygulama tasarımlarında bireylerin tercihlerinin göz önünde bulundurulmadığı belirtilmektedir. Diyabetlilerin en çok faydalandıkları özellikler sırasıyla, kan şekeri takibi, besin sayacı ve fiziksel aktivite takibi özellikleri olduğu, diyabetin komplikasyonlarına yönelik güvenilir ve bilgi sahibi olacakları uygulamaların onları güçlendireceği ifade edilmiştir. Ayrıca mobil sağlık uygulamalarının kullanımının yeni tanı konulan diyabetlilerde, genç bireylerde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, mSağlık uygulamalarının kan şekeri kontrolü üzerindeki etkisinin zamanla azaldığı gösterilmektedir. Bunun nedenin ise uygulamaların kullanıcı dostu olmalarındaki eksiklik, bireyler tarafından algılanan faydalarda eksiklik ve oyunlaştırma öğelerinin kullanım eksikliği olduğu belirtilmiştir (Yüksel M ve ark. 2021; Hou ve ark. 2016).

mSağlık uygulamalarının kullanımıyla ilgili bir başka sorun, bazı bireylerin akıllı telefon kullanımını bilmemesi veya sağlık okuryazarlıklarının düşük olmasıdır. mSağlık uygulamaları ile eş zamanlı olarak kullanılan glukometre gibi cihazların da optimizasyon sorunlarına dikkat edilmesi önerilmiştir. Glukometre cihazı ile uygulama arasında otomatik veri aktarımında teknik arızaların olması da istenmeyen durumlardan biridir. Diğer bir önemli sorun ise mSağlık uygulamalarının tasarlanması ve geliştirilmesi sırasında kanıta dayalı kılavuzların göz ardı edilmesidir (Wu ve ark. 2018).

Sonuç olarak mSağlık uygulamalarının sağlık profesyonelleri desteğiyle bağlantılı olduğu zaman diyabet ile ilişki sonuçları, özellikle de HbA1c düzeylerini daha fazla iyileştirebileceği belirtilmiştir. Hemşireler, diyabetli bireyleri mSağlık uygulamaları kullanımında düzenli ve sürekli eğitim ile desteklemelidir. Bu eğitim ile bireylerin mSağlık uygulamalarını kullanımlarında güvenliklerinin ve yeterliliklerinin güçlendirilebileceği düşünülmektedir (Yüksel M ve aerk. 2021). Literatürde mobil sağlık uygulamalarına yönelik verilen öneriler aşağıda listelenmiştir (Brzan ve ark 2016).

- Tip 1 ve Tip 2 diyabetli bireylerin farklı gereksinimleri olabileceği göz önünde bulundurularak, mSağlık uygulamalarının işlevleri belirli bir diyabet tipine göre özelleştirilmesi,
- mSağlık uygulamalarının geliştirilmesinde, sağlık profesyonellerinin iş birliği içinde olması,
- mSağlık uygulamalarında kan şekeri takibi, insülin dozunun veya diğer ilaçların izlenmesi, sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite ve vücut ağırlığının izlenmesi gibi öz yönetim uygulamalarının yer alması, hem uygulamaların kullanımını hem de etkinliğini artıracığı,
- Aynı zamanda ses tanıma, görüntü alma, diğer cihazlardan veri aktarımı gibi kolay veri girişinin bulunması da uygulamaların kullanımını artıracığı,
- mSağlık uygulamalarının akıllı telefon dışında diğer iletişim sistemleri ile uyumluluğu sağlanarak farklı platformlarda da kullanılması,
- Sağlıklı yaşam tarzı değişimleri sağlamak için forumlar, sosyal ağlar, hatırlatıcılar, uyarılar gibi motivasyon özellikleri eklenmesi,
- mSağlık uygulamalarına öz yönetimin önemli bir bileşeni olan diyabet ile ilgili güncel eğitim materyalleri eklenmesi,
- Uygulamaları kullanan bireylere yardım sağlaması amacıyla, uygulamayı nasıl kullanacakları konusunda bir öğretici eklenmesi,
- Uygulama geliştiricilerinin, uygulama özelliklerine ek olarak kullanılabilirlik, gizlilik ve güvenlik konularını da dikkate almaları önerilmektedir.

### Kaynaklar:

1. Agarwal P, Mukerji G, Desveaux L, Ivers NM, Bhattacharyya O, Hensel JM, et al. Mobile app for improved self-management of type 2 diabetes: multicenter pragmatic randomized controlled trial. JMIR Mhealth Uhealth. 2019;7(1):e10321
2. Altunçekiç, A. , Üstündağ, M. T. & Kukul, V. Web Tasarımı Eğitiminin Mobil Uygulama ile Desteklenmesine Yönelik Uygulama Örneği ve Sonuçları. Gazi Eğitim Bilimleri Dergisi, 2018; 4 (1), 33-45
3. Avdal EÜ. Web tabanlı Diyabet eğitiminin bakım sonuçlarına etkisi Randomize Kontrollü çalışma. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2010, İzmir (Danışman: Yrd. Doç. Dr. S. Kızılcı)
4. Bonvissuto K. Coming of age telemedicine is maturing. it can increase patient access and maybe even your income. Med Econ. 2010; 87(11):14-18.
5. Brzan PP, Rotman E, Pajnkihar M, Klanjek P. Mobile Applications for Control and Self Management of Diabetes: A Systematic Review. J Med Syst. 2016;40(9):210.
6. Faridi Z, Liberti L, Shuval K, Northrup V, Ali A, Katz DL. Evaluation the impact of mobile phone technology on type 2 diabetic patients self management: The NICE pilot study. Journal of Evaluation of Clinical Practice. 2008; 14(3): 465-69.
7. Gülkesen KH, Eray E, Bıçakçı K, Balcı MK. Diyabetik hastaların teknoloji kullanımı üzerine bir değerlendirme. 4. Akademik Bilişim Kongresi. 9-11 Şubat 2006; Denizli.

8. HOOTSUITE, W. A. S. Y.. Digital in 2019. Essential insights into Internet, Social media, Mobile and Ecommerce use around the world. 2019
9. Hou C, Carter B, Hewitt J, Francisa T, Mayor S. Do Mobile Phone Applications Improve Glycemic Control (HbA1c) in the Self-management of Diabetes? A Systematic Review, Meta-analysis, and GRADE of 14 Randomized Trials. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2089-95.
10. Jeffrey B, Bagala M, Creighton A, Leavey T, Nicholls S, Wood C, et al. Mobile phone applications and their use in the self-management of Type 2 Diabetes Mellitus: a qualitative study among app users and non-app users. *Diabetol Metab Syndr*. 2019;11:84
11. Klösch M, Klösch C, Kundt FS, van der zeeNeuen A, Dieplinger AM. eHealth systems for the optimised care of patients with type 2 diabetes. *Br J Nurs*. 2020;29(5):274-8
12. Kyle Jacques Rose, Cristina Petrut, Ronan L'Heveder, Stella de Sabata. IDF Europe's position on mobile applications in diabetes, *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2019; Volume 149, 39-46
13. Liang X, Wang Q, Yang X, Cao J, Chen J, Mo X, et al. Effect of mobile phone intervention for diabetes on glycaemic control: a meta-analysis. *Diabet Med*. 2011;28(4):455-63
14. Mukerji G, Onabajo N, et al. A randomized wait-list control trial to evaluate the impact of a mobile application to improve self-management of individuals with type 2 diabetes: a study protocol. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2016;16(1):144
15. Neborachko M, Pkhakadze A, Vlasenko I. Current trends of digital solutions for diabetes management. *Diabetes Metab Syndr*. 2019 Sep-Oct;13(5):2997-3003.
16. Orhan B. Dişabetli hastalarda ayak bakım eğitime yönelik geliştirilen mobil uygulamanın etkinliğinin değerlendirilmesi. TC. maermara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi. 2018. İstanbul.
17. Pal K, Eastwood SV, Michie S, Farmer A, Barnard ML, Peacock R, et al. Computer-based interventions to improve self-management in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2014;37(6):1759-66
18. TÜİK 2021, Hanehalkı Bilişim Teknolojileri (BT) Kullanım Araştırması,
19. Ulupınar, F & Toygar, Ş. A. "Hemşirelik Eğitiminde Teknoloji Kullanımı ve Örnek Uygulamalar", *Fiscaoconomia*, 2020;Vol.4(2), 524-537.
20. Uslu, B. , Gür, Ş. , Eren, T. & Özcan, E. (2020). Mobil Uygulama Seçiminde Etkili Olan Kriterlerin Belirlenmesi ve Örnek Uygulama . *İstanbul İktisat Dergisi* , 70 (1) , 113-139
21. Wu Y, Yao X, Vespasiani G, Nicolucci A, Dong Y, Kwong J, et al. Mobile app-based interventions to support diabetes self-management: a systematic review of randomized controlled trials to identify functions associated with glycemic efficacy. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2017;5(3):e35. Erratum in: *JMIR Mhealth Uhealth*. 2018;6(1):e20
22. Yüksel M., Bektaş H., Tip 2 Dişabet Öz Yönetiminin Güçlendirilmesinde Mobil Sağlık Uygulamalarının Kullanımı: Literatür Derlemesi *Türkiye Klinikleri J Nurs Sci*. 2021;13(2):424-34

## TİP 1 DİYABET BAKIM YÖNETİMİN DE KANITA DAYALI GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

*Uzm Hemş Günay Demir<sup>1</sup>, Uzm Hemş Nurdan Yıldırım<sup>2</sup>, Doç Dr Selda Çelik<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>2</sup>Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı, Ankara*

*<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Hemşirelik Fakültesi, İstanbul*

Diyabetin etkili bir şekilde kendi kendine yönetimi; tedaviye uyumun önündeki engelleri kaldırmak, bakım uygulamalarında uygun davranış becerileri geliştirmeyi gerektirir. Davranış becerilerinin geliştirilmesi için diyabetli bireyin yaşadığı sorunların saptanması etkili, doğru eğitimin sunulması ve kanıt temelli yaklaşımlarla gerçekleşmelidir.

Diyabetli bireylerin insülin uygulamalarında yaşadığı sorunları ele alan araştırmalar incelendiğinde, en çok enjeksiyon yaparken el hijyenine dikkat edilmediği, enjeksiyon öncesi enjeksiyon bölgesinin kontrol edilmediği, doğru enjeksiyon tekniği kullanılmadığı, enjeksiyon sonrası uygulama bölgesine masaj yapıldığı, enjeksiyonun kıyafet üstünden yapıldığı ve alan rotasyonu yapılmadığı ya da yanlış rotasyon yapıldığı görülmüştür (1-5). Diyabetli bireylerin alan rotasyonu yapma oranı % 31 ile %98 oranında değişmektedir (6-10). Enjeksiyon bölgesi rotasyon programı hastayla birlikte yılda en az bir kere kontrol etmelidir (11). İnsülin bağımlı diyabetli bireylerin İnsülin kalemleri ile ilgili yaptığı hatalar incelendiğinde ise birçok diyabetli bireyin kullandığı insülin kaleminin adını bilmediği ve bu nedenle yanlış insülin kalemi kullanabildiği, doz ayarlamayı bilmediği, yanlış doz uyguladığı tespit edilmiştir. İnsülin uygulamadan önce insülin kaleminde hava kontrolü yapılması, eksik insülin dozu yapılması açısından oldukça önemlidir. Ancak diyabetli bireyler arasında yaygın bir şekilde insülin kaleminde hava kontrol edilmediği bu nedenle eksik insülin dozu yapıldığı ve iğne ucunun kalemde üzerinde sürekli tutulduğu bilinmektedir. Diyabetli bireyler arasında iğne ucunun tekrarlı kullanımı %48,8 ile %65,5 oranlarıyla oldukça yaygın bir davranıştır (5-7,12,13). İğne ucunun tekrarlı kullanımı ve uygun teknikle enjeksiyon uygulanmaması gibi yanlış kullanımı sonucunda cilt yaralanmaları, ağrı, kanama, morarma, emilim kusurları ve buna bağlı hipoglisemiler, enfeksiyon görülebilmektedir (11,14-16). Ayrıca insülin uygulama bölgelerinde insülin emilim kusurları, değişken glisemik kontrol, yüksek HbA1c, beklenmeyen hipoglisemiler, lipohipertrofi, lipoatrofi, dermatolojik görüntünün bozulması, daha fazla insülin kullanımı ve yüksek maliyet ile sonuçlanmaktadır (17-20).

Diyabet eğitiminin temel amaçlarından biri, bakım uygulamalarında uygun davranış becerileri kazandırmaktır. Diyabet ekibi; en az yılda bir kez önemli konularda eğitim tekrarı yapmalı ve verilen bilgilerin tamamen anlaşılmasını sağlamalıdır. Örneğin enjeksiyon ile ilgili yapılacak eğitimin hazırlığında öncelikle enjeksiyon yöntemine karar verilmeli, kullanılacak

cihazlar seçilmelidir. Enjeksiyon alanlarının emilim hızı, seçimi, bakımı, rotasyonu ve her enjeksiyon öncesi kontrol edilmesi anlatılması gereken önemli noktalardandır. Gelişebilecek enjeksiyon komplikasyonları ve bunlardan nasıl kaçınılacağı, enjeksiyon açısı, uygun iğne ucu seçimi ve nasıl imha edileceği de anlatılmalıdır. Enjeksiyon komplikasyonları arasında lipohipertrofi bulunmaktadır. İnsülin kullanan tüm diyabetli bireyler lipohipertrofidan korunmayı ve muayene tekniğini bilmelidir. Aynı kalem iğnesinin tekrarlayan kullanımları ile lipohipertrofi arasında ilişki bulunmaktadır. Benzer ilişki acı ya da kanama arasında da vardır ve hastalar bu konu hakkında bilgilendirilmelidir. Eğitimler, sözlü ve yazılı olarak verilmeli, kitap ve görsellerle pekiştirilmeli, ölçme değerlendirme yapılmalıdır. Similasyonlar eşliğinde uygulamalar izlenmeli ve sorunlar tespit edilmelidir. Eğitim süreklilik gerektiren ve arada kontrol edilmesi gereken bir iştir. Yapılan eğitim ve doğru enjeksiyon tekniğinin uygulanması ve bunun kayıtlara geçirilmesini sağlamak üzere bir kalite yönetim süreci takip edilmelidir (13, 21-24).

İnsülin pompa tedavisi insülin uygulama yöntemlerinden biridir. İnsülin pompa tedavisi kullanan diyabetli bireylerde yaşanan sorunları ele alan çalışmalar incelendiğinde %46 ila %63 oranında dermatolojik komplikasyon yaşandığı görülmüştür. Dermatolojik komplikasyonlar yüksek oranda set ya da sensörün cilde tutulumunu sağlamak için kullanılan bant ya da yapıştırıcıya bağlıdır. Gelişen komplikasyonlar; kızarıklık, döküntü, kaşıntı gibi alerjik reaksiyonlardır (25-27). İnsülin pompa tedavisinde set tıkanması, yerinden çıkması, alerjik reaksiyonlar tedavi başarısını sınırlandıran nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır (28,29). İnsülin pompa tedavisine geçmeden önce yapılan eğitim tedavi başarısını arttırmakta ve tedavi sırasında gelişebilecek komplikasyonları azaltmaktadır. İnsülin uygulama bölgelerini korumak için uygun sprey ve bantların kullanımı, çıkarırken uygun ürünler önerilmesi ve doğru takma ve çıkarma tekniklerinin anlatılması gereklidir. Doğru set seçimi (yatay, iğneli çelik, sliken) gelişebilecek dermatolojik komplikasyonları önlemek ve insülin infüzyonunun kesintisiz gönderilmesi açısından önemlidir. İnsülin pompa tedavisi sırasında set yerinden çıkabilir, tıkanabilir, sistemde hava oluşabilir. Etkili hiperglisemi eğitimi ile bu problemlerin önüne geçilebilmektedir (30-33).

Kanıtla dayalı güncel yaklaşımlar insülin enjeksiyon eğitimi sonrası uygulamanın tekrarlama gerektirdiğini, enjeksiyon uygulamasında en kısa iğne ucu seçilmesini, enjeksiyon sonrası 10 saniye bekleme ve enjeksiyonlar arasının en az 1 cm olması gerektiğini belirtmektedir. 4 mm insülin iğnesi ile çimdik yöntemi kullanılmadığında 1-6 yaş grubunda intramüsküler enjeksiyon oranı %20,2'dir. Yas, cinsiyet, ırk ve Vücut Kitle İndeksi (VKİ) bakılmaksızın çocuklar ve yetişkinler için en güvenli kalem iğnesi 4 mm insülin iğnesidir. 5 mm iğne ucu kullanıldığında çimdik yöntemi kullanılmadığında intramüsküler enjeksiyon riski artmaktadır. 6 yaşından küçük çocuklar ve zayıf yetişkinler (VKİ<18 kg/m<sup>2</sup>), 4 mm kalem iğnesini deri kıvrımı yaparak ve dik açı ile uygulamalıdır. Enjeksiyon bölgeleri cilt altı yağ dokusunun yoğun oranda bulunduğu kol, kalça, uyluk ve karın bölgesi olarak belirtilmekte ve rotasyonun önemine yer verilmektedir. Aynı bölge tekrar kullanıldığında lipohipertrofi oluşabileceği, cildin enjeksiyon öncesinde temiz ve kuru olmasının enfeksiyondan ve ağrıdan korunmak için gerekli olduğu bilinmektedir. Enjeksiyon yerleri, sağlık çalışanı tarafından yılda en az bir kez ya da lipohipertrofinin tespit edilmesi durumunda daha sık bir şekilde muayene edilmelidir.

Sonuç olarak; diyabet yönetimi başlangıçtan itibaren bireysel, psiko-duygusal destekli, yaş grubuna özel kanıt temelli olmalıdır. Diyabet temelli sorunların tanımlanması, çözüm önerilerinin geliştirilmesi, ağrıya neden olacak ve tedaviyi sınırlandıracak uygulama hatalarının gözden geçirilmesi etkin diyabet yönetiminde önemli anahtar noktalaradır.

### Kaynaklar:

1. Annersten M. Insulin pens dribble from the tip of the needle after injection. Practical Diabetes International. 2000;17:109-111.
2. Özdemir Ü. Poster, 10. İç Hastalıkları Kongresi. 2008;15-19:364.
3. Aslan Ü, Korkmaz M. Diyabetli Bireylerin İnsülin Uygulama Bilgi-Beceri Düzeyleri: Doğru ve Yanlışlar. 2015;8(1):18-6.
4. Abi, A. (2009). Diyabetiklerde insülin uygulama tekniklerinin ve hatalarının metabolik kontrol üzerine etkilerinin incelenmesi. İç Hastalıkları Uzmanlık Programı, Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği. İstanbul, Türkiye
5. Arda, H. (2009). Diyabetes mellitusu olan bireylerin kendi kendilerine insülin uygulama hatalarının incelenmesi, Hemşirelik Programı, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi.
6. Teft G. Lipohypertrophy: patient awareness and implications for practice. J Diabetes Nurs. 2002;6(1): 20–3.
7. Vardar B. Kızılcı S. Incidence of lipohypertrophy in diabetic patients and a study of influencing factors. Diabetes Research and Clinical Practice, 2007;77:231–236
8. Blanco M, Hernández MT, Strauss KW, Amaya M. Prevalence and risk factors of lipohypertrophy in insulin-injecting patients with diabetes. 2013;39(5):445-453.
9. Ayman A. Al Hayek . Asirvatham A. Robert . Rim B. Braham . Mohamed A. Al Dawish. Frequency of Lipohypertrophy and Associated Risk Factors in Young Patients with Type 1 Diabetes: A Cross-Sectional Study. Diabetes Ther (2016) 7:259–267.
10. Pozzuoli GM, Laudato M, Barone M, Crisci F, Pozzuoli B. Errors in insulin treatment management and risk of lipohypertrophy. Acta Diabetologica. 2018; 55:67–73.
11. McCann A (2019) Frequency of injection site assessment for lipohypertrophy in children and young people with type 1 diabetes. Nursing Children and Young People. 2019;31 (6):18–22.
12. Partanen, T. A Rissanen A. Insulin injection practices. Practical Diabetes International.2000;17(8):252-254.
13. Strauss K, De Gols H, Hannet I, Partanen TM, Frid A (2002) Apan-European epidemiologic study of insulin injection technique in patients with diabetes. Pract Diabetes Int 19:71–76.
14. Munster VHE, de Sande VC, Voorhoeve PG, Alfen JAEM. Dermatological complications of insulin therapy in children with type 1 diabetes. european diabetes nursing. 2014; 11(3): 79-84.



15. Çelik P, Şıklar Z, Berberoğlu M. Evaluation of 2-Year Follow-up Results and Compliance to Treatment of Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus Receiving Flexible Insulin Therapy. *Turkish Journal of Pediatric Disease*. 2020;14:339-347.
16. Kamrul-Hasan ABM, Paul AK, Amin MN et al. Insulin Injection Practice and Injection Complications –Results from the Bangladesh Insulin Injection Technique Survey. *Eur Endocrinol*. 2020;16(1): 41-48.
17. Lim STJ, Hui YCA, Lim PK, Lim CCE, Yen Chia Y, Vasanwala RF. Ultrasound-guided measurement of skin and subcutaneous tissue thickness in children with diabetes and recommendations for giving insulin injections. *J Clin Transl Endocrinol*. 2018 Apr 25;12:26-35. doi: 10.1016/j.jcte.2018.04.004. PMID: 29892564; PMCID: PMC5992686.
18. Patton SR, Eder S, Schwab J, Sisson CM. Survey of insülin site rotation in youth with type 1 diabetes mellitus. *Journal of pediatric health care*. 2010;24(6):365-371.
19. Richardson T, Kerr D. Skin-related complications of insülin therapy epidemiology and emerging management strategie. *American journal of clinical dermatology*. 2013;4(10):661-667.
20. Frid AH, Hirsch LJ, Menchior AR, Morel DR, Strauss KW. Worldwide injection technique questionnaire study: injecting complications and the role of the Professional. *Mayo clinic proceedings*. 2016;91(9):1224-1230.
21. Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitimci Rehberi, TC Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, ISBN: 978-975-590-778-9. Ankara,2020
22. Frid AH, Hirsch LJ, Menchior AR, Morel DR, Strauss KW. Worldwide injection technique questionnaire study: population parameters and injection practices. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(9):1212–1223.
23. Sağlık Çalışanları için İnsülin Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavileri Kılavuzu 2018
24. Danne T, Phillip M, Buchingham BA, Chobot PJ, Saboo B et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (27): 115–135.
25. Ross, P.L., Milburn, J., Reith, D.M. et al. Clinical review: insulin pump-associated adverse events in adults and children. *Acta Diabetol*. 2015;52:1017–1024.
26. Deeb A, Abdelrahman L, Tomy M, Suliman S, Akle M, Smith M, Strauss K. Impact of Insulin Injection and Infusion Routines on Lipohypertrophy and Glycemic Control in Children and Adults with Diabetes. *Diabetes Ther*. 2019 Feb;10(1):259-267. doi: 10.1007/s13300-018-0561-7. Epub 2019 Jan 8. PMID: 30617932; PMCID: PMC6349294.
27. Binder E, Lange O, Edlinger M, Meraner D, Abt D, Moser C, Steichen E, Hofer SE. Frequency of dermatological side effects of continuous subcutaneous insülin infusion in children and adolescents with type 1 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2015 Apr;123(4):260-4. doi: 10.1055/s-0034-1394381. Epub 2015 Jan 21. PMID: 25607337.

28. Evert AB, Bode BW, Buckingham BA, Nardacci E, Verderese CA, Wolff-McDonagh P, Walsh J, Hirsch IB. Improving Patient Experience With Insulin Infusion Sets: Practical Guidelines and Future Directions. *Diabetes Educ.* 2016 Aug;42(4):470-84. doi: 10.1177/0145721716642526. Epub 2016 Apr 7. PMID: 27056594.
29. Urakami T, Habu M, Suzuki J. Diabetic ketoacidosis and severe hypoglycemia in management of type 1 diabetes during 2003-2013. *Pediatr Int.* 2014 Dec;56(6):940. doi: 10.1111/ped.12521. PMID: 25521985.
30. Mahmud FH, Elbarbary NS, Fröhlich-Reiterer E, Holl RW, Kordonouri O, Knip M, Simmons K, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric diabetes.* 2018; 19(27): 275-286.
31. Medtronic Diabetes: Tape Tips and Site Management. [https://www.medtronicdiabetes.com/sites/default/files/library/download\\_library/workbooks/Tape%20Tips%20and%20Site%20Management.pdf](https://www.medtronicdiabetes.com/sites/default/files/library/download_library/workbooks/Tape%20Tips%20and%20Site%20Management.pdf) (Erişim 15.04.2022).
32. Jamal MA, Garoge K, Rosenblatt JS, Hachem RY, Raad II. Development of gendine-coated cannula for continuous subcutaneous insulin infusion for extended use. *Antimicrob Agents Chemother.* 2015;59(8): 4397-4402.
33. McNichol L, Lund C, Rosen T, Gray M: Medical adhesives and patient safety: State of the science: consensus statements for the assessment, prevention, and treatment of adhesive-related skin injuries. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2013;40:365–380; quiz E361–E362.

## İNSÜLİN POMPA YÖNETİMİ

*Uzm. Hemşire Günay Demir*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi*

*Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim dalı, İzmir*

Tüm yaş gruplarındaki Tip 1 diyabetli (T1D) hastalarda, yoğun insülin tedavisi glisemik kontrolü geliştirir. Tedavi yönetiminde; kan şekeri düzenlenirken, HbA1c düşürülmeli, hipoglisemi azaltılmalıdır. Ayrıca tip 1 diyabet olan bireyler ve aileleri için bakım yükü hafifletilmelidir. Günümüz teknolojik gelişmeleri ile insülin tedavisi; çoklu doz tedavi veya insülin pompa tedavisi şeklinde verilmektedir.

Yapılan çalışmalar çoklu doz tedavi ile karşılaştırıldığında insülin pompa tedavisinde (İPT) daha az şiddetli hipoglisemi yaşandığını, metabolik kontrolün iyileştiğini göstermiştir (1,2). Ayrıca iyi bir eğitimle insülin pompa setlerine bağlı problemlerin azaltılabileceği ve doğru hiperglisemi yönetimi ile diyabetik ketoasidoz oranlarının İPT'de önlenebileceği belirtilmiştir (1,3,4). Karges ve arkadaşlarının 30 579 olgu ile yapmış olduğu çalışmada İPT ile çoklu doz tedavi alan hasta verileri karşılaştırılmış ve şiddetli hipoglisemi, HbA1c değerinin, diyabetik ketoasidoz oranlarının azaldığı bildirilmiştir (1). Ayrıca İPT'nin psikososyal faydalarını araştıran çalışmaların sonuçları yaşam kalitesini, hasta ve ebeveyn memnuniyetini arttırdığını göstermiştir (5,6,7,8). İnsülin pompa tedavisi, tüm yaş tip 1 diyabetli bireylerde kapsamlı bir kullanıcı eğitimi ve takibi gerektirir (9). Çoklu doza rağmen kötü kontrollü T2D'li bireylerde pompa tedavisi güvenli ve değerli bir tedavi seçeneğidir (10). Uluslararası pediatrik endokrin ve diyabet derneği 7 yaş altındaki çocuklar için, insülin pompa tedavisini en iyi tedavi yöntemi olarak önermiştir (11). Okul öncesi çocuklarda insülin pompasının diyabet yönetimine bağlı stres ve kaygıyı azalttığı, yaşamda esneklik ve özgürlüğü arttırdığı belirtilmiştir (12).

Uluslararası rehberlerde, tekrarlayan şiddetli hipoglisemi durumları, kan şekeri seviyelerinde geniş dalgalanmalar, yetersiz diyabet kontrolü, iyi metabolik kontrole rağmen yaşamı tehlikeye atan insülin rejimi yürütenler ve mikro, makrovasküler komplikasyon riskleri yüksek olan diyabetlilerde İPT' sinin kullanımı önerilmektedir. İnsülin pompa tedavisinin yararlı olabileceği durumlar; iğne fobisi, ketoza eğilimli veya belirgin şafak fenomenisi olan çocuk ve ergenler olarak belirtilmiştir (13).

Tip 1 diyabette tedavi ve bakımı iyileştirmek için pompa teknolojisinin ilk uygulaması 1978'de ilk sırtta taşınabilir insülin pompası ile başlamıştır. Günümüz diyabet teknolojilerinde artık insülin pompa tedavileri sensörle birleştirilmiş sistemler haline gelmiştir. İnsülin pompa tedavisi, önceden ayarlanmış farklı hızlarda 24 saatlik insülin ihtiyacını sürekli olarak cilt altı yağ dokusuna iletir. Bazal insülin adı verilen günlük insülin gereksinimini bu şekilde karşılanır. Ayrıca yemek zamanlarında kullanıcının girdiği kan şekeri değeri ve alınacak

karbonhidrat miktarını hesaplayan bolus hesaplayıcı içeren sistem yemeğe uyan insülin dozunu kullanıcının onaylaması durumunda gönderir. İnsülin pompalarının bu özelliği diyabetli bireyler arasında oldukça yaygın olan hatalı bolus hesaplama problemine de çözüm olmuştur. Yapılan çalışmalarda bolus hesaplayıcı kullanımı ile metabolik kontrolün iyileştiği, hipoglisemi ataklarının azaldığı ve diyabetli bireylerin güvenliğinin arttığı gösterilmiştir (14, 15).

Sensör ile birleştirilmiş insülin pompalarında sensör, her 5 dakikada bir deri altı hücreler arası glikoz konsantrasyonunu ölçer ve sonucu insülin pompasına iletir. Sensörlü insülin pompaları gün boyunca yorumlanabilen glikoz izlemi, eğrilere göre hareket edilebilen insülin yönetimi, kan şekeri düşmesi ya da yükselmesi durumunda kullanıcıya önlem alabilmesi için uyarı sağlar. Mevcut durum doğru bir şekilde yorumlanabilir. Yön gösteren eğilim okları tedavinin akışını belirler. Sensörlü insülin pompalarındaki gelişmeler ile günümüz insülin pompaları düşükte duraklatma ya da öngörülen düşükte duraklatma özellikleri ile geliştirilmiştir. Ülkemizde 2021 yılında diyabetli bireylerin kullanımına sunulan insülin pompa teknolojisi 5 dakikada bir alınan sensör verilerine göre otomatik bazal insülin gönderimini sağlamak ve gereksinim durumunda bir saat içinde on iki kez olabilecek şekilde otomatik bolus uygulayabilmektedir. Son geliştirilen insülin pompası kullanıcının 70–180 mg/dL hedef aralıktaki süre değerini maksimum seviyeye getirmek için tasarlanmıştır.

Düşükten önce duraklatma özelliği olan insülin pompasını değerlendiren çalışmalarda ağır hipoglisemi oranlarının azaldığı gösterilmiştir (16). Ayrıca kapalı döngü insülin pompalarında ise hem hipoglisemi oranları hem de hiperglisemi oranlarının azaldığı, hedefte geçirilen sürenin arttırıldığı gösterilmiştir (17). Bu sonuçlar teknolojinin diyabet bakım ve tedavisindeki avantajlarını gözler önüne sermektedir.

Tüm bu sonuçlara ve teknolojik gelişmelere rağmen hala diyabet yönetimi kullanıcının beceri ve motivasyonuna bağlıdır. Bu nedenle diyabet yönetiminin tüm aşamalarında olduğu gibi pompa tedavisinde de kullanılan pompa özelliğine göre eğitimlerinin yapılması ve tekrarlı olarak bilgilerin kontrol edilmesi gerekir. Pompa ve sensör kullanımı, hiperglisemi, hipoglisemi, egzersiz yönetimi pompa eğitiminin parçalarıdır. Eğitim ayrıntıları ve dikkat edilmesi gereken noktalar ulusal ve uluslararası rehberlerde ayrıntılı bir şekilde belirtilir (13, 18, 19). Uluslararası rehberler 70 mg/dl'nin altını hipoglisemi olarak tanımlamaktadır (19). Sensörlü insülin pompalarında hipoglisemi yönetimi; aktif insülin miktarı, eğilim okları ve diyabetli bireyin hissettiği hipoglisemi belirtileri varlığı gibi faktörleri kullanarak yönetilmektedir. Hipoglisemi belirtilerinin varlığında basit, hızla çözünebilen karbonhidrat ile tedavi edilir. Tedavi sonrası kan şekeri izlemi önemlidir. Tüm insülin pompa tedavilerinde hiperglisemi yönetimi oldukça önemlidir. Kullanıcının her zaman hiperglisemi durumunda (>200 mg/dl), keton bakması, hiperglisemi tedavisini yapması ve tedaviden 30-45 dakika sonra mutlaka kan şekeri izlemesi önerilmektedir. Setle ilgili problem saptandığında gerekli durumlarda kalemle düzeltme dozu uygulanır ve hızla set değişimi yapılmalıdır. Doğru hiperglisemi tedavisi yapılmadığında hızla diyabetik ketoasidoz gelişebilir ve hayati tehlike oluşturabilir.

Cilt yaralanmalarını önlemek ya da sensörün takılı kalmasını sağlamak için verilecek stratejiler insülin pompa eğitiminde yer almalıdır. Çünkü allerjik reaksiyonlar, cilt tahrişi,

kızarma gibi cilt problemleri, sensörü ya da vericiyi takılı tutmada yaşanan sorunlar başarılı sensör veya insülin pompa tedavisi kullanımını sınırlayabilir. Cilt yaralanmaları çoğunlukla yüksek sıcaklık, nem, aşırı terleme, aşırı derecede sensör veya set yapıştırıcı kullanılması, sensörün parçaları, destek bantları, bantların çok hızlı ve yüksek bir açıdan çıkarılması, tekrarlı aynı bölgelerin kullanılması ve kontakt dermatit nedeniyle gelişebilmektedir (20, 21).

Diyabet tedavi ve bakımında teknolojik gelişmeler hızla ilerlemektedir. Ancak iyi diyabet yönetiminde hala diyabetli birey ve ailesi merkezde yer almaktadır. Multidisipliner yaklaşımla, kapsamlı ve tekrarlı eğitim, izlem ve motivasyonel yaklaşımlar diyabet tedavi ve bakımını geliştirir.

### Kaynaklar:

1. Karges B, Schwandt A, Heidtmann B, Kordonouri O, Binder E, Schierloh U, Boettcher C, Kapellen T, Rosenbauer J, Holl RW. Association of insulin pump therapy vs insulin injection therapy with severe hypoglycemia, ketoacidosis, and glycemic control among children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes. *JAMA*. 2017; 318(14): 1358-1366.
2. Thabit H, Hovorka R. Continuous subcutaneous insulin infusion therapy and multiple daily insulin injections in type 1 diabetes mellitus: a comparative overview and future horizons. *Expert Opin Drug Deliv*. 2016; 13(3): 389- 400.
3. Auzanneau M, Karges B, Neu A, Kapellen T, Wudy, SA, Grasemann C, Krauch G, Gerstl EM, Daublin G, Holl RW. Use of insulin pump therapy is associated with reduced hospital-days in the long-term: a real-world study of 48,756 pediatric patients with type 1 diabetes. *European Journal of Pediatrics*. 2020; 180(2): 597-606.
4. Cardona-Hernandez R, Schwandt A, Alkandri H, Bratke H, Chobat A, Coles N, Co-rathers S, Goksen D, Gross P, İmane Z, Nagl K, Riordan SMO, Jefferies C. Glycemic outcome associated with insulin pump and glucose sensor use in children and adolescents with type 1 diabetes. Data from the international pediatric registry SWEET. *Diabetes Care*. 2021;44(5):1176–1184.
5. Nimri R, Nir J, Phillip M. Insulin pump therapy. *American journal of therapeutics*. 2020; 27(1):30-41.
6. Hussain T, Akle M, Nagelkerke N, Deeb A. Comparative study on treatment satisfaction and health perception in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus on multiple daily injection of insulin, insulin pump and sensor-augmented pump therapy. *SAGE Open Medicine*. 2017;5: 2050312117694938.
7. Mavinkurve M, Quinn A, O’Gorman. Continuous subcutaneous insulin infusion therapy for Type 1 diabetes mellitus in children. *Ir J Med Sci*. 2016; 185, 335–340.
8. Pickup JC. Is insulin pump therapy effective in Type 1 diabetes? *Diabetic Medicine*. 2019;36(3): 269-278.
9. Anne L peters, Advances in Glucose Monitoring and Automated Insulin Delivery: Supplement to Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. *Journal of the Endocrine Society*, 2018;2(11): 1214–1225.

10. Pozzilli P, Battelino T, Danne T, Hovorka R, Jarosz-Chobot P, Renard E. Continuous subcutaneous insulin infusion in diabetes: patient populations, safety, efficacy, and pharmacoconomics. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016; 32(1): 21- 39.
11. Sundberg F, Barnard K, Cato A, de Beaufort C, DiMeglio LA, Dooley G, Hershey T, Hitchcock J, Jain V, Weissberg-Benchell J, Rami-Merhar B, Smart CE, Hanas R. ISPAD Guidelines. Managing diabetes in preschool children. *Pediatr Diabetes.* 2017;18(7):499-517.
12. Sullivan-Bolyai S, Knafelz K, Tamborlane W, Grey M. Parents' reflections on managing their children's diabetes with insulin pumps. *J Nurs Scholarsh.* 2004;36(4):316-23. doi: 10.1111/j.1547-5069.2004.04058.x. PMID: 15636411.
13. Sherr JL, Tauschmann M, Battelino T, de Bock M, Forlenza G, Roman R, Hood K, Maahs DM. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes Technologies. *Pediatric Diabetes* October. 2018; 19 (27): 302–325.
14. Ziegler R, Neu A. Diabetes in childhood and adolescence. *Deutsches Ärzteblatt International Dtsch Arztebl Int.* 2018; 115: 146–56.
15. Blackman SM, Raghinaru D, Adi S, Simmons JH, Ebner-Lyon L, Chase HP, et al. Insulin pump use in young children in the T1D Exchange clinic registry is associated with lower hemoglobin A1c levels than injection therapy. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:564–572.
16. Bosi E, Choudhary P, de Valk HW, Lablanche S, Javier Castañeda, de Portu S, et al. Efficacy and safety of suspend-before-low insulin pump technology in hypoglycemia-prone adults with type 1 diabetes (SMILE): an open-label randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Jun;7(6):462-472.
17. Da Silva J, Lepore G, Battelino T, Arrieta A, Castañeda J, Grossman B, Shin J, Cohen O. Real-World Performance of the MiniMed™ 780G System: First Report of Outcomes from 4120 Users. *Diabetes Technol Ther.* 2022 Feb;24(2):113-119.
18. Çetinkaya S, Cemeroğlu AP, Döneray H, Yeşiltepe-Mutlu G, Anık A, Demir G. İnsülin İnfüzyon pompa tedavisi. *Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitimci Rehberi* ed. Aycan Z. Ankara. 2020: 22-33. Sağlık bakanlığı yayın no:1178. ISBN:978-975-590-778-9.
19. Abraham MB, Jones TW, Naranjo D, Karges B, Oduwole A, Tauschmann M and Maahs DM. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 178–192.
20. Tsalikian E, Fox L, Weinzimer S, and the Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Feasibility of prolonged continuous glucose monitoring in toddlers with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2012;13(4):301-307.
21. McNichol L, Lund C, Rosen T, Gray M: Medical adhesives and patient safety: State of the science: consensus statements for the assessment, prevention, and treatment of adhesive-related skin injuries. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2013;40:365–380;361–362.

## YAŞLI BİREYLERDE ÇOKLU İLAÇ KULLANIMI

*Uzm. Hemşire Sultan Yurtsever Çelik*  
*Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

Yaşlılıkta yan etki ve intoksikasyon riskinden dolayı ilaç kullanımına çok daha fazla özen gösterilmelidir. Yaşlılarda ilaç yan etkileri büyük ölçüde polifarmasi ve yaşlıların multipl sağlık profesyonelleri tarafından takip edilmesi, ilaçlar hakkında bilgi verilmemesi ve ilaç yazıldıktan sonra takip yapılmaması gibi sağlık profesyonellerine bağlı hatalardan kaynaklanmaktadır.

Birçok ilacın eş zamanlı olarak kullanılması olarak tanımlanan polifarmasi yaşlılarda oldukça yaygın bir sorundur ve polifarmasi ile ilaç yan etkileri arasında doğrudan bir ilişki vardır. Yaşlıların farklı hastalıklarına yönelik olarak farklı ilaçları bir arada kullanmak zorunda olmaları, genellikle uzmanlık alanları farklı olan hekimlerin birbirinden bağımsız olarak ve yaşının başka bir sistem hastalığına yönelik kullandığı ilacı sorgulamayarak, sorguladığında ise reçete edeceği ilaç ile etkileşimini dikkate almayarak reçete yazmaları istenmeyen ilaç etkileşimlerine ve yan etkilere neden olabilmektedir.

### Yaşlı Bireylerde İlaç Tedavisini Etkileyen ve Risk Oluşturan Durumlar

- Yaşlanma ile ilgili fizyolojik değişiklikler,
- Yaşlı bireyin sağlık durumu,
- Çoklu ilaç kullanımı,
- İlaç reaksiyonları,
- Bilişsel değişiklikler,
- Yaşlı bireyin kullandığı ilaçlara yönelik bilgisi,
- Ekonomik durum,
- Önerilen tedavi rejimini izleyebilme yeteneğidir (tedaviye uyum).

### Yaşlılarda Uygunsuz Reçeteleme

**Çoklu ilaç kullanımını içeren uygunsuz** reçeteleme yaşlılarda ilaç yan etkilerinin ortaya çıkmasında önemli bir etmendir ve yaşlılardaki ilaç kullanımına yönelik çalışmalarda reçetesiz olarak kullanılan ilaçların oranının yüksek olduğu ve bunların %40-60 'ının analjezikler, laksatifler ve vitaminler olduğu belirlenmiştir.

**Yaşlılarda ilaç kullanımında hastaneye yatma ve bunun getirdiği sosyal ve ekonomik sorunlardan sorumlu tutulan üç faktör vardır;**

1. Kullanılan ilaçların yan etkileri;

### Nedenleri :

- Birçok ilacın bir arada kullanılması,
  - Birkaç hastalığın bir arada olması,
  - Hastalıkların şiddeti,
  - Reçete edilen ilaç tipleri,
  - Yaşlanma ile organlarda meydana gelen değişikliklere bağlı olarak ilaç etkilerinin de farklılaşması.
2. Birkaç ilacın bir arada kullanımına bağlı olarak **ilaçların birbirinin etkisini artırması** veya engellemesi,
3. Kullanılan ilaçların halen var olan **başka hastalıkları** artırmasıdır.

### Çoklu İlaç Kullanımında Alınacak Önlemler

1. Yaşlı hastaya ilaç **önerilirken** tedavi bireye **özgü** olmalı, o **hastaya en uygun ilaç** seçilmelidir.
2. Tedaviye başlamadan **önce** tanı konmuş olmalı, **sadece hastalık belirtileri** için ilaç **önerilmemelidir**.
3. Tıbbi sorunlar olanaklar elverdiğince **ilaçsız olarak tedavi edilmeye çalışılmalıdır**.
4. **Başka doktorlar** tarafından ilaç yazılıp yazılmadığı sorulup araştırılmalıdır.
5. **İlaca** mümkün olan **en düşük dozda** başlanmalıdır.
6. Eğer gerekiyorsa **ilacın dozu kontrollü olarak** artırılmalıdır.
7. **Sedasyon yapan**, sakinleştirici **özelliği** olan ilaçlar kişinin günlük yaşamındaki faaliyetlerini etkileyebileceği için dikkatle **önerilmeli** ve kullanılmalıdır.
8. **Doz ayarlaması** dikkatle yapılmalıdır.
9. **Yan etkisi** olabilecek ilaçlar **mümkün olduğunca kısa sürede** kullanılıp, kesilmelidir.
10. **İlaçlar** gerekli **laboratuvar incelemeleri yapıldıktan** sonra reçete edilmelidir.
11. **İlaç tedavisi** basitleştirilmelidir.
12. Hastanın tedaviye uyumunu artırmak için kullanım **takvimi hazırlanmalı**, **ilaç kutuları** belirgin olarak etiketlenmelidir.
13. Tedavi düzenli olarak gözden geçirilmeli ve **gereksiz ilaçlar tedaviden çıkarılmalı**, tekrar yazımlar **önlenmelidir**.



14. Uyğunsuz reçeteleme ve ilaç yan etkilerinin azaltılması için eczacıların **önerilerinin** alınması ve yaşlı hasta bakımından sorumlu ekipte bir **klirik eczacının yer alması**,
15. Bilgisayarlı tedavi giriş sistemlerinin kullanılarak doktorların uyarılması, **ilaç döküm formlarının hazırlanması**,
16. **Hastanın ilaçlarının düzenli olarak gözden** geçirilmesi (hastadan halen kullanmakta olduğu reçeteli ve reçetesiz ilaçları getirmesi istenmelidir; reçetesiz olarak tüketilen vitaminler, laksatifler, mineraller, analjezikler ve bitkisel, doğal ilaçlar da **çoklu** ilaç kullanımında **önem** arz ederler).

### AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Dünya Sağlık Örgütü'nün 1985 yılında yapmış olduğu tanıma göre akılcı ilaç kullanımı (AİK), hastaların ilaçları klinik ihtiyaçlarına uygun şekilde, kişisel gereksinimlerini karşılayacak dozlarda, yeterli zaman diliminde, kendilerine ve topluma en düşük maliyette almalarını gerektiren kurallar bütünüdür.

#### *Akılcı Olmayan İlaç Kullanımı Örnekleri*

- İlaç kullanımında **özensiz davranılması** (uygulama yolu, süre, doz..)
- İlaçların **gereksiz ve aşırı** kullanımı
- **Gerektiği halde** çoklu ilaç kullanımı
- İlaçların **su yerine başka içeceklerle** alınması
- **Süresi geçmiş** ilaçların kullanılması
- Hekim önerisi dışında **uyğunsuz kişisel tedavilere** başvurulması
- **Gereksiz yere enjeksiyon** kullanımı
- **Gereksiz ve uyğunsuz vitamin** kullanımı
- **Bilinçsiz gıda takviyesi** ve bitkisel ürünlerin kullanımı
- **Gereksiz antibiyotik** kullanım

#### *Akılcı Olmayan İlaç Kullanımı Etkileri*

- Hastaların tedaviye **uyumunun azalmasına**,
- İlaç etkileşimlerine bağlı **istenmeyen sonuçlara**,
- Bazı ilaçlara karşı **direnç gelişmesine**,
- **Hastalıkların tekrarlamasına** ya da uzamasına,
- **Yan etki görülme** sıklığının artmasına,
- Tedavi **maliyetlerinin artmasına** neden olur.

## YAŞLI BİREYDE İLAÇ İNTOKSİKASYONLARINI ÖNLEMEK İÇİN HEMŞİRELİK GİRİŞİMLERİ

- Terapötik indeksi dar olan ilaçların (digoksin) ilaç plazma düzeyleri kontrol edilmeli,
- Proteine yüksek oranda bağlanan ilaçlar (örneğin; warfarin) kullanıldığında serum albumin düzeyi ölçülmeli,
- Toksik etki potansiyeli yüksek ilaçlar kullanıldığı durumlarda glomerüler filtrasyon hızı ölçülmeli,
- Reçetesiz ilaç kullanılmasının zararları konusunda yaşlı birey bilgilendirilmelidir,
- Yaşlı bakımına katılan hemşirelerin kullanılan ilaçların etki ve yan etkileri konusunda bilgi sahibi olması sağlanmalıdır,
- Antihipertansifler analjezikler ile birlikte alındığında antihipertansif etki azalır,
- Oral antikoagülanlar, parasetamol, tiroid hormonu, salisatlar ve eritromisinini etkinliğini artırır,
- Diüretik ilaçlar digoksinin toksik etkisini artırır,
- Meyve suları (örneğin, greyfurt veya kan portakalı suyu) statin ve kalsiyum antagonist gibi etki göstererek ilaçların serum düzeyini yükseltir,
- Sarımsak, warfarin ve aspirinin kanamaya neden olma ihtimalini etkiler (Bu konu ile ilgili literatürde sağlam bir araştırma kanıtı olmamakla birlikte, sarımsağın trombosit kümelenmesini azalttığı belirtilmektedir),
- Sigara, hepatik enzimleri indükleyerek teofilinin etkisini hızla azaltır.

### Yaşlılar İçin İlaç Kullanımı İle İlgili Öneriler

- Her belirti ve yakınma için **hemen ilaç almayı düşünmemeleri** gerekmektedir,
- **Muayeneye giderken** kullanmakta oldukları tüm ilaçları beraberinde götürmeliler,
- **Sigara, alkol ve kafeinli içecek** tüketim durumları doktoruna bildirilmeli,
- Olanaklar çerçevesinde **az ilaç kullanmaya özen göstermeli** ve doktorunun önerdiği dozda almaya dikkat edilmeli,
- **Yanlış ilaç alma, doz atlama ve yan etki** durumlarında doktoru bilgilendirilmeli,
- İlaç kullanımı ile ilgili detayları hatırlamak için **takvime işaretleme yöntemi** tercih edilmeli,
- Halk arasında '**şifalı bitkiler**' olarak tanımlanan maddeler kullanılacaksa var olan hastalıklarını ve doktor önerisiyle kullanılan ilaçlarının **etkinliklerini değiştirebileceği** göz önünde bulundurulmalıdır.
- **Sakinleştirici** ilaç, alerji- kaşıntı ilaçları, antidepresanlar ve opioid maddesi içeren ilaç kullanım durumlarında **araba kullanmaktan kaçınılmalıdır**.

### **Yaşlılıkta İlaç Kullanımlarında Hemşirelik Yaklaşımları**

Yaşlı bireye ilaç tedavisi planlanırken kişiye özel bir tedavi planlanmasının yanı sıra, verilecek eğitiminde bireyselleştirilmesi gerekmektedir. Bireyselleştirilmiş biçimde hazırlanan ilaç eğitim programlarının yaşlı bireylerin kullandıkları ilaç bilgilerini olumlu yönde etkilediği bildirilmekte ve yaşlı bireylerin ilaç yönetimlerini başarılı bir şekilde yapabilmelerinde hemşirenin önemli bir rol üstlenmeleri gerektiğine dikkat çekilmektedir.

- İlacı uyumu arttırmaya yönelik uygulamalar **yaşlı bireye özgü bir ilaç kullanım şeması** oluşturulması ile başlanması ve **bireye açıkça yazılı bir şekilde** verilmelidir.
- İlaç kutularının üzerine **ilaç dozu büyük harflerle** yazılmalı, her ilacın kullanım **amacı açıklanmalıdır**.
- İlacın prospektüsünün mutlaka okunması hatırlatılmalı, ilacın yapabileceği **yan etkilerde bunların belirtileri** açıklanarak, istenmedik etkiler görüldüğünde hekime başvurmasının önemi anlatılmalıdır.
- Yaşlı bireylerin ilaç kullanımına uyup uymadığı, **kalan tabletler sayılarak** kontrol edilmelidir.
- Hastaya **günlük ilaç kutusu** sağlanmalıdır, bu kutu üzerine **ilacın adı, dozu ve alınma zamanı** açıkça yazılmalıdır.
- **İlaç kutusu taşıma** kolaylığı sağlaması için küçük olmalı, **tabletlerin rengi ve şeklinin görünebilmesi** için sert ve şeffaf bir malzemeden yapılmış olmasına özen gösterilmelidir.
- Yaşlı bireyde yutma güçlüğü varsa, ilaçların **katı formları yerine sıvı formları** tercih edilmelidir.
- Aynı zamanda hemşire, **ilaçların depresyon, konfüzyon, huzursuzluk, deliryum, düşme, hafıza kaybı, konstipasyon, inkontinans ve aritmi** gibi yan etkilere karşı uyanık olmalı ve yan etkileri erken tanıyarak bu semptomların rehabilitasyona engel olmasına izin vermemelidir. Bu amaçla hemşire **polifarmasi ve yan etkiler** açısından takipler yapmalı, kardiyovasküler ilaç kullanıyorsa kullanılan ilaç grubuna göre değişmekle birlikte, hastanın tartı, EKG, nabız, PT ve kanama zamanı takip edilmelidir.

### **Diyabetes Mellitus'da Akılcı İlaç Kullanımı**

Diyabetes mellitus (DM); prevalansı hızla yükselmekte olan metabolik progresif bir hastalıktır. DM tedavisinde en önemli etkenler diyabetli bireyin eğitimi ve akılcı ilaç kullanımınıdır. Tip 1 DM'de hastalığın tanısıyla birlikte çoklu insülin tedavisi başlanırken, Tip 2 DM'de ise hastanın glisemik durumuna göre oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) ve insülin tedavileri birlikte başlanmaktadır. DM'de OAD ile ilgili akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı sorunlar; ileri yaş, çoklu ilaç kullanımı, karmaşık ilaç alma programı, bilgi eksikliği, ilaca bağlı yan etkiler yaşanması ve hastanın tedaviye inanmaması olarak belirtilmektedir. İnsülin tedavisi ile

ilgili akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı sorunlar ise hipoglisemi, hiperglisemi, lipodistrofi, yetersiz ve yüksek doz uygulama, hatalı enjeksiyon tekniğidir. Bu durum DM'de glisemik disregülasyona neden olarak hedef HbA1c değerlerine ulaşılabilmesi ile makrovasküler ve mikrovasküler hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Prevansiyon ile glisemiyi ve metabolik durumu optimal konumda tutan bir tedavinin başarısı hastanın yaşam kalitesini yükseltir, yaşam süresini uzatır ve hastanın maliyetini düşürür.

Doktorlar ve diyabet eğitim hemşirelerinin diyabetik popülasyonda akılcı ilaç kullanımı konusundaki farkındalığı arttırması, diyabetik popülasyonda yapılan akılcı olmayan davranışların düzeltilmesini ve uygun davranışların yaşam tarzı olarak benimsenmesini sağlar. DM'de AİK ilkeleri Tablo 1'de verilmiştir. Tüm bu süreçte ayrıca ilaç dışı tedavi seçeneklerinin dikkate alınması, ilaçlar için etkililik, uygunluk, güvenlik ve maliyet analizinin yapılması, risklerin en aza indirilmesi, doğru bilgilendirme ve hasta katılımının sağlanması esastır.

**Tablo 1. Diyabette AİK ilkeleri**

Doğru tanı
Tedavi hedeflerinin belirlenmesi (Hastalık yok hasta var)
Hedefe ulaştıracak kişisel tedavinin seçilmesi
Kısa ve uzun vadeli glisemik hedeflere göre tedavinin takibi
Yan etki kontrolü
Sonuçları izlenmesi
Olumsuz sonuçlarda basamakların tekrar gözden geçirilmesi

Akılcı ilaç kullanımının en etkili ve önemli olduğu kronik hastalıklardan birisi diyabetes mellitustur. DM tedavisinde en önemli faktörlerden birisi hastaların yeterli diyabet eğitimi ve desteği almasıdır. Hasta eğitimi ile bireylerin hastalığa ilişkin tutumlarının olumlu yönde değiştirilmesi, diyabetin etkili kontrolü ve yönetimi için en önemli unsurlardan biridir. DM tedavisinde öğünlerin karbonhidrat ve kalori değerleri, ilaçların zamanında ve uygun dozda alınması, insülin enjeksiyonlarının yapılması, kan şekerinin kontrol edilmesi ve bu davranışları günlük yaşam ile bütünleştirmek zor ve yorucu olabilmektedir. Bu durum DM'de glisemik disregülasyona neden olarak hedef HbA1c değerlerine ulaşılabilmesi ile makrovasküler ve mikrovasküler hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. HbA1c'nin %1 düşmesi; T1DM'de retinopati riskinde %35, nefropati riskinde %24-44, nöropati riskinde %30 azalma sağlar. T2DM'de ise diyabete bağlı ölümden %25, tüm nedenlere bağlı mortaliteden %7, myokard infarktüsü riskinde %18, mikrovasküler komplikasyon riskinde %35 oranında azalma sağlar. DM'de akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı sorunlar; morbidite ve mortalite oranlarında artış, hastaların tedaviye cevaplarında azalma, advers ilaç reaksiyonu riskinde artış, non-steril enjeksiyonlarla hepatit, AIDS/HIV ve diğer kan kaynaklı hastalıkların bulaşması, kaynakların yanlış tüketilmesiyle temel ilaçlara ulaşılabilirliğin azalması, hastaların tedaviye uyuncunun/uyumunun azalması, ilaç etkileşimlerinin artmasıdır.

DM'de OAD ile ilgili akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı sorunlar; ileri yaş, çoklu ilaç kullanımı, karmaşık ilaç alma programı, bilgi eksikliği, ilaca bağlı yan etkiler yaşanması ve hastanın tedaviye inanmaması olarak belirtilmektedir. İnsülin tedavisi ile ilgili akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı sorunlar ise en sık hipoglisemi olmakla birlikte hiperglisemi, lipodistrofi, yetersiz ve yüksek doz uygulama ve hatalı enjeksiyon tekniğidir.

### Diyabetes Mellitus'da Akılcı İlaç Kullanımı

Diyabette akılcı ilaç kullanımında "bireye özgü tedavi" önem kazanmaktadır. Diyabet tedavisinin hedefleri arasında diyabete bağlı gelişebilecek semptom ve bulguları düzeltmek, hiperglisemi kontrolü, hastalık progresyonunu yavaşlatmak, akut ve kronik komplikasyonların gelişimini önlemek ve diyabetli bireyin yaşam kalitesini yükseltmek yer almaktadır. Oral antidiyabetik ilaçlardan beklenenler; etkinlik ve etkinliğin sürdürülebilmesi (HbA1c, beta hücre rezervini koruyucu, komplikasyonlar üzerine etkisi), güvenlik ve tolerabilite (kontraendikasyon, advers olay, ilaç etkileşimi), uygunluk (böbrek, karaciğer ve kardiyovasküler hastalığa olan etkileri, özel gruplar), uygun maliyettir. İnsülin tedavisinde ise; fizyolojik insülin sekresyonunu en iyi taklit etme, hastanın yaşam tarzına en uygun olan, en iyi hasta uyumunun olduğu, hipoglisemi riski en düşük insülin tedavi protokolü öncelikli tercih sebebi olmalıdır.

İstenilen glisemik regülasyon için hastaların ilaç kullanımına yönelik diyabet eğitimi almaları ve günlük yaşam aktiviteleriyle ilişkili diyet ve egzersizi içeren tedavi programına uyum göstermeleri gerekmektedir. İlaç tedavisine uyum; hastanın tıbbi önerilere uymasını, tedaviye inanmasını ve tedaviyi kabul etmesini, kendi tedavisinin sorumluluğunu almasını, gerekiyorsa tedaviyle ilgili eğitimlere katılmasını, tedavisini doğru şekilde ve zamanında yapmasını ve düzenli sağlık kontrollerine gitmesini içerir. Tedavi etkinliği bireyin ilaç tedavisine uyumuna bağlıdır. DM'li bireyin hastalığını bilmesi ve özgün tedaviyi yaşam tarzı ile bütünleştirmesinin tedavi etkinliğinde önemi büyüktür istenilen tedavi sonuçlarına ulaşamadığında; Tablo 2'deki basamaklar tekrar gözden geçirilmelidir.

**Tablo 2:**

Tanı doğru mu?
Belirlenen tedavi hedefleri yeterli mi?
Seçilen kişisel ilaçları uygun mu?
Reçete hatası mevcut mu?
Hasta uyumunda sorun var mı?
Tedavinin etkililiği doğru takip edilmiş mi?

DM'de en sık tedavi değiştirme nedeni glisemik hedeflerin sağlanamamasıdır. Bunu kilo alımı, yan etkiler ve hipoglisemi takip etmektedir. OAD kullanan hastaların tedavi uyumunun insülin kullanan hastalardan daha iyi olduğu bilinmektedir. Diyabet süresi ve ilaç hataları etkisine bakıldığında; diyabet hastalık süresi ve hata oranı arasında bir farklılık görülmemiştir. DM hastalarında ilaçlar en sık oral dozaj formunda reçete edilmektedir. Oral dozaj formlar

hastanın tedaviye uyumunu arttırmada önemli bir rol oynamaktadır. T2DM hastalarında OAD tedavisi monoterapi ile başlanır, hastanın progresyonuna göre diğer bir oral ajanla politerapi yapılarak glisemik regülasyon sağlanabilir. Bazen de OAD'ler orta ve uzun etkili insülinler ile kombine edilerek diyabet tedavisi düzenlenebilir. Hipertansiyon, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık ve periferik nöropati DM'ye sıklıkla eşlik eden hastalıklardır. Bunların içinde en sık görülen hipertansiyondur. Oral kombine tedavinin sık tercih edilmesinden ve eşlik eden komorbidetelerden dolayı diyabette polifarmasi sık görülen bir sorundur. Bu durum yüksek maliyet, yan etki, ilaç etkileşimi ve uyumsuzluk riskini artırır.

Çoklu ilaç kullanımında, istenmeyen etki ve ilaçlar arası etkileşimde, tedavi maliyetinde, etkisiz tedavide, hastaneye yatış gereksiniminde, tıbbi tedaviye uyumsuzluk oranlarında ve bunlara bağlı gelişen sorunlarda artış gözlenmektedir.

### Diyabetes Mellitus'da Akılcı Olmayan İlaç Kullanımı

DM'de karşımıza çıkan akılcı olmayan ilaç kullanım şekilleri;

- **İlaçların gereksiz ve aşırı kullanımı,**
- **Yan etkilerin** göz ardı edilmesi,
- Klinik rehberlere uymayan tedavi seçimi,
- **Kontrendikasyonların** dikkate alınmaması,
- Piyasaya **yeni çıkan ilaçların uygunsuz** tercihi,
- **İlaç kullanımında özensiz** davranılması,
- **Uyumsuz kişisel tedavilere** başvurulmasıdır.

### ***OAD kullanan DM hastalarında en sık görülen akılcı olmayan ilaç kullanım davranışları;***

- İlaçların zamanında alınmaması,
- İlaçları karıştırma,
- İlacı yanlış dozda alma,
- İlacı yanlış şekilde alma,
- Kendi kendine ilacı bırakma olarak bulunmuştur.

OAD kullanan hastalarda ilaç kullanım şekli ile ilgili eğitim almayan bireylerde daha fazla akılcı olmayan ilaç kullanım şekli ve hatası yapıldığı saptanmıştır. Bu davranışlar ilaç biyoyararlanımı ve tedavi etkinliğini azaltarak ilaçlardan sağlanacak rasyonel kazanımları engellemektedir. Diyabetli bireylerin hata nedenlerine ilişkin görüşleri incelendiğinde en sık **unutma ve ilacın yan etkileri** (gaz, şişkinlik) belirlenmiş olup, sırasıyla; **ilacın tükenmesi** ve **yeniden almama**, ilaç **sayısının fazla** olması, **açlık hissi** nedeniyle yemek yemeyi

öncelikli bulma, kendini **iyi hissetme**, **görme problemi**, **dozun fazla** geldiğini düşünme, fazla sayıda **ilacın kendine zarar vereceğini** düşünme, **okuma-yazmasının olmaması**, **dozun yetersiz** geldiğini düşünme ve ilaç **tabletlerinin büyük olması** nedeniyle yutmada güçlük yaşama olarak belirlenmiştir.

İnsülin kullanan hastalarda akılcı olmayan ilaç kullanımına bağlı ortaya çıkan en büyük sorunlardan birisi hipoglisemidir. Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, hipoglisemi riskidir. İnsülin kullanan bir hastanın tedavi sürecinde, yılda birkaç kez ciddi hipoglisemi yaşaması kaçınılmazdır. Bu nedenle insülin ile tedavi edilen her hastaya ve ailesine hipogliseminin belirtileri, korunma yolları ve tedavinin nasıl yapılması gerektiği konusunda mutlaka eğitim verilmelidir. Hipogliseminin ardından hiperglisemi, lipodistrofi, hatalı enjeksiyon tekniği, yetersiz ve yüksek doz uygulama insülin tedavisine eşlik eden akılcı olmayan ilaç uygulamalarıdır. İnsülin uygulaması ile ilgili yapılan çalışmalarda; bireylerin büyük çoğunluğunun insülini yapmayı unuttuğunu, bunu sırasıyla insülini bilerek atlama, fazla insülin yapma, insülin dozu uygulamasına rağmen yemek yememe, ara öğünü atlama, gece ile gündüz kalemini yanlış seçme saptanmıştır.

İnsülin kullanan hastalarda karşılaşılan sorunlardan bir diğeri ise insülinin bağımlılık yaptığı düşüncesidir. İnsülinin bağımlılık yaptığı düşüncesiyle hastalar kullanma endikasyonu olduğu halde tedaviye direnç göstermekte ve insülin dozlarını düzenli yapmamaktadır. Diyabetes mellituslu yaşlı yetişkinler hastalık süresi, fonksiyonel durum, komorbidite ve komplikasyonlar açısından geniş ölçüde değiştiğinden, tedavinin hedefleri kişiselleştirilmelidir. Yaşlı erişkinlerde diyabeti yönetmek, polifarmasi ve bilişsel eksikliklerin sıklığı, fiziksel sakatlık ve geriatrik sendromlar nedeniyle de zor olabilir. Kendisine uygun doz enjeksiyonu becerisi, şeker takibi ve değerlendirilmesi, hipoglisemi ve hiperglisemiyi tanıyıp müdahale edebilmesi sorunları yaşlılarda insülin ve OAD kullanımında hatalara neden olabilmektedir. Yetişkinler yaşlandıkça, hipoglisemik semptomların başlaması ve tanınması ile bilişsel işlev bozukluğunun başlaması arasındaki “koruyucu pencere” kaybolur ve yaşlı yetişkinleri şiddetli hipoglisemiye karşı daha duyarlı hale getirir. Bu popülasyondaki hiperglisemiyi yönetmek karmaşık olabilir ve kişiselleştirilmelidir. T2DM hastalarının yaş ortalaması yüksek olduğundan dolayı yaşlılara özgü görülen insülin kullanımında akılcı olmayan davranışlar bu popülasyonda sık görülmektedir.

#### Kaynaklar:

1. Başer SÖ, Özcan S, (2018). Diyabet hastalarında sosyal sorun çözme tarzları/yönelimleri, yaşam kaliteleri ve HbA1c düzeyleri arasındaki ilişki. Çukurova Med J; 43(3): 660-8.
2. TEMD DM Eğitim ve Çalışma Grubu: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu. TEMD 2019; 12: 48.
3. Ergün Y, Aykan DA, (2019). İlaç kullanımı: Genel prensipler. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi 2019; 28(1): 19-27.
4. Karadakovan A, (2014). Yaşlı Sağlığı ve Bakım, Akademisyen Kitabevi, Ankara

5. Arslan Ş, Atalay A, Gökçe Kutsal Y, (2000). Yaşlılarda ilaç tüketimi. Turk J Geriatr. s.56-60.
6. Gökçe-Kutsal Y, (2006). Yaşlılarda çoklu ilaç kullanımı, Türk Geriatri Dergisi s: :37- 44
7. Gökçe-Kutsal Y. (2002), Yaşlılarda analjezik ve antiinflamatuvar ilaçların akılcı kullanımı. Turgut Yayıncılık, İstanbuls:173-179.
8. Bilgili N, Kitiş Y, (2018). Yaşlılık ve Yaşlı Sağlığı, Vize Yayıncılık, Ankara.
9. Solmaz T, (2009). Evde yaşayan yaşlılarda ilaç kullanımı ve ilaç kullanım yetisi. Turk J Geriatr; 12: 72-81.
10. Özer E, Özdemir L, (2009). Yaşlı Bireyde Akılcı İlaç Kullanımı ve Hemşirenin Sorumlulukları, Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi: 42–51
11. Göz F, Erkan M, (2008). Yaşlılık Sorunlar ve Bakım İlkeleri, Oscar Tıbbi Yayıncılık s.75.
12. Çakmak R. Akılcı ilaç kullanımı. Kurs notları. 31. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, 17. Diyabet Günleri, İstanbul. 2019.
13. Aydın B, Gelal A, (2012). Akılcı ilaç kullanımı: Yaygınlaştırılması ve tıp eğitiminin rolü. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2012; 26(1): 57-63.
14. Kasar KS, Kızılcı S, (2017). Oral Antidiyabetik ilaç kullanım hataları ve etkileyen faktörler. GÜSBSD; 6(3): 128-37.
15. Arslan Ü, Korkmaz M, (2015). Diyabetli bireylerin insülin uygulama bilgi-beceri düzeyleri: Doğru ve yanlışlar. DEU Hemşirelik Fakültesi Dergisi; 8 (1): 18-26.
16. Baykal A, Kapucu S, (2015). Tip 2 Diyabetes Mellituslu hastaların tedavilerine uyumlarının değerlendirilmesi. H.Ü Hemşirelik Fakültesi Dergisi: 44-58.
17. Kara MA, Kara T, (2019). Tip 2 DM tanılı hastalarda uygulanan tedavi yöntemi ile hastalardaki tedaviye uyum, yaşam kalitesi ve depresyon arasındaki ilişki. Med Bull Haseki; 57:377-8.
18. Kannan AV, Arshad, Kumar S, (2011). A study on drug utilization of oral hypoglycemic agents in type 2 diabetic patients. Asian J Pharm Clin Res; 4:60-4.
19. Upadhyay DK, Palaian S, Ravi Sankar P, Mishra P, Sah AK, (2007). Prescribing pattern in diabetic outpatients in a tertiary care teaching hospital in Nepal. Journal of Clinical and Diagnostic Research; 1(4): 248-55.
20. Alp H, Türk S, Yılmaz S, Tiryaki ÜM, Yiğitbaşı M, (2018). Akılcı ilaç kullanımı. Mustafa Kemal Üniv Tıp Derg; 9 (33): 20-8.



## TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİNDE İNSÜLİNİN YERİ

*Doç. Dr. Ziynet Alphan Üç, Diyabet Eğitim Hemşiresi Esin Erdem*

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

*Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Eğitim Birimi, Uşak*

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Tip 2 DM dünyada en sık görülen ve heterojen patogenezi olan, patogenetik mekanizmaların her birinin bir diğerini hızlandırdığı ve ortaya çıkardığı bilinen bir diyabet türüdür. Yeni tanı diyabetiklerde beta hücre fonksiyonlarının %50'sinin azaldığı ve her yıl yaklaşık %6 oranında azalmaya devam ettiği bilinmektedir, dolayısıyla Tip 2 DM'nin seyri sırasında herhangi bir zamanda insülin tedavisi gerekebilir.

Günümüzde çok sayıda insülin-dışı oral antidiyabetik (OAD) ilaç mevcut olmakla birlikte, metformine eklenen ikinci OAD'nin HbA1c'yi %0,8-1 civarında, üçüncü OAD'nin ise HbA1c'yi %0,3-0,5 oranında düşürebileceği göz önüne alındığında; HbA1c değeri belirlenen hedefin >%1,5 üzerinde olan vakalarda çok sayıda ilacın kombine kullanılmasından kaçınılması ve enjeksiyon tedavilerden birinin tercih edilmesi uygun görülmektedir. Bu durumda insülin tedavisi gerekiyorsa geciktirilmemelidir. İnsülin tedavisine başlarken iki amaç gözetilmektedir; İnsülin eksikliğini replase etmek veya insülin desteği sağlamak.

**TİP 2 DİYABETTE İNSÜLİN ENDİKASYONLARI:** İnsülin dışı anti-hiperglisemik ilaçlarla hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamaması, insülin eksikliği düşündürülen bulgular (aşırı kilo kaybı, aşırı hipertrigliseridemi ve ketozis), hiperglisemik aciller (diyabetik ketoasidoz; DKA ve hiperozmolar hiperglisemik durum; HHD), akut miyokard infarktüsü (MI), akut, ateşli ve sistemik hastalıklar, major cerrahi operasyonlar, gebelik ve laktasyon, ağır karaciğer ve böbrek yetersizliği - pankreas yetersizliği (pankreatektomi, kronik pankreatit vb), insülin dışı antihiperglisemik ilaçlara alerji ve ağır yan etkiler, klinik olarak ciddi insülin rezistansı, uzun süreli yüksek doz kortikosteroid kullanımı şeklinde sayılabilir.

### TİP 2 DİYABETTE İNSÜLİN TEDAVİSİ

İnsülin tedavisi tip 2 diyabette bozulmuş insülin sekresyonunun düzeltilmesi, glukolipotoksitenin ortadan kaldırılması ve optimal glukoz kontrolü sağlanması için gereklidir. Mutlak ya da göreceli insülinopeni olan hastalara yapılan insülin uygulaması sadece hiperglisemiyi düzeltmez, insülinopeninin yol açtığı hipertrigliseridemi ve ketoasidoz gibi metabolik bozukluklar ve katabolik etkileri de önler ya da tedavi eder.

İnsülinin başlıca etki mekanizmaları aşağıda özetlenmiştir:

- Glukozun hücre içine girişini sağlar.
- Glikojen depolanmasını artırır.
- Hepatik glukoz çıkışını baskılar.
- Periferik ve hepatik insülin duyarlılığını artırır.
- Yağ ve proteinlerin yıkımını inhibe eder

### İNSÜLİN TEDAVİ PROTOKOLLERİ:

1. **Tip 2 Diyabette bazal insülin tedavisi:** Bazal insülin tedavisi, gece boyunca ve öğün aralarında (besin tüketilmeyen dönemlerde) glukoz kontrolünü sağlayan orta ve uzun etki süreli insülinler ile günde bir veya iki kez öğünden bağımsız yapılır.
2. **Hazır karışım insülin tedavisi:** Hazır karışım insülin formülasyonları hem bazal hem de prandiyal insülin ihtiyacını karşılamak için kullanılır. Kısa ve orta etkili insan insülinlerinin belli oranda karıştırılması ile ya da hızlı etkili analog insülinlerin protaminleştirilmesi ile oluşturulan insülinlerdir. Günde bir, iki ya da üç kez öğün öncesinde kullanılabilir.
3. **Ko-formülasyon insülin ile tedavi:** Mevcut karışım insülinlerde orta etkili bazal insülin bulunması nedeni ile gerçek uzun etkili insülinler kadar etkili ve yeterli bazal insülin konsantrasyonu sağlayamamaktadır. Yeni jenerasyon en uzun etkili analog İnsülin Degludec ile kısa etkili analog insülin Aspart'ın (IDeg/Asp) ko-formülasyonu nötr pH da berrak ve renksiz bir süspansiyondur. Günde bir, iki ya da bazal plus tedavisinde olduğu gibi hızlı etkili insülinlerle kullanılabilir. Öğün öncesi uygulanmaktadır.
4. **Bazal İnsüline Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonist (GLP1RA) Eklenmesi:** Bazal insülinler APG düşürmede oldukça etkili ilaçlardır. GLP1RA, kilo kaybettirmeleri ve hipoglisemi risklerinin düşük olmasından dolayı bazal insülinle kombine olarak daha fazla tercih edilmektedirler. Nitekim Amerikan Diyabet Derneği (ADA), Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği (AAACE) ve daha birçok uluslararası kılavuz, tip 2 diyabet tedavi kılavuzlarında potansiyel faydalarından dolayı bazal insülin ve GLP1RA'ların birlikte kullanımını daha çok vurgulamaya başlamıştır.
5. **Bazal – Plus insülin tedavisi:** Açlık kan şekerlerini kontrol altında tutacak şekilde titre edilerek belirlenmiş bazal insüline ilave olarak karbonhidrat içeriği en fazla olan ana öğüne yönelik 4 ünite veya bazal insülin dozunun %10'u olacak şekilde, ülkemizde mevcut olan hızlı etkili analog insülinlerden birisi ya da regüler insülin ile plus tedavi başlanıp tokluk kan şekerine göre doz titre edilir.
6. **Bazal- Bolus insülin tedavisi:** Tip 2 DM progresif bir hastalıktır. Hastalık süresi arttıkça olguların insülin rezervleri azalmakta, bunun sonucu olarak da kan şekerini kontrol etmek zorlaşmaktadır. Bu çoklu insülin tedavi protokolü arasında bazal bolus insülin tedavisi fizyolojik insülin salgısını taklit edebilecek en uygun seçenektir.

Bazal bolus tedavisi için genel olarak 3 uygulama protokolü vardır

1. Günde 3 kere ana öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin ve günde 1 kere orta/uzun etkili (bazal) insülin

- Günde 3 kere ana öğün öncesi hızlı/kısa etkili (bolus) insülin ve günde 2 kere orta/uzun etkili (bazal) insülin (Bazal insülin dozu 0.5 ü/kg dozundan yüksek ise ya da C-Peptid düzeyi düşük ise)
- Bazal insülin tedavisinin kan şekeri kontrol altına almakta yeterli olmadığı tip 2 diyabetli olgularda bazal insülin tedavisine postprandial glukoz (PPG) ölçümlerine göre bazal plus tedavi protokolü ile kademeli olarak geçilebilir. Bu olgularda ilk önce kan şekerinin en yüksek olduğu öğüne bolus insülin eklenir, daha sonra gerekirse ikinci ve üçüncü bolus insülin eklenir.

İnsülin kullanan tip 2 diyabetli olgularda glisemik hedeflere ulaşamıyorsa insülin tedavisi yoğunlaştırılır/değiştirilir. Bazal insülininden bazal plus/bolusa geçiş yapılabilir Bazal insülininden karışım insüline geçiş yapılabilir. Eğer glisemik hedeflere ulaşıldıysa insülin tedavisi kesilebilir. Glisemik hedeflere ulaşmada en büyük etken diyabetli bireye verilen diyabet eğitimidir. Diyabet eğitimi bir ekip işidir ve bu ekipte bir endokrinolog ve/veya diyabetolog, bir diyabet eğitim hemşiresi ve bir diyetisyen yer almalıdır. Grup eğitimlerinde yani düzenli olarak yürütülen diyabet okullarında ise ekibe psikolog ve fizyoterapist dahil olmalıdır. Bizim kurumumuzda da eğitimlerimiz hem bireysel hem de grup olarak böyle bir ekip tarafından verilmektedir. İyi organize olmuş bir ekibin yanı sıra eğitim verilen kişilerin sosyokültürel düzeyi gibi değişik faktörler de diyabet eğitiminin başarısını etkilemektedir. Eğitim ve gelir düzeyi düşük, diyabet ve insülin tedavisine negatif tutumu olan olgularda, dil sorunu bulunan gruplarda uyumun daha güç olduğu ve kan glisemi düzeyi monitorizasyonunun daha az sıklıkta yapıldığı gösterilmiştir.

#### Kaynaklar:

- E. & İmamoğlu, Ş. (2006). İnsülin Kullanan Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyabet Eğitimi ve Metabolik Kontrol. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 32 (2), 43-47
- TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2020. 12. Baskı, TEMD Yayınları, Ankara, 2020
- Sadedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Kararunga, S., Unwin, B., Williams R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Res Clin Pract, 157:107843. Doi:10.1016 / j. diabetes.2019.107843
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-Year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N. Engl. J. Med. 2008; 359:1577.
- Kayabaşı, A. & Korkut, Y. (2021). Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastaların Hastalıklarına Yönelik Tutum ve Davranışlarının İncelenmesi. Genel Tıp Dergisi, 31 (2), 148-152. DOI: 10.15321/GenelTipDer.2021.303
- Üren, Y. & Yılmaz Karabulutlu, E. (2018). Tip 2 Diyabet Hastalarında Diyabet Kontrolünü Zorlaştıran Faktörlerin İncelenmesi. Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi, 5 (3), 376-386. DOI: 10.17681/hsp.368973
- Yılmaz MT, Gül K, Diyabette İnsülin Tedavisi 2021, Türk Diyabet Vakfı İnsülin Çalışma Grubu

## 21. YÜZYILDA SÜRDÜRÜLEBİLİR BESLENME, SÜRDÜRÜLEBİLİR GIDA SİSTEMLERİ

*Prof. Dr. Ayla Gülden Pekcan*

*Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul*

Sürdürülebilir beslenme kavramı yeni olmamasına karşın, dünya nüfusunda artış öngörülleri ve iklim değişikliği hakkında büyüyen ilgi ile ilintili olarak son yıllarda daha fazla dikkati çekmiştir. FAO sürdürülebilir diyeti “Sürdürülebilir diyetler çevresel etkisi düşük olan, besin ve beslenme güvencesini ve günümüz ve gelecek nesiller için sağlıklı yaşamı destekleyen diyetlerdir” diye tanımlamaktadır. Sürdürülebilir diyetler insan ve doğal kaynakları optimize ederken; biyoçeşitliliğe ve ekosisteme saygılı ve koruyucu, kültürel olarak kabul gören, erişilebilir, ekonomik olarak uygun ve karşılanabilir, beslenme açısından yeterli, güvenilir ve sağlıklı diyetlerdir. Sürdürülebilir gıda (besin) sistemi tarladan sofraya ya da tarladan çatala süregelen yaklaşımları kapsar ve tüm bireylerin besin güvencesine ve beslenmesine ekonomik, sosyal, kültürel ve çevresel temeller oluşturma ve gelecek nesilleri korumayı hedefler. Dünya nüfusunun 2030 yılında 8.5 ve 2050 yılında 9.7 milyar olması öngörülmektedir. Bu nüfusu beslemek tüm ülkelerin temel ve büyüyen ilgi alanını kapsamaktadır. Yeterli beslenme sadece yaşamsal konu değildir. Aynı zamanda çevreye ve çevrenin kırılgan dengesine bağlıdır. Bu bağlamda; diyetler dünya çapında çevresel sürdürülebilirlik ile insan sağlığının bağlantısını sağlamaktadır. Besin kaybı ve israfı da günümüzde büyük önem taşımaktadır ve önlenmesi temel yaklaşımların ele alınmasını gerektirmektedir.

Dünyada iki milyardan fazla insanın vitamin ve mineral yetersizlikleri (gizli açlık) sorunu yaşadığı, yaklaşık 800 milyon kişinin yetersiz beslendiği, iki milyardan fazla kişinin ise fazla kilolu ve obez olduğu, 5 yaş altı 149.2 milyon çocukta yaşa göre çok kısa boy uzunluğu (bodurluk) görüldüğü bilinmektedir. Günümüzde küresel besin sisteminin sürdürülebilir olmadığı fark edilmiştir. Besin üretimi ve tüketimi çevresel bozulmanın temel nedenleri arasındadır ve besin üretimi küresel çevre değişiminin temel nedenidir. Tarımsal üretim küresel toprak alanının %40'ını, besin üretimi küresel sera gazı salınımının %30'unu ve temiz su kullanımının %70'ini kapsamaktadır. Bu bağlamda; diyetler dünya çapında çevresel sürdürülebilirlik ile insan sağlığının bağlantısını sağlamaktadır. Küresel olarak üretilen besinin üçte biri kayba uğramakta veya israf edilmektedir. Hasat, depolama, taşıma sürecinde %14, tüketim aşamasında %17 oranında besin kaybı ve israfı olduğu rapor edilmektedir. Sağlıksız ve sürdürülebilir olmadan üretilen besinler yeryüzü ve insanlar için risk oluşturmaktadır. Bu bağlamda 2019 yılında EAT-Lancet Komisyonu “sürdürülebilir besin sistemlerinden sağlıklı diyetler ile büyüyen dünya nüfusu oluşturulmasını acil bir meydan okuma” olarak rapor etmiştir. EAT-Lancet çalışmasında komisyon, günümüzde uygulanan ve çoğunlukla sağlıksız besinlere dayalı standart diyetlerin yerine sağlık ve çevresel etki

temeline dayalı küresel ve bitkisel kaynaklı besinlere dayalı sağlıklı referans bir diyet tanımlamıştır. Hazırlanan sağlıklı referans diyet 2500 kkal içermektedir. Bu enerji miktarı 30 yaşında 70 kg bir erkeğin ve 30 yaşında 60 kg, orta ve yüksek fiziksel aktivitesi olan bir kadının enerji gereksinmesini karşılayabilmektedir. Komisyonun kanıta dayalı bilimsel hedeflere göre belirlediği sağlıklı referans diyet gezegen diyeti olarak tanımlanmakta; çoğunlukla sebze, meyve, tam tahıl, kurubaklagiller, sert kabuklu yemişleri, az miktarda doymamış yağları, orta düzey miktarlarda deniz ürünleri ve kümes hayvanları içermekte; kırmızı et, işlenmiş et, eklenmiş şeker, rafine tahıl ve nişastalı sebzeleri ise az ya da hiç içermemektedir. Sağlıklı referans bir diyet için besinlerin günlük önerilen alım miktarları; tam tahıl 232 g (811 kkal); yumru ve nişastalı sebzeler 50 g (39 kkal); toplam sebze 300 g (100 gramı yeşil yapraklı, 100 gramı kırmızı ve turuncu, 100 gramı ise diğer sebzeler (78 kkal); meyve 200 g (126 kkal); süt ve ürünleri (örn. peynir) 250 g (153 kkal); protein kaynakları olarak kırmızı et 14 g (30 kkal), tavuk ve diğer kümes hayvanları 29 g (62 kkal), yumurta 13 g (19 kkal) ve balık 28 g (40 kkal); kurubaklagiller 75 g (284 kkal), yağlı tohum 25 g (142 kkal), sert kabuklu yemiş 25 g (149 kkal); eklenmiş yağ (sıvı yağ dahil) 52 g (450 kkal), eklenmiş şeker 31 g (120 kkal) olarak önerilmiştir.

Diyetler ve besin sistemleri yakından ilintilidir. Optimal (sağlıklı) beslenme; yaşam döngüsü sürecinde sürdürülebilir beslenme örüntüsü ile olasıdır. Akdeniz Diyeti (AD) sürdürülebilir diyet örüntüsü olarak tanımlanmakta, sağlığın iyileştirilmesi ve geliştirilmesi, hastalıkların önlenmesi için önerilmektedir. AD temelde yerel ve mevsiminde üretilen bitkisel besin tüketimine dayalıdır. Bitkisel kaynaklı besinlere dayalı olması iklim değişikliğini önlemesi ve su ayakzının azaltılması açısından önem taşımaktadır. AD'nin dört sürdürülebilir yararı vurgulanmaktadır. Bunlar; 1) sağlık ve beslenme yararları, 2) düşük çevresel etkisi ve biyoçeşitlilik zenginliği, 3) yüksek sosyokültürel besin değerleri ile kültürel miras oluşu ve 4) olumlu yerel ekonomik geri dönüşümünün olmasıdır.

Bu yaklaşımla bakıldığında Schwingshackl ve ark.'nın yaptıkları sistematik derlemede 12 temel besin grubunun tüketimi ile tip 2 diyabet (T2D) riski arası ilişki incelenmiştir. Lineer doz-yanıt meta-analizinde 12 besin grubundan 6'sının T2D riski ile önemli ilişki gösterdiği, bunlardan 3 besin grubunun (tam tahıl, meyve ve süt ve süt ürünleri) tüketimi arttığında riskin düştüğü, diğer 3 tanesinin (kırmızı et, işlenmiş et, şekerle tatlandırılmış içecek) tüketimi arttığında ise T2D riskinin de arttığı bulunmuştur. Lineer-olmayan kanıt ilişkisi ise T2D ile meyve, sebze, işlenmiş et, tam tahıl ve şekerle tatlandırılmış içecekler arasında belirlenmiştir. Riski azaltan besinlerin optimal tüketimi ile riskte %42 azalma ve riski arttıran besinlerin tüketimi hiç tüketmeyenlerle kıyaslandığında ise T2D riskinde 3 kat artış saptanmıştır. Bu sonuçlarda Akdeniz veya EAT Lancet (gezegen) diyeti yaklaşımının T2D için de önemini göstermektedir.

Avrupa Diyetisyen Dernekleri Federasyonu (EFAD) sürdürülebilir diyetlerin sağlıklı toplumlar oluşturduğunu belirtmiştir. Diyetisyenler besin bilimi, toplum gereksinimleri, davranış değiştirme ve insan sağlığını geliştirme alanlarında aldıkları ve uzmanlıkları nedeniyle toplumların sürdürülebilir beslenme örüntülerini yönlendirmede tek ve önemli meslek mensubudur. Diyetisyenler bu önemli görevi sürekli yürütme isteğinde olmalıdır.

Tüm bu yaklaşımları karşılayacak diyetisyenlerin mesleki eğitim ve öğretim programlarında sürdürülebilir beslenme, sürdürülebilir sağlık, sürdürülebilir çevre vd. yaklaşımlara yer verilmelidir. Diyetisyenler sağlıklı, sürdürülebilir diyetler konusunda etkin eğitim almalı, besin üretimi, fiyatlandırma gibi ülke politikalarını etkileme **çabasında bulunabilmeli, varlıklarını görünür** kılmalı, becerilerini pekiştirmeli ve sürdürülebilirlik okuryazarı ve savunucusu olmalıdır.

Sonuç olarak; **sağlıklı** bir yaşam ancak sürdürülebilir beslenme, sürdürülebilir gıda güvencesi ve gıda güvenliğinin sağlanması, sağlıklı yaşam biçiminin benimsenmesi ile sağlanabilir. Sağlıklı, sürdürülebilir beslenme önerileri besine dayalı rehberlerde dikkate alınmalıdır. AD kültürel bir mirastır, beslenme-sağlık üzerine olumlu yararları ile sürdürülebilir beslenme örüntüsüdür, çevreye olumsuz etkileri azdır. AD'nin erozyona uğraması önlenmeli, sürdürülebilirliği desteklenmelidir. Besin politikaları, beslenme rehberleri ve besin güvencesi ölçütleri besin ögeleri ve sağlık hedefli yaklaşımları çevresel, ekonomik ve sosyal boyutları ile sürdürülebilirliği dikkate alınmalıdır. Bu durum aynı zamanda; eğitim, tarım ve besin sanayi ile diğer aktivitelerin politika müdahaleleri ve eylemleri için farklı uygulamalarda diyetle seçimi etkileyen besin sistem etmenlerinin de yansıtılmasını gerektirmektedir.

### Kaynaklar:

Willett W, et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. Lancet 2019;393:447–92; Brown ME, et al. 2015. Climate Change, Global Food Security, and the U.S. Food System 1-146, 2015; Meybeck A, Gitz V. Sustainable diets within sustainable food systems. Proc. Nutr Society 2017;76:1–11; Burlingame B, Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. PHN 2011;14(12A):2285-2287; serra-Majem L et al. Updating the Mediterranean Diet Pyramid towards sustainability: Focus on environmental concerns. Int J Environ Res Public Health 2020;17:8758. Dernini S, et al. on behalf of the Scientific Committee of the International Foundation of Mediterranean Diet. Med Diet 4.0: The sustainable Mediterranean diet with four benefits. PHN. 2017;20:7:1322-1330; Vanham D, del Pozo S, Pekcan AG, Keinan-Boker L, Trichopoulou A, Gawlik BM. Water consumption related to different diets in Mediterranean cities. Science of the Total Environment, 2016;573:96–105; Schwingshackl L, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur J Epidemiol. 2017;32:363-75.

## SÜRDÜRÜLEBİLİR BESLENMEDE DİYETİSYENİN ROLÜ

*Uzm. Dyt. Halime Çelik*

*Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi,  
Çocuk Diyet Polikliniği, Edirne*

Uzaydan bakıldığında, Dünyamız minicik mavi bir nokta gibi görülmektedir. Dünyamızı çevreleyen atmosferde ısının çoğu sera gazları tarafından emilir ve daha sonra her yöne yayılarak Dünyayı ısıtır. Gıda üretimi, toplam sera gazı (GHG) emisyonlarının %15-30'unu oluşturmaktadır ve de küresel ısınmaya neden olmaktadır. Küresel ısınma; ormansızlaşmanın, biyolojik çeşitlilik kaybının, toprak ve su kirliliğinin önde gelen nedenidir. Ayrıca gıda sistemimiz, su kullanımının %70'ini oluşturmaktadır. Diyetisyenler olarak, kötü beslenme alışkanlıklarının hepimiz çok farkındayız: Aşırı enerji, doymuş yağ ve şeker tüketirken sebze ve meyve, posa ile temel mikro besin öğelerinin alımı azalmıştır. Mevcut beslenme alışkanlıklarımız (Batı tipi beslenme) başta obezite olmak üzere diyabet, kalp hastalıkları kanser gibi diğer kronik hastalıklara neden olmaktadır. Ancak, yeme alışkanlıklarımız sadece sağlığımız değil çevre üzerinde de bir etkiye sahiptir. Diyet değişmiştir, iklim değil! 21. yüzyılın başlarında, beslenme alışkanlıklarımızın çevreyi olumsuz etkilediği ve gezegenin geleceğini tehlikeye attığımız kabul edilmektedir. Halkın hem kendi sağlığını hem de mavi noktamız olan gezegenimizin sağlığını iyileştirmek için ne gibi pratik değişiklikler yapılabilir? Düşük çevresel etkiye sahip sağlıklı bir diyet; temel olarak taze ve minimum düzeyde işlenmiş bitkisel temelli gıdalardan ve sürdürülebilir şekilde üretilmiş bitkisel yağlardan zengin az miktarda minimum düzeyde işlenmiş hayvansal gıdalardan ve birinci içecek olarak musluk suyundan oluşan bir beslenme örüntüsünden meydana gelmektedir. En çok sera gazı salınımına neden olan besinler kırmızı et (%24,2) en yüksek sera gazı salınımına neden olurken sırasıyla süt ve süt ürünleri (%14,3), alkolsüz içecekler (%8,3), tahıllar (%6,8), meyveler (%5,1), sebzeler (%2,8) izlemektedir.

Peki Diyetisyenler yeterli donanıma sahip mi? Avrupa Diyetisyenler Derneği (EFAD) Avrupa nüfusunu daha sürdürülebilir bir beslenme modeline yönlendirmek için benzersiz bir şekilde uygun olduğunu, çünkü mesleğin doğasında var olduğunu belirtmektedir. Diyetisyenler, sağlıklı ve sürdürülebilir beslenme mesajları ile sürdürülebilir beslenme için sağlık profesyonelleri içinde güçlü bir konumdadır. Diyetisyenler; beslenme bilimleri, toplumun gereksinimleri, insan sağlığını geliştirme, davranış değişikliği gibi alanlarda aldıkları lisans eğitimi ve bu alandaki uzmanlıkları nedeniyle toplumların sürdürülebilir beslenme örüntülerini sağlamaktaki tek ve önemli meslek grubudur. Bazı diyetisyenler 'katılmaya' hazır hissedebilirken bazıları 'liderlik almaya' hazır olabilir. Diyetisyenler sürdürülebilirlik konularında daha görünür olmalıdır.

Diyetisyenlerin rolleri arasında; diyet yoluyla sağlığı optimize etmek, halkı daha sağlıklı seçimler yapmaları için güçlendirmek, yiyeceklerin hazırlanmasını ve servisini denetlemek,

sürdürülebilir diyetler geliştirmek, araştırmalara katılmak, öğrencileri eğitmek, bireyleri ve grupları uygun ve sürdürülebilir beslenme alışkanlıkları konusunda eğitmek, sağlık ve gıda politikasını etkileyerek en büyük etki için diğer sağlık profesyonelleriyle işbirliği yapmak yer almaktadır. Sürdürülebilir diyetler daha sağlıklı bir populasyon sağlar. Sürdürülebilirliği ulusal gıda temelli beslenme rehberlerine dahil etmek, insanların sağlıklarını iyileştirmelerine ve gezegen üzerindeki etkisini azaltmalarına yardımcı olabilir.

Sürdürülebilir Sağlıklı Diyetler; iyi hal ve sağlığı geliştirici; biyoçeşitliliği azaltmayan, çevre ve iklime zararlı etkileri olmayan; herkes için eşit ve adil ticareti destekleyen; çevre dostu, yerel ve mevsimsel besinleri içeren; kültürel miras, ustalık kapsamında; kişilerin besin ve besin ögesi ihtiyacını karşılayan, besin güvencesi sağlanmış ve herkes tarafından erişilebilir olmalıdır. İklim değişikliğiyle mücadelede İklim değişikliği (diyet değişikliği) ile mücadelede diyetisyenler anahtar bir role sahiptirler. Tarladan çatala hatta bir adım daha ötesine giderek atık yönetiminde ve tüm süreçlerde diyetisyenler görev almalıdır.

Tüm diyetisyenler bir Süper Kahramandır! Sen de bir Gıda Kahramanı olabilirsin!

### Kaynaklar:

1. One Blue Dot Eating patterns for health and environmental sustainability: A Reference Guide for Dietitians [Available from: [www.bda.uk.com/resource/one-blue-dot.html](http://www.bda.uk.com/resource/one-blue-dot.html)].
2. EFAD.Sustainable Health Through the Life Span: Nutrition as a Smart Investment for Europe. efad-whitepaper-august2019-a4-v8b-5.pdf
3. Pettinger C. Sustainable eating: Opportunities for nutrition professionals. Nutrition Bulletin. 2018;43(3):226-37.
4. Pekcan AG. Sürdürülebilir Beslenme ve Beslenme Örüntüsü: Bitkisel Kaynaklı Beslenme. Beslenme ve Diyet Dergisi. 2019;47(2):1-10.
5. Sustainable Food Systems: Dietitians' Roles The Role of Dietitians in Sustainable Food Systems and Sustainable Diets THE ROLE OF DIETITIANS IN SUSTAINABLE FOOD SYSTEMS AND SUSTAINABLE DIETS . Dietitians of Canada. 2020. [Available from: [www.dietetistes.ca](http://www.dietetistes.ca)].
6. Spiker M, Reinhardt S, Bruening M. Academy of Nutrition and Dietetics: revised 2020 standards of professional performance for registered dietitian nutritionists (competent, proficient, and expert) in sustainable, resilient, and healthy food and water systems. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2020;120(9):1568-85. e28.
7. Johnston JL, Fanzo JC, Cogill B. Understanding sustainable diets: a descriptive analysis of the determinants and processes that influence diets and their impact on health, food security, and environmental sustainability. Advances in nutrition. 2014;5(4):418-29.
8. BDA. Food Fact Sheet: Sustainable Diet. [www.bda.uk.com/resource/what-is-a-sustainable-diet.html](http://www.bda.uk.com/resource/what-is-a-sustainable-diet.html)



## BESLENME TANISININ SAPTANMASI

*Dr. Öğr. Üyesi Kübra Tel Adıgüzel*

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

Beslenme tedavi süreci (BTS), diyetisyenlerin beslenme tedavisini yapabilmelerini sağlamak için kullandıkları sistematik bir yöntemdir. BTS hastalar veya hasta grupları için bireyselleştirilmiş tedavi yöntemlerinin tutarlılığını artırmak, kalitesini iyileştirmek, tedavi sonuçlarının öngörülebilirliğini geliştirmek için tasarlanmıştır. BTS'de amaç hastaların beslenme tedavisini standartlaştırmak değil, hastanın beslenme tedavisini yapabilmek için standartlaştırılmış bir süreç oluşturmak ve tedavi aşamalarını bu süreçler üzerinden yürütmektir.

Beslenme tedavi süreci ve modeli bilimsel kanıtları birleştirerek, sağlık profesyonellerinin deneyime dayalı uygulamalarını, kanıta dayalı uygulamalara taşımalarını amaçlar. Kaliteli ve tutarlı uygulama yapılabilirse, beslenme tedavi süreci ve modeli, uygulayan kişiden bağımsız olarak tedavi sürecinden benzer sonuçların elde edilmesini sağlayabilir. Bu sayede beslenme tedavisinin kalitesi artarken, sağlık uygulamalarının sonuçları iyileşecektir.

2008 yılında Amerikan Diyetetik Cemiyeti (American Diyetetik Association-ADA) tarafından tanımlanan beslenme tedavi süreci ve modeli (Nutritional Care Process and Model-NCPM), dört ana basamaktan oluşmaktadır. Bu basamaklar arasında:

1. Beslenme Değerlendirmesi
2. Beslenme Tanısı
3. Beslenme Müdahalesi
4. Beslenme İzlemi ve Değerlendirmesi yer almaktadır.

Beslenme tedavi süreci ve modeli iki ana bileşene ayrılmıştır: problem tanımlama ve problem çözme. Bu ayrım uygulama açısından önem taşımaktadır. Beslenme değerlendirme ve beslenme tanısı problem tanımlama bileşeninde yer alırken, beslenme müdahalesi, beslenme izlemi ve değerlendirme problem çözme bileşeninde yer almaktadır. Özellikle BTS'yi yeni uygulamaya başlayanların süreci iki ana bileşen üzerinden uygulamaya koyması daha yararlı olmaktadır. Uygulamada bir sonraki aşamaya geçmek için bir öncekinin tamamlanması çok önemlidir. Herhangi bir aşamada iken yeni bir bilgi saptandığında, uygulayıcılar beslenme tanısını yeniden değerlendirmek, güncellemek, hedefleri değiştirmek ve sonuç ölçütlerini izlemek için önceki adımları tekrar gözden geçirebilirler.

Beslenme tanısı basamağı, değerlendirme aşamasından sonra başlar. Beslenme tanısı, bir diyetistenin, tedavi etmekten sorumlu olduğu mevcut bir beslenme sorunu/sorunlarını

tanımlamasıdır. Burada bahsedilen beslenme tanısı, hekimler tarafından konulan tıbbi hastalık tanılarından farklıdır. Beslenme tanısı (tanıları), beslenme müdahalesi yoluyla çözülebilecek veya iyileştirilebilecek belirli bir sorunu veya sorunları tanımlar ve açıklar. Beslenme tanısı (örneğin, uygunsuz karbonhidrat alımı), tıbbi bir teşhisten (örneğin, diyabet) farklıdır. Hasta, yapılan beslenme müdahalelerine yanıt verirse, beslenme tanısı düzelebilir veya tamamen ortadan kalkabilir. Beslenme tanısı/tanıları, beslenme tedavisinin hedeflerini belirlemek, uygun müdahaleleri seçmek ve gelişimi/iyileşmeyi izlemek için temel oluşturacaktır.

Beslenme tanısı, sorun/sorunların tanımlanması, etiyoloji/nedenin belirlenmesi, belirti/bulguların ortaya konulması gibi üç aşamaya ayrılabilir. Öncelikle diyetisyen, tedavisinden sorumlu olduğu hastanın beslenme sorunu/sorunlarını tanımlar. Bu sorunlar 'aşırı karbonhidrat alımı' gibi tanımlanabilir. Bu tanımlama sonrasında hastanın beslenme sorununa yol açan etiyoloji/neden ortaya konulmalıdır. Etiyoloji/neden olarak ifade edilen durumlar, beslenme değerlendirmesi sırasında belirlenen ve patofizyolojik, psikososyal, gelişimsel, kültürel ve/veya çevresel açıdan hastaya ait sorunları artıran/ortaya çıkaran faktörlerdir. Buna örnek olarak 'akşam yemeğinin ev dışında tüketilmesi' verilebilir. Etiyolojinin tam olarak belirlenmesi, beslenme sorununun altında yatan nedeni çözmeye yönelik en uygun beslenme müdahalesini seçebilmek için çok önemlidir. Son aşama ise belirti/bulguların ortaya konulmasıdır. Bunu sağlayabilmek için hastanın ifade ettiği belirtiler kayıt altına alınırken, diyetisyen kendi tecrübesi ile detaylı sorgulama yapabilmeli ve örneğin 'akşam yemeği sonrasında bireyin tokluk kan glukozunda yükselme ve bu durumun diyabetli bireyde neden olduğu huzursuzluk ve endişe' şeklinde not etmelidir.

Beslenme tedavisinde kalite ve hasta güvenliğini artırabilmek ve dünya çapında bu alanla ilgilenen diyetisyenlerin sistematik bir şekilde aynı dili konuşabilmelerini sağlamak için bir terminoloji çalışması yapılmıştır. Buna göre terminolojik bir ifade ile beslenme tanısı için üç ana başlık değerlendirilmelidir: alım miktarları (NI:intake) (oral diyet veya beslenme desteği yoluyla enerji, besin, sıvı, biyoaktif madde alımı ile ilgili sorunlar), klinik (NC:clinic) (tıbbi veya fiziksel koşullarla ilgili olarak tanımlanan beslenme bulguları/sorunları), davranışsal-çevresel (NB:behavioral) (bilgi, tutum/inanç, fiziksel çevre, besine erişim veya besin güvenliği ile ilgili tanımlanmış beslenme bulguları/sorunları).

Beslenme tanısı ile ilgili ifadelerin açık, net olarak anlaşılır ve doğru olması, hastaya özel olması (toplumsal/kültürel merkezli), güvenilir ve doğru değerlendirme verilerine dayanıyor olması gerekmektedir.

Diyetisyenin BTS'yi uygulayabilmesi, beslenme tanısını doğru saptayabilmesi için eleştirel düşünme becerisine sahip olması gerekmektedir. Bu düşünce şekli sayesinde hastadan alınan veriler ve olası nedenler arasındaki ilişkilerin saptanması, her bir sorunun kendi başına açık ve net biçimde ortaya çıkarılması, spesifik tanıların kabul edilmesi/dışlanması, müdahale ile çözülebilecek, azaltılabilecek veya yönetilebilecek bir etiyolojinin belirlenmesi, ölçülebilir veya değişimleri izlenebilir olan belirti ve semptomların belirlenmesi ve belirlenen sorunların önceliklerinin ortaya konulması mümkün olacaktır. Buna ek olarak, diyetisyen

değerlendirme aşamasında elde edilen veriler ile belirlenen beslenme tanısını, tanı ile bağlantılı etiyojolojiyi, belirti ve bulguları destekleyip desteklemediğini kontrol etmeli, gerekli durumlarda beslenme değerlendirmesi tekrar edilerek, veri eksikliği varsa tamamlanmalıdır.

Beslenme tanısının saptanması, beslenme müdahalelerine yol göstereceği için BTS'nin en önemli basamaklarından birisidir. Bu basamakta yapılacak olan değerlendirmelerin, konunun uzmanı olan tüm diyetisyenler tarafından anlaşılabilir, ölçülebilir ve izlenebilir olabilmesi için, aynı standart dilin kullanılmasına özen gösterilmelidir.

**Kaynaklar:**

1. Lacey K, Pritchett E. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. J Am Diet Assoc. 2003;103(8):1061-1072.
2. Yuchuan Chen, Chien-Yeh Hsu , Li Liu , et al. Constructing a nutrition diagnosis expert system. Expert Systems with Applications, 2012, 39.2: 2132-2156.
3. Swan WI, Vivanti A, Hake-Smith NA, et al. Nutrition Care Process and Model Update: Toward Realizing People-Centered Care and Outcomes Management. J Acad Nutr Diet. 2017;117(12):2003-2014.
4. Thompson KL, Davidson P, Swan WI, et al. Nutrition care process chains: the “missing link” between research and evidence-based practice. J Acad Nutr Diet. 2015;115(9):1491-1498.
5. Nutrition diagnosis snapshot. İnternet adresi: <https://www.ncpro.org/nutrition-diagnosis-snapshot>. Erişim tarihi [20.03.2022].

## YAŞAM TARZI MÜDAHALESİ VE BESLENME EĞİTİMİ

*Dr. Öğr. Üyesi Gözde Ede*

*Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi*

*Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Burdur*

Diyabet, glisemik kontrol başta olmak üzere çok faktörlü risk azaltma stratejileri ile sürekli tıbbi izlem gerektiren kronik bir hastalıktır. Akut komplikasyonları önlemek ve uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için diyabet öz-yönetim eğitimi ve desteklenmesinin (DÖYED) sürekliliği oldukça önemlidir. Diyabet sonucunda oluşan komplikasyonları iyileştirmek için bir dizi müdahaleyi gerektiren yaşam tarzı müdahaleleri gerekmektedir. Olumlu sağlık davranışları geliştirmeyi ve psikolojik iyilik halini sürdürmeyi içeren yaşam tarzı müdahalelerinde diyabet tedavi hedeflerine ulaşmak ve yaşam kalitesini en üst düzeye çıkarmak için en önemli hedefleri oluşturmaktadır. Bu hedeflere ulaşmak için diyabet öz-yönetim eğitimi ve desteği, tıbbi beslenme tedavisi, rutin fiziksel aktivite, gerektiğinde sigarayı bırakma danışmanlığı ve psikososyal bakımdır gerekmektedir. Yaşam tarzı müdahalesinin iki bileşeni olan beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi için öneriler, bireysel olarak belirlenmelidir (A kanıt düzeyi). Yaşam tarzı değişikliği ile 6 ayda %5-10 ağırlık kaybı sağlanmalıdır (A kanıt düzeyi). Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ise değerlendirme, beslenme tanısını belirleme, hedef saptama ve izlem olmak üzere dört aşamalı bir tedavidir.

### Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Diyabetli birçok birey için tedavi planının en zor bölümü yenilecek besin türüne karar vermektir. Diyabetli bireyler için “herkese uyan” bir beslenme düzeni yoktur ve öğün planlaması kişiye özel olmalıdır. TBT, genel diyabet yönetiminde ayrılmaz bir bileşendir ve diyabetli her kişi, bireyselleştirilmiş bir beslenme planının oluşturulması ve sağlık ekibiyle birlikte eğitim, öz yönetim ve tedavi planlamasına aktif olarak dahil edilmelidir (A kanıt düzeyi). Sağlık ekibindeki bireyler, diyabet öz-yönetim eğitiminin sürekliliği ve desteklenmesine benzer olarak diyabete özgü tıbbi beslenme tedavisini tanı anında ve gerektiği şekilde yaşam boyu sağlama konusunda bilgili ve uzman diyetisyen tarafından sağlanan bireyselleştirilmiş TBT için diyabetli kişileri yönlendirmelidir. Uzman diyetisyen tarafından oluşturulan TBT ile, HbA1c düzeyinde tip 1 diyabetlilerde %1,0-1,9 ve tip 2 diyabetlilerde ise %0,3-2,0 azalma olduğu belirlenmiştir.

### Yetişkin Diyabetliler İçin Tıbbi Beslenme Tedavisi Hedefleri

1. Genel sağlığı iyileştirmek için besin ögesi içeriği dengeli besinleri uygun porsiyonda ve besin çeşitliliğini sağlayacak düzeyde içeren sağlıklı beslenme modellerini teşvik etmek ve desteklemek. Bunun sonucunda:

- Vücut ağırlığı hedeflerine ulaşmak ve sürdürmek
- Bireyselleştirilmiş glisemik kontrol, kan basıncı ve lipid hedeflerine ulaşmak
- Diyabet komplikasyonlarını geciktirmek veya önlemek

2. Kişisel ve kültürel tercihlere, sağlık okuryazarlığına ve matematiksel becerilere, sağlıklı besinlere ulaşma durumuna, davranış değişikliği yapma isteğine/yeteneğine ve değişimin önündeki mevcut engellere dayalı olarak bireysel beslenme gereksinimlerini belirlemek
3. Yiyecek seçimlerini yalnızca bilimsel kanıtları belirterek sınırlandırırken, yiyecek seçimleri hakkında yargılayıcı olmayan mesajlar vererek yemek yeme zevkini sürdürmek
4. Diyabetli bir bireye, bireysel makro besinlere, mikro besinlere veya tek gıdalara odaklanmak yerine sağlıklı beslenme kalıpları geliştirmek için pratik araçlar sağlamak

### Vücut Ağırlığının Kontrolü

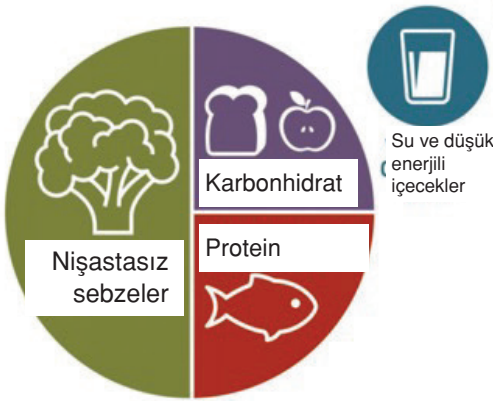
Ağırlığın yönetilmesi ve azaltılması, tip 1 diyabetli, tip 2 diyabetli, hafif şişman veya obez prediyabetli bireyler için önemlidir. Bu bireylerde ağırlık kaybının, HbA1c düzeyinin, kardiyovasküler hastalıklarla (KVH) ilişkili risk faktörlerinin azaltılmasının sağlanması için gerekli olan TBT ve DÖYED, enerji alımının azaltılmasını sağlayan bireyselleştirilmiş beslenme programı ve buna yardımcı olan fiziksel aktivitenin teşvik edilmesini içermelidir. Tip 2 diyabetli hafif şişman ve obez bireylerde, glisemik kontrolün sağlanması, kan lipidleri ve kan basıncının normal düzeylerde olmasını sağlamak için %5 ağırlık kaybı gerekmektedir. Ağırlık kaybının sürdürülebilir olmasının uzun dönemde faydalı bulunmaktadır. Özellikle de kaybedilen ağırlığı 5 yıl boyunca sürdürmek, HbA1c düzeyinde azalma ve kan lipidlerinin normal düzeyde olmasını sağlamaktadır.

Ağırlık kaybı için planlanan TBT, uygun olmayan yeme davranışlarının (arınma vb.) veya telafi edici değişikliklerin (hipoglisemik atakların aşırı düzeyde tedavisi, açlığı azaltmak için ilaç dozunun azaltılması) göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmiş olması gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda, makro besin ögesi bileşiminde farklılık gösteren beslenme planlarının, diyabetli kişilerde ağırlık kaybı sağlamak için kısa vadede (1-2 yıl) etkili ve güvenilir olduğunu belirlenmiştir. Öğün ikameli yapılandırılmış düşük enerjili diyetler, Akdeniz tarzı beslenme düzeni ve düşük glisemik indeksli karbonhidrat içeren beslenme programları bu planların arasında yer almaktadır. Ancak hiçbir beslenme planı tek başına olumlu sonuçlar sağlamamakta, uzun dönemdeki sonuçlar ve hasta tarafından kabul edilebilirlik açısından optimal olan beslenme programlarının hazırlanması gerekmektedir. Besin öğelerinden zengin besinleri (sebzeler, meyveler, kurubaklagiller, süt ve ürünleri, yağsız protein kaynakları: bitkisel protein kaynakları ile yağsız et, balık ve kümes hayvanları ve yağlı tohumlar) içeren öğün düzenini sağlamak hem bireyselleştirilmiş TBT hazırlanmasında hem de istenen enerji açığına ulaşma konusunda da önem kazanmaktadır.

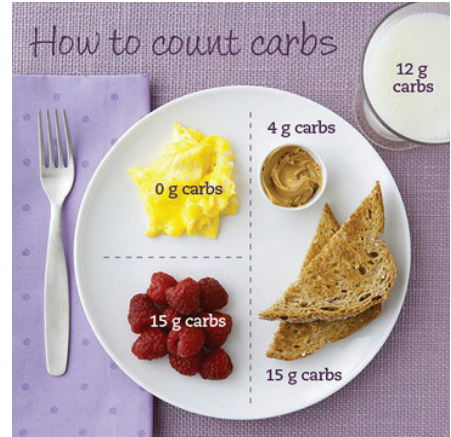
### Beslenme Alışkanlıkları ve Öğün Planlaması

Diyabetli bireyler için enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan alınan yüzdesinde ideal bir oran bulunmamaktadır. Bu nedenle, makro besin öğelerinin dağılımı, bireyin yeme alışkanlıklarının, tercihlerinin (gelenek, kültür, din, sağlık inançları ve hedefleri, sosyoekonomik durum) ve metabolik hedeflerinin bireysel olarak değerlendirmesine göre planlanmalıdır. Ayrıca, nadiren de olsa bireylerin besinleri tek başına yediği göz önüne alındığında belirli besin öğelerine, besinlere ve besin gruplarına odaklanmak yerine sağlıklı beslenme düzeninin bir bütün olarak önemli olduğu vurgulanmalıdır.

Diyabetli kişilerin bireyselleştirilmiş beslenme gereksinimlerini karşılayan ve genel sağlığı iyileştiren sağlıklı besin seçimlerinin yapılması için kanıta dayalı beslenme kılavuzlarına göre TBT hazırlanmalıdır. Diyabetin yönetiminde farklı beslenme modelleri bulunmakta ancak ortak olarak yer alan bazı beslenme alışkanlıkları bireye kazandırılmalıdır: nişastalı olmayan sebzelerin alımının vurgulanması, ilave şekerleri ve rafine tahılları en aza indirilmesi ve mümkün olduğunca yüksek oranda işlenmiş besinler yerine işlenmemiş besinlerin seçilmesi. Beslenme modellerinin HbA1c düzeyine etkisinin araştırıldığı randomize kontrollü bir çalışmada, iki farklı öğün planlama modelinin özellikle HbA1c düzeyi %7-10 olan bireylerde, bu düzeyin azaltılmasında etkili olduğunu saptanmıştır. Bunlardan diyabet tabağı yöntemi, temel öğün planlaması için yaygın olarak kullanılan görsel modeldir. Bu modelde yer alan grafikte, besinlerin porsiyonlarına göre oranları yer almaktadır. Buna göre, porsiyon kontrolünün sağlanması için ideal ölçü olarak 22 cm boyutundaki tabak dörde bölünür ve tabağın yarısını nişastalı olmayan sebzeler, 1/4'ünü sağlıklı protein kaynakları (yağsız/az yağlı) ve 1/4'ünü ise sağlıklı karbonhidratlar oluşturmalıdır. Buna ek olarak, gün içerisinde su ve düşük enerji içeren içecekler ile sıvı gereksinimi karşılanmalıdır (Şekil 1). Karbonhidrat sayımı yöntemi ise, ana ve ara öğünlerde tüketilmesi gereken karbonhidrat miktarının planlanması ve izlenimini içermektedir (Şekil 2). Bu yöntemde öğünlerin planlanmasında, bireylerin matematik ve gıda okuryazarlığı (sağlığı etkileyen besinlerle ilişkili bilgi ve becerilerdeki yeterlilik) düzeylerine göre farklılıklar bulunmaktadır.



Şekil 1. Diyet tabağı modeli (ADA)



Şekil 2. Karbonhidrat sayımı yöntemi

Beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi zor bir süreç olup uzun dönemde sürekliliğinin sağlanması için bireysel tercihlere ve alışılan alım miktarına göre daha uygun makro besin ögesi dağılımını içeren beslenme planını bireyselleştirmek gerekmektedir.

### Karbonhidrat Alımı

Karbonhidrat alımının izlemi ve kan glukozu takibi, tokluk glukozunun homeostazının sağlanmasında önemli olmasına rağmen yapılan çalışmalarda, diyabetli bireyler için ideal karbonhidrat alım miktarı bulunmamaktadır. Genellikle karbonhidrat alımını azaltmak, glisemik kontrolü sağlamakta ve bireysel gereksinimlerin ve besin tercihlerinin karşılanmasında için farklı beslenme örüntülerinde uygulanabilmektedir (B kanıt düzeyi). Randomize kontrollü araştırmaları içeren meta-analiz çalışmalarına göre, özellikle düşük karbonhidratlı (Enerjinin <math><26\%</math>'sı karbonhidrat içeren) ve karbonhidrat kısıtlı beslenme örüntüsünün kısa vadede (<math><6</math> ay) HbA1c'yi azaltmada etkili olduğu ancak bir yıldan daha fazla sürede uygulanmasının daha az etkili olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, gebe veya emziren kadınlar, çocuklar, böbrek hastalığı olanlar, yeme bozukluğu olan veya bu riski taşıyan kişiler için çok düşük karbonhidratlı beslenme planları önerilmemektedir. Ögünde bulunan karbonhidrat miktarından bağımsız olarak posa içeriği fazla olan ve minimum düzeyde işlenmiş olan besin ögelerinden zengin ve kaliteli karbonhidrat kaynaklarının alınması sağlanmalıdır. Diyabetli çocukların ve yetişkinlerin, ilave şeker, yağ ve sodyum içeren rafine karbonhidratların alımını en az düzeye indirilmesi ve bunun yerine nişasta içermeyen sebzelerden, kurubaklagillerden, meyvelerden, süt ürünlerinden (süt ve yoğurt) ve tam tahıllardan karbonhidrat alınması sağlanmalıdır. Diyabet hastalığı riski taşıyanların ve diyabetli bireylerin, tahıl alımının en az yarısının tam tahıllardan sağlamak koşuluyla en az 14 g/1.000 kkal posa alması önerilmektedir (B kanıt düzeyi).

### Protein Alımı

Günlük protein alımı düzeyinin (1–1.5 g/kg vücut ağırlığı/gün veya enerjinin %15–20'si) belirlenmesinde kullanılan yöntemlerin sağlığa olumlu etkisini belirten kanıt bulunmamakta ve glisemik kontrolün sağlanmasında ya da KVH riskinin azaltılması için ideal protein miktarının belirlenmesine ilişkin araştırma sonuçları tutarsızdır. Bu nedenle, protein alım hedefleri mevcut beslenme alışkanlıklarına göre bireysel olarak yapılmalıdır. Bazı araştırmalarda, tokluğun sağlanmasında biraz daha yüksek protein seviyeleri (enerjinin %20-30'u) içeren öğün planları ile Tip 2 diyabetin kontrol altına alındığı belirlenmiştir.

Diyabetin yönetimine ilişkin önceki kılavuzlarda, diyabetik böbrek hastalığı (DKD) (albüminüri ve/veya düşük tahmini glomerüler filtrasyon hızı) olan bireyler için düşük proteinli beslenme örüntüsü önerilirken, güncel kanıtlar DKD'li kişilerin protein alımının sağlıklı bireylerdeki protein gereksiniminden (0.8 g/kg vücut ağırlığı) daha az olmaması gerektiğini önermektedir. Düşük düzeyde protein alımı, glisemik kontrolün sağlanması, glomerüler filtrasyon hızının düşme hızını ve KVH riskini azaltmasını etkilememekte hatta malnütrisyon riskini arttırabilmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde, protein alımı diyet karbonhidratlarına karşı insülin yanıtını arttırabilmektedir (B kanıt düzeyi). Bu nedenle, endojen insülindeki potansiyel eşzamanlı artışın neden olduğu hipoglisemiyi tedavi etmek veya önlemek için protein içeriği yüksek karbonhidrat kaynaklarının (süt ve yağlı tohumlar vb.) kullanılmasından kaçınılmalıdır.

### Yağ Alımı

Diyabetli bireyler için ideal diyet yağı miktarının belirlenmesine ilişkin araştırma sonuçları tutarsızdır. Güncel araştırmalarda, diyabetli veya diyabet riski altındaki kişiler için enerjinin yağdan gelen ideal oranı olmadığı ve makro besin öğelerinin dağılımının hastanın yeme alışkanlıklarına, tercihlerine ve metabolik hedeflerine göre bireyselleştirilmesi gerektiği belirtilmiştir. Metabolik hedefler ve KVH riski değerlendirildiğinde, alınan yağların türü toplam yağ miktarından daha önemlidir ve enerjinin doymuş yağlardan alınan oranının sınırlandırılması önerilmektedir. Diyabetli kişilere önerilen doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ alımları sağlıklı bireylere önerilen miktarla aynıdır. Trans yağların sınırlandırılması gerekmektedir. Buna ek olarak, besinlerle alınan doymuş yağların kademeleri olarak doymamış yağlarla değiştirilmesi gerekmektedir (B kanıt düzeyi).

### Sodyum Alımı

Diyabetli bireylerin, genel popülasyona önerildiği gibi günlük sodyum alımını <2300 mg ile sınırlamaları gerekmektedir (B kanıt düzeyi). Hipertansiyonu olanlar da dahil olmak üzere günlük 1500 mg altında kısıtlama genellikle önerilmemektedir.

### Alkol Kullanımı

Orta düzeyde alkol alımı, diyabetli kişilerde uzun süreli kan glukozu düzenlenmesi üzerinde önemli düzeyde zararlı etkilere sahip değildir. Alkol alımı ile ilişkili riskler arasında hipoglisemi ve/veya gecikmiş hipoglisemi (özellikle insülin veya insülin salgılatıcı tedaviler kullananlar için), ağırlık kazanımı ve hiperglisemi (aşırı miktarda tüketenler için) yer almaktadır. Diyabetli kişiler bu riskler konusunda bilgilendirilmeli ve bu riskleri en aza indirmek için alkol alımından sonra kan glukozunu sık sık izlemeleri gerekmektedir (B kanıt düzeyi). Alkol alan diyabetli bireylere de sağlıklı bireylerde kullanılan kanıta dayalı kılavuzlara göre, kadınlar için günde bir birim, erkekler için günde iki birimden fazla içki alımı önerilmemektedir (C kanıt düzeyi). Bir birim içki yaklaşık olarak 350 mL biraya, 1 kadeh (150 mL) şaraba veya 45 mL saf alkol içeren içeceklere eşittir.

### Mikro Besin Öğeleri ve Besin Destekleri

Besin ögesi yetersizlikleri olmayan diyabetli kişiler için besin desteği verilmesinin olumlu sonuçlar sağladığına dair kesin kanıt bulunmamaktadır. Diyabetin Önlenmesi Programı Sonuçları Araştırma sonuçlarına göre, metformin kullanımının B<sub>12</sub> vitamini eksikliği ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle, özellikle anemi veya periferik nöropatisi olan diyabetli hastalarda, B<sub>12</sub> vitamini düzeylerinin belirli aralıklarla kontrol edilmesi gerekmektedir. Diyabetli kişilerde glisemik kontrolün sağlanması için tarçın, kurkumin, D vitamini, aloe vera veya krom gibi bitkisel besin desteklerinin kullanımını öneren bilimsel çalışmalar yetersizdir. Gebe veya emziren kadınlar, yaşlılar, vejeteryenler ve çok düşük enerjili veya düşük karbonhidratlı diyetler uygulayan besin ögesi yetersizlikleri bakımından risk altın olan bireyler için bir multivitamin desteği gerekli olabilmektedir.

### Tatlandırıcılar

Şekerle tatlandırılmış ürünleri sıklıkla tüketme alışkanlığı olan diyabetli bazı bireyler için, besin değeri olmayan tatlandırıcılar (çok az kalori içeren veya hiç içermeyen), belirli



miktarlarda tüketilmesi önerilebilmektedir. Bu tatlandırıcılar, glisemik kontrol üzerinde önemli bir etki göstermemekte ancak bireyler diğer besinlerden fazla miktarda enerji almadıkları sürece toplam enerji alımı ve karbonhidrat alımını azaltılmasını sağlayabilmektedir. Besin değeri olmayan tatlandırıcıların beslenme programına eklenmesi, enerji kısıtlaması olmaksızın ağırlık kaybı veya ağırlık kazanımının azaltılmasında kesin etki göstermemekte hatta bazı çalışmalarda ağırlık kazanımına neden olduğuna dair sonuçlar da belirtilmiştir. Düşük enerjili veya besleyici olmayan tatlandırılmış içecekler, kısa dönemde ikame olarak kullanılabilir ancak diyabetli bireyler, yeterli miktarda su alımını sağlayarak hem şekerli hem de besleyici olmayan şekerli içecekleri azaltmaya teşvik edilmesi gerekmektedir (B kanıt düzeyi).

### Fiziksel Aktivite

Hem fiziksel aktivite hem de egzersiz diyabetin kontrol edilmesinde önemlidir. Egzersizin kan glukozu kontrolünü iyileştirdiği, kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı, ağırlık kaybına katkıda bulunduğu ve sağlığı iyileştirdiği belirlenmiştir. Orta ila yüksek şiddette aerobik aktivite, hem tip 1 hem de tip 2 diyabette önemli düzeyde daha düşük KVH ve genel ölüm riski ile ilişkilidir. Buna ek olarak, en az 8 haftalık düzenli egzersiz müdahalelerinin, BKİ'de önemli bir değişiklik olmasa bile, tip 2 diyabetli kişilerde HbA1c'yi ortalama %0,66 oranında düşürdüğü saptanmıştır. Glisemi ve genel sağlık yönetiminin bir parçası olarak diyabet riski olan veya diyabetli tüm bireylere fiziksel aktivite ve egzersiz önerilmelidir. Spesifik öneriler ve önlemler diyabetin tipine, yaşa, yapılan aktiviteye ve diyabetle ilgili sağlık komplikasyonlarının varlığına göre değişiklik göstereceğinden her bireyin özel gereksinimlerini karşılayacak şekilde planlanmalıdır. Diyabetli kişilerin düzenli olarak aerobik ve direnç egzersizi yapması önerilmektedir. Aerobik aktivite süreleri, ideal olarak tip 2 diyabetli yetişkinler için haftanın beş günü 30 dakika/gün veya daha fazla hedefle bireye özgü olarak planlanmalıdır.

### Sonuç ve Öneriler

Beslenme, diyabet tedavisinin en önemli yaşam tarzı müdahalelerinden birini oluşturmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi, uzman diyetisyen tarafından diyabetli kişiler için tıbbi, yaşam tarzı ve kişisel faktörlere dayalı olarak öğün planlama yaklaşımı uyarlaması sürecidir ve diyabet yönetiminin ve diyabetin ayrılmaz bir bileşenidir. TBT'nin içeriğinde ağırlık yönetimi, fiziksel aktivite, enerji alımı, ana ve ara öğünlerde günlük karbonhidrat alımının düzenlenmesi, besin ögesi içeriği, öğünlerin ve atıştırmalıkların zamanlaması yer almaktadır. Diyabetli bireylere, kanıta dayalı beslenme kılavuzlarında yer alan bilgiler doğrultusunda diyabet öz-yönetim ve TBT eğitimi verilmeli ve diyabet öz bakımı için bilgi, karar verme ve becerisini kolaylaştırmak için gereken destek sağlanmalıdır.

### Kaynaklar:

1. American Diabetes Association. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care 2022;45(Suppl. 1):S60–S82.

2. Diabetes UK 2018 Nutrition Workin Group. Evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes March 2018. Erişim: [https://diabetes-resources-production.s3.euwest1.amazonaws.com/resource3/201803/1373\\_Nutrition%20guidelines\\_0.pdf](https://diabetes-resources-production.s3.euwest1.amazonaws.com/resource3/201803/1373_Nutrition%20guidelines_0.pdf). Erişim tarihi: 10.03.2022.
3. American Diabetes Association. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes, 2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl. 1):S83–S96.
4. American Diabetes Association. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl. 1):S1–S2.
5. American Diabetes Association, What is the Diabetes Plate Method? Erişim: <https://www.diabetesfoodhub.org/articles/what-is-the-diabetes-plate-method.html>, Erişim tarihi: 27.03.2022.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes Meal Planning. Erişim: <https://www.cdc.gov/diabetes/managing/eat-well/meal-plan-method.html>. Erişim tarihi: 27.03.2022.
7. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care* 2019;42:731–754.
8. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018;41:2669–2701.
9. Briggs Early K, Stanley K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: the role of medical nutrition therapy and registered dietitian nutritionists in the prevention and treatment of prediabetes and type 2 diabetes. *J Acad Nutr Diet* 2018;118:343–353.
10. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, et al. Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults: systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process. *J Acad Nutr Diet* 2017;117:1659–1679.
11. Mudaliar U, Zabetian A, Goodman M, et al. Cardiometabolic risk factor changes observed in diabetes prevention programs in us settings: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2016;13:e1002095.
12. Balk EM, Earley A, Raman G, Avendano EA, Pittas AG, Remington PL. Combined diet and physical activity promotion programs to prevent type 2 diabetes among persons at increased risk: a systematic review for the community preventive services task force combined diet and physical activity promotion programs to prevent diabetes. *Ann Intern Med* 2015;163:437–451.
13. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:1447–1463.
14. Hamdy O, Mottalib A, Morsi A, et al. Long-term effect of intensive lifestyle intervention on cardiovascular risk factors in patients with diabetes in real-world clinical practice: a 5-year longitudinal study. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5:e000259.

15. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DIRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018;391: 541–551.
16. Mottalib A, Salsberg V, Mohd-Yusof B-N, et al. Effects of nutrition therapy on HbA1c and cardiovascular disease risk factors in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Nutr J* 2018;17:42.
17. Gardner CD, Trepanowski JF, Del Gobbo LC, et al. Effect of low-fat vs low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion: the DIETFITS randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319:667–679.
18. De Souza RJ, Bray GA, Carey VJ, et al. Effects of 4 weight-loss diets differing in fat, protein, and carbohydrate on fat mass, lean mass, visceral adipose tissue, and hepatic fat: results from the POUNDS LOST trial. *Am J Clin Nutr* 2012;95: 614–625 100.
19. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA* 2014;312:923–933.
20. Fox CS, Golden SH, Anderson C, et al.; American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Quality of Care and Outcomes Research; American Diabetes Association. Update on prevention of cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes mellitus in light of recent evidence: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015;38: 1777–1803 102.
21. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol* 2018;33:157–170.
22. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;151: 306–314 107.
23. de Carvalho GB, Dias-Vasconcelos NL, Santos RKF, Brand~ao-Lima PN, da Silva DG, Pires LV. Effect of different dietary patterns on glycemic control in individuals with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2020;60:1999–2010.
24. Papamichou D, Panagiotakos DB, Itsiopoulos C. Dietary patterns and management of type 2 diabetes: a systematic review of randomised clinical trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2019;29:531–543.
25. Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract* 2018;139: 239–252
26. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate- compared with low-fat-diet interventions on metabolic control in people with type 2 diabetes: a systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr* 2018;108:300–331.

27. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5:e000354.
28. Rinaldi S, Campbell EE, Fournier J, O'Connor C, Madill J. A comprehensive review of the literature supporting recommendations from the Canadian Diabetes Association for the use of a plant-based diet for management of type 2 diabetes. *Can J Diabetes* 2016;40:471–477.
29. Pawlak R. Vegetarian diets in the prevention and management of diabetes and its complications. *Diabetes Spectr* 2017;30:82–88.
30. 114. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, et al. Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: a scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *J Clin Lipidol* 2019;13:689–711.e1.
31. Bowen ME, Cavanaugh KL, Wolff K, et al. The Diabetes Nutrition Education Study randomized controlled trial: a comparative effectiveness study of approaches to nutrition in diabetes self-management education. *Patient Educ Couns* 2016;99:1368–1376.
32. Truman E, Lane D, Elliott C. Defining food literacy: a scoping review. *Appetite* 2017;116: 365–371.
33. Food Literacy Center. What is food literacy? Erişim: [https:// www.foodliteracycenter.org/about](https://www.foodliteracycenter.org/about), Erişim tarihi: 15.03.2022.
34. Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, et al.; Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr* 2009;89:518–524.
35. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ* 2021;372:m474.
36. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA revises labels of SGLT2 inhibitors for diabetes to include warnings about too much acid in the blood and serious urinary tract infections. Erişim: <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm475463.htm>. Erişim tarihi: 21.03.2022.
37. Partula V, Deschasaux M, Druesne-Pecollo N, et al.; Milieu Interieur Consortium. Associations between consumption of dietary fibers and the risk of cardiovascular diseases, cancers, type 2 diabetes, and mortality in the prospective NutriNet-Sante cohort. *Am J Clin Nutr* 2020;112:195–207.
38. Hu Y, Ding M, Sampson L, et al. Intake of whole grain foods and risk of type 2 diabetes: results from three prospective cohort studies. *BMJ* 2020;370:m2206.
39. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary guidelines for Americans 2015–2020. 8th Edition, 2015. Erişim: <https://www.health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines>. Erişim tarihi: 22.03.2022

40. Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2016;104:81–87.
41. Katz ML, Mehta S, Nansel T, Quinn H, Lipsky LM, Laffel LMB. Associations of nutrient intake with glycemic control in youth with type 1 diabetes: differences by insulin regimen. *Diabetes Technol Ther* 2014;16:512–518.
42. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA consensus conference. *Diabetes Care* 2014;37: 2864–2883.
43. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet* 2014;383:1999–2007.
44. Layman DK, Clifton P, Gannon MC, Krauss RM, Nuttall FQ. Protein in optimal health: heart disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1571S–1575S
45. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003;78(Suppl.):617S–625S.
46. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, et al. Association of specific dietary fats with total and cause specific mortality. *JAMA Intern Med* 2016;176: 1134–1145.
47. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al.; American Heart Association. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e1–e23.
48. Lennon SL, DellaValle DM, Rodder SG, et al. 2015 Evidence Analysis Library evidence-based nutrition practice guideline for the management of hypertension in adults. *J Acad Nutr Diet* 2017;117:1445–1458.e17.
49. Maillot M, Drewnowski A. A conflict between nutritionally adequate diets and meeting the 2010 dietary guidelines for sodium. *Am J Prev Med* 2012;42:174–179.
50. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation* 2016;133: 187–225.
51. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;140:e596–e646.
52. Johnson RK, Lichtenstein AH, Anderson CAM, et al.; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Stroke Council. Low-calorie sweetened beverages and cardiometabolic health: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2018;138: e126–e140.
53. Grotz VL, Pi-Sunyer X, Porte D Jr, Roberts A, Richard Trout J. A 12-week randomized clinical trial investigating the potential for sucralose to affect glucose homeostasis. *Regul Toxicol Pharmacol* 2017;88:22–33.
54. Lohner S, Kuellenberg de Gaudry D, Toews I, Ferenci T, Meerpohl JJ. Non-nutritive sweeteners for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;5:CD012885.

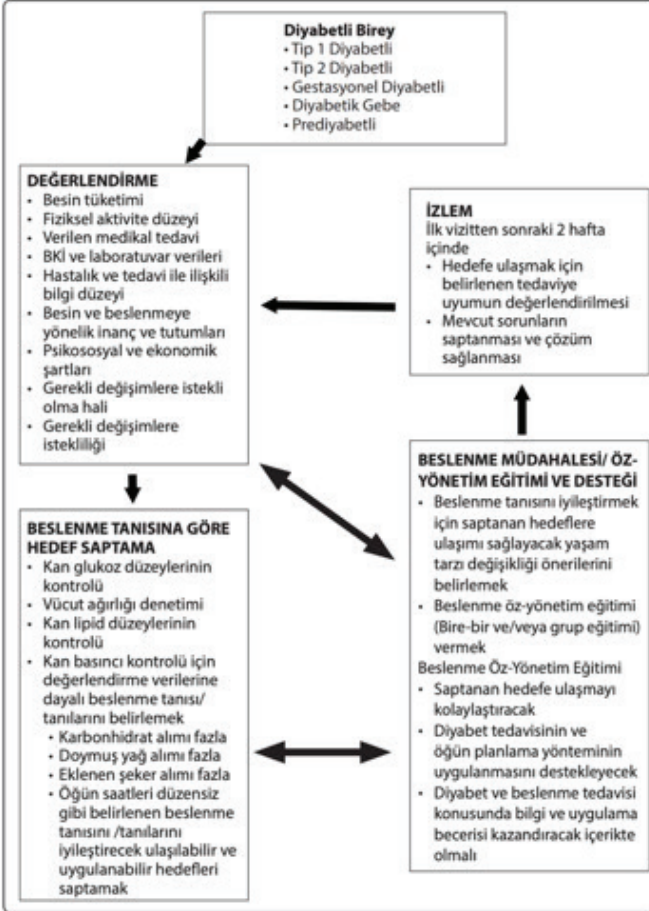
55. Miller PE, Perez V. Low-calorie sweeteners and body weight and composition: a meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2014;100:765–777.
56. Laviada-Molina H, Molina-Segui F, Perez-Gaxiola G, et al. Effects of nonnutritive sweeteners on body weight and BMI in diverse clinical contexts: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2020;21:e13020.
57. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101:1754–1761.
58. Allen RW, Schwartzman E, Baker WL, Coleman CI, Phung OJ. Cinnamon use in type 2 diabetes: an updated systematic review and meta-analysis. *Ann Fam Med* 2013;11:452–459.
59. Mitri J, Pittas AG. Vitamin D and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2014;43:205–232.
60. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet* 2019;393:434–445.
61. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary guidelines for Americans 2020–2025. 9th Edition, December 2020. Erişim: [https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/202012/Dietary\\_Guidelines\\_for\\_Americans\\_2020-2025.pdf](https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/202012/Dietary_Guidelines_for_Americans_2020-2025.pdf). Erişim tarihi: 23.03.2022
62. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2012;35:434–445.
63. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extravirgin olive oil or nuts. *N Engl J Med* 2018;378:e34.
64. UptoDate February 2022. Nutritional considerations in type 2 diabetes mellitus. Erişim: <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-considerations-in-type-2-diabetes-mellitus>. Erişim tarihi: 27.03.2022.

## İZLEM VE YENİDEN DEĞERLENDİRME

Öğr. Gör. Zehra Margot Çelik  
 Marmara Üniversitesi, İstanbul

### Özet

Diabetesin ve komplikasyonlarının önlenmesi ve tedavisi için diyabet yönetiminin merkezinde tıbbi beslenme tedavisi yer almaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi; değerlendirme, beslenme tanısı koyma ve hedef belirleme, beslenme müdahalesi, izlem ve yeniden değerlendirme olmak üzere 4 aşamadan oluşmaktadır (Şekil 1).



Şekil 1: Tıbbi beslenme tedavisi uygulama aşamalarının algoritması

Tıbbi beslenme tedavisinin son aşaması izlem ve yeniden değerlendirmedir. Bu aşamada ilk görüşmede beslenme sorunları, müdahale planları ve hedefleri belirlenen diyabetli bireyin bu plan ve hedeflere ulaşma derecesi değerlendirilir. Belirlenen hedefler; hastaya özgü, ölçülebilir, ulaşılabilir, gerçekçi ve zamanı belirli olmalıdır. Ayrıca belirlenen hedefler, izlem sürecini kolaylaştırabilir nitelikte olmalıdır. İzlem süreci, sonuçları ve müdahaleyi gözden geçirmek ve gerekirse değiştirmek için belirli aralıklarla yapılmalıdır. Tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği, tedaviye başladıktan sonraki 6. hafta ile 12. hafta arasında değerlendirilmelidir. Üç ayın sonunda glisemik kontrolde klinik bir iyileşme gözlemlenmediyse diyetisyen, tıbbi tedavinin düzenlenmesi için hastayı hekimine yönlendirmelidir.

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin izlemi, ilk görüşmeden sonra 3-6 ay süren ve her biri 45-90 dakika olan 3-4 diyetisyen görüşmesinden oluşur. Sonraki süreçte, izlem ve yeniden değerlendirme yapılabilmesi için yılda en az bir diyetisyen görüşmesi planlanarak devam edilmelidir. Gestasyonel diyabet, diyabetik gebe, yaşlı diyabetik hasta gibi özel durumlarda diyetisyen, izlem ve değerlendirme görüşmelerinin süre, sıklık ve kapsamlarını değiştirebilir.

Diyabetli bireyin izlem görüşmelerinde, değerlendirme yapılırken bazı göstergelerden faydalanılır. Bunlar; beslenme öyküsü (besin tüketim kayıtları, öğün sayıları ve sıklıkları, sıvı alımı, sağlıklı besinlere erişimi vb.), antropometrik ölçümler (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, vücut yağ yüzdesi, bel çevresi vb.), biyokimyasal parametreler (açlık glikozu, tokluk glikozu, HbA1c, lipid profili vb.), beslenme durumunu gösteren fiziksel bulgular (ödem, kas kaybı, ağız sağlığı vb.) ve davranış değişikliğidir. İzlem görüşmelerinde, diyabetli bireyin belirlenen hedeflere ulaşma dereceleri bu göstergelere göre değerlendirilir.

Diyabetli bireyin davranış değişikliğinin oluşup oluşmadığına dair kanıtlar incelenerek, durum değerlendirilmesi yapılır. Belirlenen hedefe ulaşmada yaşanan olumsuzluklar diyabetli birey ile beraber değerlendirilmeli ve uygun çözüm yolları bulunması için desteklenmelidir. İzlem görüşmelerinde, besin tüketim kayıtları ve açlık-tokluk kan şekeri takipleri beraber değerlendirilerek, bireyin öğün planlamalarının önemini anlaması sağlanmalıdır. Glisemik kontrolün sağlanmadığı durumlarda tıbbi beslenme tedavisi gözden geçirilerek, öğün saatleri ve/veya öğün içerikleri diyetisyen tarafından diyabetli birey ile birlikte düzenlenmelidir.

Tıbbi beslenme tedavisi, hekimin yönlendirmesi ile diyetisyen tarafından sağlanan, hastalık yönetimi amaçlı beslenme ile ilişkili tanı, tedavi ve davranış hizmetlerini kapsar. Dört aşamadan oluşan tıbbi beslenme tedavisinin uygulanmasında, ilk üç aşamada hastanın değerlendirilmesi, beslenme tanısının saptanması ve beslenme müdahalesi yer alır. İlk üç aşamanın etkinliğinin değerlendirilmesi için 4. aşama olan izlem ve yeniden değerlendirme süreçlerinin diyetisyenler tarafından yürütülmesi glisemik kontrolün sağlanması, oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi için önemlidir.



**Kaynaklar:**

1. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2014; 37 (Suppl 1): S120-S143.
2. Diyetisyenliği Derneği. Diyetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi 2019, İstanbul 2019
3. Franz MJ, Reader D, Monk A. Implementing Group and Individual Medical Nutrition Therapy for Diabetes. American Diabetes Association. Alexandria, Virginia, 2002.
4. Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastors J, Powers MA. Evidence-Based Nutrition Practice Guideline for Diabetes and Scope and Standards of Practice. *J Am Diet Assoc*. 2008; S52–S58.
5. Lacey, K. & Pritchett, E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *J Am Diet Assoc*, 2003;103 (8), 1061–1072.
6. Lawrence J., Douglas P, Gandy J. *Dietetic and Nutrition Case Studies*. 2016
7. Özer E. Diyetisyenlikte Tıbbi Beslenme Tedavisinin Uygulanması ve Diyetisyenin Sorumlulukları. *Bes Diy Derg* 2019;47(Özel Sayı):5-14
8. Swan WI, Vivanti A, Hakel-Smith NA, Hotson B, Orrevall Y, Trostler N, et al. Nutrition Care Process and Model Update: Toward Realizing People-Centered Care and Outcomes Management. *J Acad Nutr Diet*. 2017;117(12):2003-14.
9. TC. Sağlık Bakanlığı. Diyetisyenler için Hasta İzlem Rehberi / Ağırlık Yönetimi El Kitabı. Ankara, 2017
10. Vivanti, A., Lewis, J., O'Sullivan, TA. The Nutrition Care Process Terminology: Changes in perceptions, attitudes, knowledge and implementation amongst Australian dietitians after three years. *Nutrition & Dietetics*, 2018;75(1), 87-97.
11. Width M., Reinhard T. Klinik Beslenme için Temel Cep Kitabı, çev. Bakır O., İslamoğlu AH. Ankara, 2021.

## *DİYABETLİ BİREYLERE DÜŞÜK KARBONHİDRATLI/YÜKSEK PROTEİNLİ BESLENME MODELİ ÖNERİLMELİ Mİ?*

*Dr. Öğr. Üyesi Hülya Kamarlı Altun*

*Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Antalya*

Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde yaşam tarzı değişikliklerine bağlı olarak diyabet prevalansı gün geçtikçe artış göstermektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre dünya genelinde 2021 yılında 20-79 yaş arasındaki diyabet prevalansı %10.5 (537 milyon) iken bu sayının 2030'da %11.3'e (643 milyon) ve 2045 yılında da %12.2'ye (783 milyon) yükseleceği öngörülmektedir. Ülkemizde ise IDF verilerine göre durum çok daha ciddi boyutta olup, 2021 yılında 20-79 yaş arası yetişkinlerde diyabet prevalansının % 15.9 olduğu ve bu artış hızı ile devam edildiği takdirde de 2045 yılında en fazla diyabetli yetişkin sayısına sahip ülkeler arasında 10. sırada yer almamız (13.4 milyon) beklenmektedir. Diyabetin dünya genelinde bu kadar hızlı artıyor olması yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanmasında etkili olan beslenme tedavisinde de farklı arayışların doğmasına neden olmuştur. Özellikle tip 2 diyabetli bireylerin % 90'ından fazlasının aşırı kilolu veya obez olması sıklıkla obezite tedavisinde kullanılan düşük ve çok düşük enerjili diyetler, düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetler, düşük karbonhidratlı yüksek yağlı diyetler ve aralıklı açlık diyetleri gibi popüler diyetlerin diyabetli bireylerde de kullanılıp kullanılmayacağına yönelik çalışmaların başlamasına yol açmıştır.

Son yıllarda özellikle tip 2 diyabetli bireylerde düşük ve çok düşük karbonhidratlı beslenme modelinin HbA1c'yi ve antihiperlipidemik ilaç ihtiyacını azalttığına, dolayısıyla gliseminin iyileşmesine katkı sağladığına dair kanıtlar gösterilmiştir. Randomize kontrollü çalışmaların sonuçları karbonhidrat kısıtlı beslenme modelinin özellikle de düşük karbonhidratlı (toplam enerjinin <%26'sı) olarak kabul edilenlerin kısa vadede HbA1c'yi düşürmede etkili olduğunu ancak 1 yıldan sonraki uzun vadedeki etkilerinin ise daha az olduğunu belirtmektedir. Diyetin karbonhidrat içeriği azaldıkça ya yağ içeriği ya da protein içeriği yükselmektedir. Düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetlerin standart bir tanımı olmamakla birlikte genellikle toplam enerjinin %30'dan fazla protein içeren diyetler olarak tanımlanmaktadır. Bu diyetlerin protein içerikleri toplam enerjinin %30-69'u ve 2.3-4.3 g/kg/gün aralığında değişmektedir. Diyabetik bireylerde rehberlerin önerdiği tıbbi beslenme tedavileri ile yüksek proteinli diyetlerin etkinliklerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda yüksek proteinli diyet uygulayan hastalarda HbA1c, diastolik kan basıncı, lipit profili, ağırlık ve bel çevresinde iyileşme gözlenirken, 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 azaltarak ağırlık kaybına yol açmaktadır. Yüksek proteinli diyetlerde yüksek yağlı

diyetlerde olduğu gibi vücut yağlarının lipolizine ve yağ asidi metabolizmasında ikincil ürün olarak ketonların üretimine, ihatçı bulantı ve kusma gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. 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. Dolayısıyla bu diyetlerin uzun süreli kullanımlarının böbrek ve karaciğer hastalıkları ile kardiyovasküler hastalıklara sebep olarak sağlığı tehdit edebileceği bildirilmektedir. Ayrıca yüksek proteinli diyetler ile yüksek protein alımı ve yetersiz posa alımı disbiyozise neden olarak birçok kronik hastalığın oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir.

Renal fonksiyonları normal olan diyabetli bireyler için önerilen protein alımı enerjinin %15-20'si olmakla birlikte yeni kanıtlar diyabetik böbrek hastalığı olan diyabetiklerde bile glomerüler filtrasyon hızının düşme hızını değiştirmediği ve yetersiz beslenme riskini artırabileceğinden dolayı diyet protein miktarının 0,8 g/kg/gün altına düşürülmemesini önermektedir.

Düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetler glisemik kontrolü sağlarken, diyabetik bireylerde kilo kaybını da sağlamaktadır. Ancak protein kaynaklarının pahalı olması nedeniyle yüksek proteinli diyetlerin uzun vadede sürdürülebilirliği ile ilgili zorluklar, uzun dönem etkileri ile ilgili sonuçların ya çelişkili ya da henüz net olmaması ve ketoasidoz riski nedeniyle kullanımlarına dikkat edilmesi gerekmektedir.

## DİYABETLİ BİREYLERE KETOJENİK DİYETLER ÖNERİLMELİ Mİ?

*Prof. Dr. Emine Yıldız*

*Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve*

*Diyetetik Bölümü*

*Diyabet Diyetsiyenliği Derneği, Ankara*

Ketojenik diyetler (KD), 20. yüzyılın başlarında epileptik nöbet insidansını azaltmak için uygulanmaya başlamıştır. Günümüzde özellikle ilaca dirençli epilepsi tedavisi sürecinde, literatürde kapsamlı bir şekilde tarif edilen epilepsi tedavisinin ayrılmaz bir parçası olarak kabul edilmektedir. KD'nin keton cisimlerinin üretimi ve glikolitik akışın azalması sonucu nöro-koruyucu bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Ketojenik diyetlerin arzu edilen son noktası olan nutrisyonel ketoz, karbonhidrat alımının kısıtlanması, orta düzeyde protein alımı ve yağdan elde edilen enerjinin artırılmasıyla elde edilir. KD, aç kalma durumunu taklit ederek metabolizmayı değiştirmekte yağları birincil enerji kaynağı olarak kullanır; karaciğerdeki yağ asidi katabolizması ketozu indükleyerek keton cisimleri üretir. Düşük karbonhidratlı ve ketojenik diyetlerin ağırlık kaybı, diyabet tedavisi üzerindeki etkisine yönelik ilgi artmıştır.

Başlıca 4 ana ketojenik diyet tedavisi (KDT) vardır. Bunlar; klasik KD, modifiye Atkins diyeti (MAD) (obezite tedavisi için), orta zincirli trigliserit (MCT) ketojenik diyet (metabolik hastalıkların kontrolü) ve düşük glisemik indeks tedavisi (LGIT) (inatçı epilepsi tedavisi) dir.

Klasik Ketojenik Diyet (KKD): en kısıtlayıcı KD türüdür. Yağın, proteine ve karbonhidratlara oranı 4:1'dir. Bu nedenle, enerjinin yaklaşık %80-90'ı yağdan gelir ve kalan %10-20'si hem protein gereksinimlerini karşılamak için gereken protein miktarını hem de karbonhidrat alımını içerir. KKD diyet, sadece epilepsi tedavisi için kullanılmaktadır. KKD, karbonhidrat kısıtlaması nedeniyle uygulamak çok zordur ve birçok hasta için lezzet tatmin edici değildir.

Modifiye Atkins Diyeti (MAD): AD'nin modifikasyonu, daha az kısıtlayıcı fazlara geçilmeden ilk fazın süresiz olarak sürdürülmesi anlamına gelir, bu nedenle ketoz korunur. MAD, obezite yönetimi için tasarlanmamıştır, bu nedenle tek kısıtlama sınırlı enerji ve karbonhidrat alımıdır, sıvı ve protein kontrol edilmek zorunda değildir. Yağ/protein ve karbonhidrat oranının yaklaşık 1:1 olduğu, günde 20 g'dan daha az karbonhidrat kısıtlaması ve sınırsız protein alımının lezzeti arttırdığı tahmin edilmektedir. Diyet lifi, karbonhidratların toplamına dahil edilmez, ancak şeker alkollerinin dahil edilmesi gerekir. MAD, kolay uygulama ile karakterize edilir, bu nedenle başlangıç aşamasında hastaneye yatış gerekli değildir.

Orta zincirli trigliserit (MCT) ketojenik diyet (MCTKD): Temeli uzun zincirli olanlara kıyasla orta zincirli (C6-C12) trigliseritlerden keton cisimlerinin daha etkili üretimine dayanmaktadır. Bunun nedeni, dekanolik ve oktanoik asitler gibi orta zincirli yağ asitlerinin daha verimli bir şekilde emilmesi ve karaciğere taşınmasıdır; burada  $\beta$ -hidroksibutirat, asetoasetat ve aseton oluşumu ile  $\beta$ -oksidasyon yoluyla metabolize edilirler. Ketojenik potansiyel

geliştirildiğinden, MCTKD, aynı ketozis seviyesini elde etmek için KKD'ye kıyasla daha az yağ alımı gerektirir ve yağın, protein ve karbohidrata oranı azaltılabilir. Enerji alımının %65'i orta zincirli trigliseritlerden elde edilmelidir ve karbohidrat alımı artırılarak daha lezzetli bir diyet elde edilebilir. MCTKD'nin dezavantajı, şişkinlik, ishal ve kusma gibi gastrointestinal rahatsızlıkların görülme sıklığının artmasıdır.

Düşük glisemik indeks tedavisi (LGIT): En az kısıtlayıcı ketojenik diyet türüdür. Günlük karbohidrat alımı 40-60 g'a ulaşabilir, ancak düşük glisemik indeksli (GI) (<50) karbohidratlarla sınırlıdır. LGIT sırasında oluşan ketozis seviyesi, KKD'de bulunandan daha düşüktür, ancak faydalı nörolojik etkiler hala gözlemlenmektedir. Bu durumda nöroprotektif etkinin giderek artan bir şekilde ketozisten ziyade kandaki stabil glukoz düzeyi ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir.

Çok düşük karbohidratlı ve ketojenik diyetler (ÇDKD/KD), erken dönemde hızlı ağırlık kaybı ile ilişkilidir. Çok düşük kalorili KD'in 1, 2, 4-6, 12 ve 24. aylarda vücut ağırlığı ve beden kütle indeksi (BKİ)'nde, farklı enerji içeriği olan diğer diyetlere kıyasla daha fazla ağırlık kaybı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. ÇDKKD'ler, bel çevresi (BÇ) ve yağ kütlelerinde (FM) önemli bir azalma ile ilişkilidir ve bu azalma, aynı süredeki diğer kilo verme müdahaleleriyle elde edilenlerden önemli ölçüde daha fazladır. Bununla birlikte, bir ÇDKKD'lerde yağsız vücut kütlelerindeki (FFM) azalma diğer ağırlık yönetimi müdahalelerinin neden olduğu FFM'deki azalmadan önemli ölçüde farklı olmadığı gösterilmiştir.

On üç çalışmanın değerlendirildiği meta analiz çalışmasında tip 2 diyabette ketojenik diyetin açlık kan glukozu, A1c'yi azaltmasının yanı sıra lipid metabolizmasını da iyileştirdiği, vücut ağırlığı ve BKİ'yi azalttığı gösterilmiştir. HbA1'deki gösterilen düşmelere rağmen KD'in kesin bir nedensel etkisi kanıtlanmamıştır. KD'in, sıkı tıbbi gözetim altında yapılması gerektiği vurgulanmıştır.

Diyet karbohidratı kan şekerini yükselten birincil makro besin ögesi olduğundan, diyet karbohidrat porsiyon kontrolü yüksek kan şekerini güvenilir bir şekilde düşürür. Ancak diyabetli bireylerde aşırı karbohidrat kısıtlaması, özellikle insülin ve insülin sekretagoları (sülfonilüreler ve inkretin bazlı tedaviler) ile tedavi edilen hastalarda hipoglisemi riskini artırabilir.

Düşük karbohidratlı diyetler, Tip 1 diyabetin yönetiminde glisemik sonuçları iyileştirmek için ilgi çekici olmakla birlikte Tip 1 diyabet tedavisinde rutin kullanımlarını destekleyen kanıtlar yetersizdir. Tip 1 diyabetli bireylerde diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi, dislipidemi ve glikojen depolarının boşalması gibi olumsuz sağlık riskleri ciddi klinik kaygılar oluşturmaktadır.

Ağırlık kaybı ve glisemik kontrol gibi faydalı sonuçlar sadece sınırlı bir süre için olumlu olma eğilimindedir. KD'in tolerasyonu dezavantajlardan biridir. KD'nin yan etkileri arasında böbrek taşları, disbiyoz, kabızlık, besin ögesi eksiklikleri, keto flu, kardiyomiyopati, azalmış kemik dansitesi ve artan tüm nedenlere bağlı ölüm yer almaktadır. Ketojenik diyetin kontraendikasyonları nedeniyle gebe ve emzikli kadınların, diyabet hastalarının, çocuk ve adolesanların, böbrek hastalarının, kırık riski olan yaşlıların, ketoasidoz hikayesi veya riski olanların ve dehidrate kişilerin uygulaması sakıncalı olabilir. Bu nedenle mutlaka sağlık profesyoneli gözetiminde uygulanmalıdır. ÇDKKD, olası kontrendikasyonlar göz önünde bulundurulduktan sonra ve tıbbi gözetim altında obezitesi olan belirli bir hasta popülasyonuna uygulanabileceği bildirilmektedir.

### Kaynaklar:

1. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L; Obesity Management Task Force (OMTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts*. 2021;14(2):222-245.
2. Becker A, Gaballa D, Roslin M, Gianos E, Kane J. Novel Nutritional and Dietary Approaches to Weight Loss for the Prevention of Cardiovascular Disease: Ketogenic Diet, Intermittent Fasting, and Bariatric Surgery. *Curr Cardiol Rep*. 2021 Jun 3;23(7):85.
3. Drabińska N, Wiczkowski W, Piskuła MK Recent advances in the application of a ketogenic diet for obesity management, *Trends in Food Science & Technology*,2021; 110: 28-38
4. Napoleão, A.; Fernandes, L.; Miranda, C.; Marum, A.P Effects of Calorie Restriction on Health Span and Insulin Resistance: Classic Calorie Restriction Diet vs. Ketosis-Inducing Diet. *Nutrients* 2021, 13,1302.
5. Hall KD, Chen KY, Guo J, Lam YY, Leibel RL, Mayer LE, Reitman ML, Rosenbaum M, Smith SR, Walsh BT, Ravussin E. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr*. 2016 Aug;104(2):324-33.
6. Castellana M, Conte E, Cignarelli A, Perrini S, Giustina A, Giovannella L, Giorgino F, Trimboli P Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020 Mar;21(1):5-16
7. Walczyk T, Wick JY. The Ketogenic Diet: Making a Comeback. *Consult Pharm*. 2017 Jul 1;32(7):388-396
8. Dowis K, Banga S. The Potential Health Benefits of the Ketogenic Diet: A Narrative Review. *Nutrients*. 2021 May 13;13(5):1654.
9. Moriconi E, Camajani E, Fabbri A, Lenzi A, Caprio M. Very-Low-Calorie Ketogenic Diet as a Safe and Valuable Tool for Long-Term Glycemic Management in Patients with Obesity and Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2021 Feb 26;13(3):758
10. Cunha GM, Guzman G, Correa De Mello LL, et al. Efficacy of a 2-Month Very Low-Calorie Ketogenic Diet (VLCKD) Compared to a Standard Low-Calorie Diet in Reducing Visceral and Liver Fat Accumulation in Patients With Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:607.
11. Yuan X, Wang J, Yang S, Gao M, Cao L, Li X, Hong D, Tian S, Sun C. Effect of the ketogenic diet on glycemic control, insulin resistance, and lipid metabolism in patients with T2DM: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Diabetes*. 2020 Nov 30;10(1):38
12. Tinguely D, Gross J, Kosinski C. Efficacy of Ketogenic Diets on Type 2 Diabetes: a Systematic Review. *Current Diabetes Reports* (2021) 21: 32
13. Khazrai YM, Defeudis G, Pozilli P. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes Metab Res Rev* 2014; 30(Suppl. 1): 24–33.
14. Seckold R, Fisher E, de Bock M, King BR, Smart CE. The ups and downs of low-carbohydrate diets in the management of Type 1 diabetes: a review of clinical outcomes. *Diabet. Med*. 2016; 36: 326–334.

## **DİYABETLİ BİREYLERE ARALIKLI AÇLIK/ZAMAN SINIRLAYICI DİYET MODELİ ÖNERİLMELİ Mİ?**

*Dr. Öğr. Üyesi Tuba Yalçın*  
*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, İzmir*

Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM), bozulmuş insülin sekresyonu, insülin direnci, azalmış glikoz kullanımı ve aşırı hepatik glikoz üretimi gibi çeşitli faktörlerin neden olduğu hiperglisemi ile karakterize yaygın bir metabolik bozukluktur. Obezitenin de T2DM gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.

Aralıklı açlık (aralıklı oruç diyeti), ağırlık kaybı ve kronik hastalıkları kontrol etme aracı olarak popülaritesi gün geçtikçe artan diyet müdahalelerinden biridir. Aralıklı oruç diyetinin vücut ağırlık kaybına neden olduğu, insülin gereksinimini azalttığı, açlık kan glikozu ve HbA1c düzeylerinde düşüş sağladığı gösterilmiş olmasına rağmen; yapılan çalışmaların çoğunluğunun hayvan çalışması olması ve T2DM tedavisinde kullanımı ve güvenliğine ilişkin çalışmaların sınırlı olması nedeniyle T2DM hastalarında metabolik sağlık üzerindeki etkilerine yönelik daha fazla çalışmaya gereksinim olduğu belirtilmektedir.

Aralıklı oruç diyetinin birkaç farklı türü bulunmaktadır. Alternatif gün orucu, modifiye oruç diyetleri, zaman kısıtlı beslenme ve ramazan orucu bunlardan bazılarıdır. Çalışmalarda oruç terimi, enerji alımı yerine sınırlı enerji alım sürelerini tanımlamak için kullanılmaktadır. Aralıklı oruç çeşitlerinden biri olan alternatif gün orucu, yiyecek ve içeceklerin ad libitum (isteğe göre) tüketildiği günler ile birlikte enerji içeren yiyecek ve içeceklerin tüketilmediği oruç günlerini içermektedir. Modifiye oruç diyetleri, planlanan oruç günlerinde alınması gereken enerjinin %20-25'inin (yaklaşık 500-600 kkal) tüketilmesine izin vermektedir. Haftada 2 gün (ardışık olmayan günlerde) ciddi enerji kısıtlamasının yapıldığı, diğer 5 gün ise serbest yemek yemeyi içeren 5:2 diyetini oluşturmaktadır. Zaman kısıtlı beslenme, belirli bir saat aralığı boyunca aç kalmayı hedeflemektedir. 16/8 (16 saat açlık, 8 saat yemek yeme) ya da 14/10 (14 saat açlık, 10 saat yemek yeme) gibi açlık periyotları içerisinde isteğe bağlı enerji alımı ile uygulanmaktadır. Açlık saatlerinde su, kahve, maden suyu gibi enerjisi olmayan içecekleri tüketmek serbest olmakla birlikte besin kalitesi veya miktarını değiştirmek için herhangi bir müdahale içermemektedir. Ramazan orucu ise sağlıklı yetişkin Müslümanların Ramazan ayı süresince şafaktan gün batımına kadar yaklaşık 12 saat yeme ve içmekten kaçınmasıdır.

Çalışmalarda aralıklı oruç diyetlerinin tanımları, öngörülen protokolü, süresi ve araştırılan hedef popülasyonlar büyük ölçüde farklılık göstermektedir. Aralıklı oruç diyetlerinin hangi formunun en etkili olduğu bilinmemektedir. Genel olarak hayvanlarda yapılan çalışmalar, aralıklı oruç diyetinin metabolik parametreleri iyileştirdiği; diyabet, obezite gibi hastalık risklerini azalttığı hipotezini desteklemektedir. Fakat insan çalışmalarının sayısı yetersizdir ve daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Neredeyse her aralıklı oruç diyet türünün bir miktar ağırlık kaybına neden olabileceği görülmüştür. Ancak araştırmalar klasik bir zayıflama diyetine kıyasla aralıklı oruç diyetinin, ağırlık kaybı açısından herhangi bir üstünlük yaratmadığını göstermektedir. Önemli olan şeylerden biri de kişi için hangi diyetin sürdürülebilir olacağıdır. Aralıklı oruç diyetinin insülin direnci ve insülin duyarlılığı üzerindeki etkileri de oldukça değişkendir. Bazı çalışmalarda insülin direnci, insülin duyarlılığı ve HbA1c düzeylerinde iyileşmelere neden olduğu belirtilirken, diğer birçok çalışmada ise etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, insülin ya da insülin sekretagogları gibi hipoglisemik ilaç tedavisi kullanan T2DM'li bireylerde, hipoglisemi riskini de artırmaktadır. Aralıklı oruç diyetlerine ilişkin yapılan araştırmaların yetersizliği, diyabetin kontrolünde uzun dönemde başarılı ve güvenilir bir yöntem olarak uygulanmasını zorlaştırmaktadır. Ayrıca, aralıklı oruç diyetlerinin yeme sıklığını kısıtlaması ve açlık üzerindeki etkileri nedeniyle, uzun dönemde sürdürülebilir olması mümkün değildir. Araştırma sonuçları da, sağlık profesyonellerinin standart uygulama olarak hastalara aralıklı oruç diyetlerini tavsiye etmesi gerektiğini ileri sürecek kadar güçlü ve yeterli değildir.

#### Kaynaklar:

1. Powers AC, Niswender KD, Evans-Molina C. Diabetes mellitus: diagnosis, classification, and pathophysiology. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine, 20e. New York: McGraw-Hill Education; 2018
2. Albosta, M., Bakke, J. (2021). Intermittent fasting: is there a role in the treatment of diabetes? A review of the literature and guide for primary care physicians. *Clinical Diabetes and Endocrinology*, 7(1), 1-12.
3. Grajower, M. M., Horne, B. D. (2019). Clinical management of intermittent fasting in patients with diabetes mellitus. *Nutrients*, 11(4), 873.
4. Varady, K.A., Hellerstein, M.K. (2007). Alternateday fasting and chronic disease Prevention: A review of human and animal trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(1), 7-13.
5. Patterson, R.E., Laughlin, G.A., Sears, D.D., LaCroix, A.Z., Marinac, C., Gallo, L.C., Hartman, S.J., Natarajan, L., Senger, C.M., Martinez, M.E., Villasenor, A. (2015). Intermittent fasting and human metabolic health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1203-1212.
6. Longo, V.D., Panda, S. (2016). Fasting, circadian rhythms, and time restricted fasting in healthy lifespan. *Cell Metabolism*, 23(6), 1048-1059.
7. Qasrawi SO, Pandi-Perumal SR, BaHammam AS. The effect of intermittent fasting during Ramadan on sleep, sleepiness, cognitive function, and circadian rhythm. *Sleep and Breathing*. 2017;21(3):577-86.
8. Varady, K. A., Cienfuegos, S., Ezpeleta, M., Gabel, K. (2022). Clinical application of intermittent fasting for weight loss: progress and future directions. *Nature Reviews Endocrinology*, 1-13.
9. Stockman, M.C., Thomas, D., Burke, J., Apovian, C.M. (2018). Intermittent fasting: Is the wait worth the weight? *Current Obesity Reports*, 7(2), 172-185.





TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI

# KONGRESİ

11 - 14 MAYIS 2022

**ANTALYA**

**SÖZLÜ SUNUMLAR**

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

**SS-01****AWARENESS OF VACCINATION AGAINST RESPIRATORY TRACT DISEASES INCLUDING PNEUMONIA, INFLUENZA AND SARS COV-2 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLİTUS**

*Bariş Karagün<sup>1</sup>, Mehtap Evran<sup>2</sup>, Fulya Dogan<sup>2</sup>, Gamze Akkuş<sup>2</sup>, Behice Kurtaran<sup>2</sup>, Murat Sert<sup>2</sup>, Tamer Tetiker<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Tarsus Devlet Hastanesi*

*<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli hastalar şiddetli akut solunum yolu enfeksiyonlarına daha yatkındır ve bu popülasyonda aşılama hayat kurtarıcıdır. Çalışmamızda hastaların influenza ve pnömoni aşılıları ile covid 19 aşısına olan ilgi ve bilgilerini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışmaya Çukurova Üniversitesi Hastanesi endokrinoloji polikliniğine Nisan-Ağustos 2021 tarihleri arasında başvuran 424 (424) diyabet hastası (Kadın=256, Erkek=168) dahil edildi. Anket formu hastalara yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak uygulandı. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerden sözlü ve yazılı onam alındı. Ankette demografik bilgileri, solunum yolu hastalığı aşılıları hakkında bilgi düzeyini ve farkındalığı ölçen sorular yer alıyordu.

**BULGULAR:** Çalışmada katılımcıların 148'i (%34,9) pnömoniye, 155'i (%36,6) influenzaya ve 312'si (%73,6) covide karşı aşılanmıştı. Çalışmamızda diyabetik hastalarda aşı karşıtlığı %8,7 olarak bulunmuştur. Araştırmaya katılanların aşı ile ilgili bilgi kaynağı olarak ilk sıraya doktorları koyduğu belirlendi (Doktor(%46,7), Hemşire(%1,2) Televizyon(%8,7), Arkadaş/Komşu (%8,7), Diğer (%2,6). Aşılanma oranı diyabete eşlik eden ek hastalık varlığından istatistiksel olarak daha yüksekti.

**ARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda diyabetlilerde aşı bilincini ve bunu etkileyen faktörleri inceledik ve bu faktörlerin aşılama üzerindeki etkilerini araştırdık. En dikkat çekici sonuçlardan biri, hastaların bilgi edinme kaynağı olarak doktorları ilk sıraya koymalarıydı. Bu sonuç, aşılama ilk adım olarak doktorların bilinçlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Böylece doktor merkezli aşı teşvik programlarının daha fazla başarı elde edebileceğini ve diyabetik hasta popülasyonunda ölümcül olan solunum yolu enfeksiyonlarını bir ölçüde önleyebileceğimizi öngörebiliriz.

## SS-02

### COVID-19 HASTALARINDA D VİTAMİNİ DÜZEYLERİNİN KLİNİK VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

*Çanan Şehit Kara<sup>1</sup>, Burcu Baran Ketencioğlu<sup>2</sup>, Hümeysra Aslaner<sup>3</sup>, Zeynep Türe Yüce<sup>4</sup>, Serra Alpözen<sup>1</sup>, Cevat Yazıcı<sup>5</sup>, Özgür Karabıyık<sup>6</sup>, Fahri Bayram<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

<sup>3</sup>Kayseri Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Kayseri

<sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

<sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Kayseri

<sup>6</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

**GİRİŞ VE AMAÇ:** COVID-19 enfeksiyonu ile D vitamini eksikliği arasındaki ilişki günümüzde sıkça tartışılan önemli araştırma konularındandır. Bu çalışmada, COVID-19 ve COVID-19 dışı pnömonisi olan hastalar ile sağlıklı bireylerin serum 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D) düzeylerinin karşılaştırılması ve 25(OH)D düzeyi ile hastalık şiddeti ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne 1 Mayıs 2020 ile 1 Ağustos 2020 tarihleri arasında başvuran COVID-19 pnömonili 30 hasta, COVID-19 dışı pnömonili 30 hasta ve 30 sağlıklı birey olmak üzere toplam 90 bireyin dahil edildiği prospektif vaka-kontrol çalışmasıdır. Tüm katılımcılardan başvuru esnasında 25(OH)D düzeyi incelenmiş olup pnömonisi olan grubun ek olarak klinik semptomları, vital bulguları, laboratuvar verileri ve inflamatuvar belirteçleri kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** Serum 25(OH)D seviyeleri COVID-19 ve COVID-19 dışı pnömonisi olan grupta sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla,  $p = 0,004$ ,  $p = 0,002$ ). Ancak COVID-19 ve COVID-19 dışı pnömonisi olan grupların 25(OH)D seviyeleri arasında anlamlı fark bulunmadı. 25(OH)D düzeyleri ile inflamatuvar parametreler ve hastalık şiddeti arasında ilişki saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmanın diğer çalışmalardan en önemli farkı COVID-19 pnömonisi olan vakalar ve sağlıklı kontrol grubunun yanı sıra COVID-19 dışı pnömonisi olan vakaların da 25(OH)D düzeylerinin çalışmaya dahil edilmesidir. Çalışmamızda COVID-19 pozitifliği olsun ya da olmasın pnömonili hastalarda 25(OH)D düzeyleri sağlıklı kontrollere göre daha düşük bulunmuştur. Ancak 25(OH)D düzeyi ile inflamatuvar belirteçler ve hastalık şiddeti arasında ilişki bulunmamıştır. D vitamini COVID-19 pnömonisinin önlenmesinde rol oynayabilir ancak bu durum diğer alt solunum yolu enfeksiyonlarından farklı değildir. D vitamini ve COVID 19 enfeksiyonu arasındaki ilişkiyi aydınlatmak için daha büyük çapta, randomize-kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SS-03

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA FARKLI ÖĞÜN SIKLIĞI İLE BESLENME MODELLERİNİN METABOLİK PARAMETRELER VE VÜCUT KOMPOZİSYONUNA ETKİLERİ

*Ceren İşeri, Taner Damcı, Volkan Demirhan Yumuk, Mustafa Sait Gönen, Hasan İlkova  
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı,  
Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabette tıbbi beslenme tedavisinde, genellikle öğün sıklığı, öğün sayısı ve makrobesin öğelerinin dağılımı gibi stratejiler tercih edilmektedir. Bu çalışmada 6 öğün, 3 öğün, aralıklı açlık (2 öğün) ile beslenen tip 2 diyabetlilerde, öğün sıklığının vücut ağırlığı, vücut kompozisyonu, glukoz kontrolü ve lipid profiline etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi diyabet polikliniğine başvuran, 18-65 yaş arasında, en az 3 ay önce tip 2 diyabet tanısı almış, Hba1c'si  $>7\%$  olan, fazla kilolu veya obez, çoklu doz insülin enjeksiyon tedavisi almayan 56 diyabetli, 2 öğün (n=17), 3 öğün (n=20), 6 öğün (n=19) olmak üzere 3 gruba ayrılarak 12 haftalık beslenme tedavisi altına alındı. Tüm katılımcılara ağırlık kaybı sağlamak için 750 kilokalorilik enerji kısıtlaması yapıldı. Her bir grubun, vücut ağırlığı, vücut yağı, BKİ, Hba1c, açlık kan şekeri, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit parametrelerindeki ön ve son test değişimleri eşlenik örnek t-testi ile analiz edildi. Parametrelerin her birinin gruplar arasındaki karşılaştırmaları ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile yapıldı. İstatistiki analizlerde anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Beslenme tedavisi sonrası, 2 öğün beslenen grupta, kilo ( $p=0,004$ ), BKİ ( $p=0,003$ ), Hba1c ( $p=0,029$ ), total kolesterol ( $p=0,011$ ), LDL ( $p=0,09$ ) ve vücut yağ miktarı ( $p=0,01$ ), 3 öğün beslenen grupta, kilo ( $p=0,004$ ), BKİ ( $p=0,04$ ) Hba1c ( $p=0,017$ ) ve vücut yağ miktarı ( $p=0,004$ ), 6 öğün beslenen grupta, kilo ( $p=0,002$ ), BKİ ( $p=0,001$ ), Hba1c ( $p=0,009$ ), AKŞ ( $p=0,018$ ), total kolesterol ( $p=0,034$ ), LDL ( $p=0,021$ ) ve vücut yağ miktarı ( $p=0,004$ ) istatistiki olarak anlamlı şekilde azaldı. 2 ve 3 öğün ile beslenen gruplardaki vücut ağırlığı ve vücut yağı kaybının, 6 öğün beslenenlerden daha fazla olduğu, 2 ve 6 öğün ile beslenen gruplarda AKŞ, total kolesterol, LDL kolesteroldeki değişimin daha fazla, trigliseritteki değişimin daha az olduğu, fakat bu farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetlilerde farklı öğün sıklıkları (2, 3 veya 6 öğün) ile gerçekleştirilen tıbbi beslenme tedavilerinin hepsi vücut ağırlığı ve metabolik parametrelerde iyileşme sağlamaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi düzenlerken herkese uygun tek tip beslenme yerine, bireysel farklılıkları göz önünde bulunduran, öğün sayısının bireye özgü planlandığı, metabolik hedeflere, kişisel ve kültürel tercihlere hitap eden tıbbi beslenme tedavileri hasta uyumunu ve sürdürülebilirliği arttırmak bakımından alternatif olabilir.

## SS-04

### DİYABETİK HASTALARDA AŞILANMA ORANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖN SONUÇLAR

Ümit Nur Özbay<sup>1</sup>, Dilek Tüzün<sup>1</sup>, Emek Topuz<sup>1</sup>, Selçuk Nazik<sup>2</sup>, Murat Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ülkemizde ve dünyada sık izlenen kronik hastalıkların başında yer alan Diabetes mellitus (DM), eşlik eden önemli kardiyovasküler ve renal komplikasyonları sebebiyle dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Diyabetin seyirinde ortaya çıkan monosit ve lenfosit fonksiyonlarındaki bozulma neticesinde zamanla gelişen immün supresyon durumu enfeksiyonlara yatkınlık oluşturmaktadır. 2019 yılında Çin'in Wuhan kentinde başlayan yeni koronavirüs tipi ciddi akut respiratuvar sendrom koronavirüs 2 (SARSCoV-2)'nin sebep olduğu koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) dünya genelinde hızla yayılarak 2 milyondan fazla kişinin ölümüne sebep olmuştur. DM, COVID-19 hastalarında artmış mortalite ve morbidite ile ilişilidir. Diyabetik hastalarda ortaya çıkan artmış enfeksiyon hastalıkları riski nedeni ile aşı ile primer korunma önem arz etmektedir. Çalışmamızda Endokrinoloji kliniğine başvuran DM hastalarında influenza, pnömokok, HBV ve COVID-19 aşılama oranlarını saptamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Endokrinoloji servisinde Ekim 2021 -Şubat 2022 tarihleri arasında takip ve tedavi edilen diyabet hastalarının dosyalarından rutinde elde edilmiş olan yaş, cinsiyet, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar; böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri, vücut kütle indeksi, HbA1c, c-peptid, glukoz, lipid parametreleri, diyabetik komplikasyonlar, pnömokok, influenza, hepatit B ve COVID-19 aşısı bilgilerini, geçirilmiş COVID-19 öykülerini kaydederek sonuçlarını değerlendirdik.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan toplam 125 hastanın 83'ü kadın (66,4), 42'si erkek (34,6) idi. Hastalardan 15'i tip 1 DM (%12), 110'i tip 2 DM (%88) idi. Diyabet süresi ortalama 11,24±8,12 yıl idi. Grubun Hba1c ortalaması % 10,79 ±2.49 idi (Tablo-1). En sık görülen mikrovasküler komplikasyon retinopati (%29,6) iken, makrovasküler komplikasyon aterosklerotik kalp hastalığı idi(Tablo-2). Diyabete en sık eşlik eden komorbiditelerin hiperlipidemi (%74,4) ve hipertansiyon (%50,4) olduğu görüldü(Tablo-2). Aşılama oranları influenza, pnömokok, hepatit B ve COVID-19 aşısı için sırasıyla %4,8, %9,6, %44, %76 idi. COVID-19 en sık uygulanan aşı şemasının 2 doz Comirnaty olduğu görüldü. Geçirilmiş COVID-19 oranı tüm grupta % 28, COVID-19 aşısı olmayanlarda %36,7 olarak bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda başta influenza virüs olmak üzere pnömokok, hepatit B virüs ve COVID-19 enfeksiyonlarının görülme olasılığı daha yüksektir. Diyabetik hastalara yönelik önerilen başlıca aşılama influenza, pnömokok, HBV ve COVID-19 aşılı olup bu aşılama diyabetik hastalarda uygulanma prevalansı ile ilişkili uluslararası yayınlarda

## SS-04 (Devam)

farklı sonuçlar bulunmaktadır. Ülkemiz ile ilgili veriler kısıtlıdır. Çalışmamızın ülkemizdeki diyabetik hastaların aşılama farkındalığını arttırmaya yönelik literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

**Tablo 1. Grubun biyokimyasal parametreleri**

Glukoz	309,8±128,4
HbA1c	10,79±2,49
C-peptid	1,75± 1,43
Kreatinin	0,73 ±0,3
Ürik asit	4,6±1,5
LDL-K	109,8±38,6
HDL-K	41,4±12,1
Trigliserid	196,88 ±146,319
25-OH vitamin D	9,84± 8,18

**Tablo 2. Diyabetik hastalarda aşılama oranları**

	Hasta sayısı (n)	%
İnfluenza	6	4,8
Pnömonokok	12	9,6
Hepatit B	55	44
COVID-19	95	76

## SS-05

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA İNTERLÖKİN-6 (IL-6) GENİNDE RS2069860 VE RS1554606 SNPLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Eldeniz Yunusov<sup>1</sup>, Damla Nur Parıltı<sup>2</sup>, Süheyla Pınar Çelik<sup>2</sup>, Leyla Açık<sup>2</sup>, Mehmet Muhittin Yalçın<sup>1</sup>, İlhan Yetkin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Biyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnflamatuvar süreçler; glikotoksisite, lipotoksisite ve oksidatif stres gibi patolojik mekanizmalar ile yakından ilişkilidir. Birçok uyarıcı (diyet, egzersiz vb.) çeşitli dokulardan proinflamatuvar faktörlerin salınımını artırarak insülin direnci, hücre disfonksiyonu ve sonunda T2DM (Tip 2 diabetes mellitus) gelişimine neden olmaktadır. İnsülin direnci ile ilişkilendirilen proinflamatuvar sitokinlerden biri interlökin-6 (İL-6)'dır. İL-6 geni üzerinde kodlanan bölgede yer alan rs2069860 (referans) SNP'inde (tek nükleotid polimorfizmi) yanlış anlamalı mutasyon (A/T) (Adenin/Timin) gözlenmektedir. rs1554606 bölgesi ise üstakış transkripsiyon varyantı olup genin ifade edilmesinde rol almaktadır. Bu sebeple inflamasyon aracılığıyla T2DM'de komplikasyonların gelişimine katkıda bulunan IL-6 geninde yer alan ve gen ürününe etki edebilecek bölgelerde bulunan bu SNPLerin hastalığın farklı evrelerinde bulunan gruplar üzerinde çalışılması ve SNP'lerdeki alel farklılıklarının hastalığa etkisinin anlaşılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı kliniğine başvuran 18-70 yaş arası bilinen 10 yıldır T2DM tanılı makrovasküler, mikrovasküler komplikasyonu olan, komplikasyonu olmayan 3 farklı hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu ile çalışma gerçekleştirildi. Her gruba 30 kişi dahil edildi. Gönüllü bireylerden alınan kan örneklerinden önce DNA (Deoksiribonükleik asit) izole edildi, daha sonra bu DNA'lar ile Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) yapıldı ve IL-6 geninin ilgililenilen SNP bölgesi çoğaltıldı. PCR ürünü ile SNPe özel XbaI ve Ddel restriksiyon enzimleri kullanılarak kesim yapıldı. İstatistiksel analizler için SPSS-18 kullanıldı. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** PCR-restriksiyon parça uzunluk polimorfizm (PCR-RFLP) sonuçlarına göre SNPLer alel bakımından değerlendirildi. SNP rs2069860 için baskın genotip makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlu gruplarda yaban tip AA (%56,7- 60), komplikasyonsuz grupta heterozigot tip AT (%60), kontrol grubunda yaban tip AA ve heterozigot tip AT (%50- 50) olarak belirlendi. SNP rs1554606 için baskın genotip tüm gruplarda homozigot mutasyon olan TT (%66,7- 70 – 63,3- 73,3) olarak belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** rs2069860'ta yaban genotipe makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlu gruplarda kontrole göre %3,3 – 10 arası daha fazla rastlanırken, komplikasyonsuz grupta heterozigot tip kontrolden %10 daha fazla gözlenmiştir. rs1554606'da baskın genotip olan TT hasta gruplarında kontrolden daha düşük yüzde gözlenmiştir. İstatistiksel analizlere göre gruplar arasında anlamlı ( $p > 0.05$ ) bir farklılık gözlenmemiştir. Çalışmaya katılan örnek sayısı artırıldığında anlamlılığın değişmesi beklenmektedir.

## SS-06

### COVID-19 PANDEMİSİ: YENİ TANI DİABETES MELLİTUS ÜZERİNE ETKİLERİ

*Elif Ece Doğan, Nubar Rasulova, Fatıma Bayramova, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman*  
 İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** COVID-19 ile ilişkili diyabetin prevalansı, eşlik eden kronik hastalığı olanlarda diyabet gelişimine yatkınlığın artışı sonucu olabileceği gibi COVID-19'a özgü bir takım mekanizmaların metabolizmayı etkilemesi nedeniyle de ortaya çıkabilmektedir. COVID-19'lu kişilerde yeni başlangıçlı diyabet gelişiminde inflamasyon ve bunun neden olduğu insülin direnci sonucu glukoz kullanımının bozulması, insülin sekresyonundaki bozukluklar, stres hiperglisemisi, immobilizasyon, kas kaybı, sitokin artışı, SARS-CoV-2 virüsünün ACE2 reseptörü yoluyla  $\beta$ -hücre hasarı oluşturması gibi birbiriyle ilişkili çok sayıda etiyolojik faktör sorumlu tutulabilmektedir. Bu çalışmada pandemi dönemi öncesinde diabetes mellitus (DM) tanısı konan hastalar ile pandemi sonrasında yeni tanı konan diyabet vakalarının klinik özellikleri arasındaki farkların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Mart 2018 ile Mart 2022 tarihleri arasında diyabet polikliniğimize başvuran 2730 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi, gestasyonel diabetes mellitus tanılı hastalar (n:779) dışlandı. Yeni tanı konan Tip 2 DM (n:243) ve otoimmün zeminli DM [Tip 1 DM (n:35) ve Erişkinde latent otoimmün diyabet (LADA) (n:18)] tanılı hastalar (n:296) çalışmaya dahil edildi. Ülkemizdeki pandemi başlangıç tarihi olan 20 Mart 2020 tarihi baz alınarak pandemi öncesi Grup 1 (PreCOV; n:162) ve sonrası Grup 2 (PostCOV; n:134) olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasındaki demografik veriler, klinik ve laboratuvar özellikler karşılaştırıldı. Pandemi öncesi ve sonrasında diyabet polikliniğimize başvuran hastalardaki yeni tanı diyabet oranları karşılaştırıldı. Pandemi döneminde yeni tanı konan diyabet hastalarımızın tanı öncesi COVID-19 enfeksiyonu veya aşı öyküleri sorgulandı.

**BULGULAR:** Grup 1'deki 1323 diyabetik hastanın 162'si (%12.2), Grup 2'deki 628 diyabetik hastanın 171'i (%27.2) yeni tanı diyabetti. Grup 1 ve 2 arasında yaş, cinsiyet, diyabet tipleri, HbA1c ve eşlik eden komorbiditeler açısından anlamlı fark görülmedi (Tablo 1). COVID-19 enfeksiyonu veya aşısı sonrasında DM tanısı konan hastalarımızın klinik ve laboratuvar verileri dökümanate edildi (Tablo 2 ve Tablo 3). Aşı sonrasında ortaya çıkan diyabetin gelişme süresi COVID-19 enfeksiyonu sonrası ortaya çıkan diyabete göre daha kısaydı ( 103.9 gün ve 192.8 gün; p=.001)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yeni tanı konan diyabet oranlarının pandemi sonrası dönemde 2.2 kat daha fazla olduğu, ancak klinik prezentasyon şekilleri, diyabet tipleri, ve tedavi yöntemleri arasında belirgin bir farklılık olmadığı görülmüştür. Diyabetin COVID-19 enfeksiyonu ya da aşısı sonrası gelişmiş olmasının klinik özellikler üzerine etkisi izlenmemiştir.



## SS-06 (Devam)

Tablo 1

GRUPLAR	CİNSİYET	YAŞ (yıl)	VKI (kg/m <sup>2</sup> )	AİLE ÖYKÜSÜ	DM TİPLERİ	DM PREZENTASYON ŞEKLİ	BASLANGIÇ TEDAVİSİ	HbA1C (%)	APG (mg/dl)	C-PEPTİT (ng/ml)	KVH	SVO	HT
GRUP 1 PRE-COV	59 K 103 E	47,77 ± 14,9	27,25 ± 5,9	124 (+) 37 (-)	22 (TİP 1) 130 (TİP 2) 10 (LADA)	4 (DKA) 3 (HHD) 69 (SMP) 86 (ASMP)	İNS (65) İNS+OAD(30) OAD (59) TBT (8)	9,93 ± 2,8	220,66 ± 121,1	2,66 ± 1,5	24 (+) 138 (-)	3 (+) 159 (-)	36 (+) 126 (-)
GRUP 2 POS-COV	51 K 83 E	48,82 ± 14,8	28,31 ± 5,9	101 (+) 33 (-)	13 (TİP 1) 113 (TİP 2) 8 (LADA)	9 (DKA) 0 (HHD) 66 (SMP) 59 (ASMP)	İNS (70) İNS+OAD(28) OAD (33) TBT (3)	10,62 ± 2,7	241,64 ± 116,3	3,08 ± 1,9	17 (+) 117 (-)	8 (+) 126 (-)	33 (+) 101 (-)
p	0,771	0,967	0,938	0,741	0,581	0,059	0,063	0,896	0,179	0,087	0,598	0,062	0,626

VKI: Vücut Kitle İndeksi, AKŞ: Açlık Plazma Glukozu

DKA: Diyabetik ketoasidoz, HHD: Hiperглиsemik Hiperosmolar Durum, SMP: Semptomatik, ASMP: Asemptomatik

İNS: İnsülin, OAD: Oral Antidiyabetik Ajan, TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi

KVH: Kardiyovasküler hastalık, SVO: Serebrovasküler Olay, HT: Hipertansiyon

*Pandemi öncesi ve sonrasında yeni tanı diabetes mellitus hastalarının klinik ve laboratuvar özelliklerinin dağılımı*

Tablo 2

	YAŞ (yıl)	VKI (kg/m <sup>2</sup> )	HbA1c (%)	APG (mg/dl)	OTOANTİKOR POZİTİFLİĞİ	C-PEPTİT (ng/ml)	DM TANI SÜRESİ (Gün)
Otoimmün Zeminli DM (Tip 1 +LADA) (n=3)	32,0 ± 17,0	22,0 ± 4,4	13,5 ± 3,2	258,66 ± 66,8	n:3	1,27 ± 0,6	224,3 ± 40,5
Tip 2 (n=20)	50,98 ± 17,0	28,05 ± 6,1	10,10 ± 3,2	225,18 ± 130,3	n:0	4,26 ± 2,3	194,14 ± 131,7

*COVID-19 enfeksiyonu sonrası yeni tanı diabetes mellitus hastalarının klinik ve laboratuvar özelliklerinin dağılımı*

Tablo 3

	AŞI TİPİ	YAŞ (yıl)	VKI (kg/m <sup>2</sup> )	HbA1c (%)	APG (mg/dl)	OTOANTİKOR POZİTİFLİĞİ	C-PEPTİT (ng/ml)	DM TANI SÜRESİ (Gün)
Otoimmün zeminli DM (Tip 1+LADA) (n=5)	Bio (n:4) Sino (n:1)	35,8 ± 11,3	23,2 ± 3,2	13,4 ± 1,9	348,1 ± 175,1	n:4	1,38 ± 0,8	73,33 ± 53,9
Tip 2 (n=34)	Bio (n:20) Sino (n:14)	55,6 ± 14,1	29,2 ± 5,4	10,07 ± 2,8	216,84 ± 102,5	n:0	3,71 ± 2,0	108,1 ± 74,5

Bio: BioNTech, Pfizer

Sino: CoronaVac, Sinovac

*COVID-19 aşısı sonrası yeni tanı diabetes mellitus hastalarının klinik ve laboratuvar özelliklerinin dağılımı*

## SS-07

**DIABETESMELLİTUSTANILIHASTALARDAÜRİNER SİSTEMENFEKSİYONUNUN  
 RETROSPEKTİF ANALİZİ**

*Esmâ Gülsun Arslan Cellaat<sup>1</sup>, Ercan Gümüşburun<sup>2</sup>, Elif Melis Baloğlu Akyol<sup>1</sup>, Sadettin Öztürk<sup>3</sup>, Zeynel Abidin Sayiner<sup>1</sup>, Suzan Tabur<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>1</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

<sup>3</sup>Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada hastanemiz Endokrinoloji servisinde yatan diabetes mellitus (DM) tanılı hastalarda, üriner sistem enfeksiyon (ÜSE) etkeni olarak izole edilen patojenlerin dağılımı, bu patojenlerin antibiyotiklere direnç durumu, piyüri ve glukozüri varlığının araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Aralık 2019-Aralık 2021 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisinde yatan DM tanılı, ÜSE olan 267 hastaya ait kayıtlar geriye dönük olarak incelendi. Hastalardan alınan kan ve idrar örneklerinin biyokimyasal / mikrobiyolojik laboratuvar sonuçları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların; 236 (%88.4)'sı kadın, 31 (%11.6)'i erkek, yaş ortalaması 57.6'ydı. Hba1c ortalaması 10.6'ydı. İdrar kültürlerinin 80 (%29,9)'inde bakteri üremesi, 13 (%4.8)'ünde candida üremesi olmuştu. Candida üreyen sadece iki hastada antifungal tedavi verilmiş, diğer hastalarda tedavi uygun görülmemişti. Hastaların 249'unda piyüri mevcuttu. Piyürisi olmayan 18 hastadan dizüri semptomu varlığı ve/veya nitrit pozitifliği nedeniyle idrar kültürü gönderilmiş ve 14'ünde bakteri üremesi olmuştu. Piyürisi olan 249 hastanın ise 66'sında bakteri üremesi olmuştu. Hastaların 176'sında glukozüri mevcut olup, glukozürisi olan 56 hastada bakteri üremesi olmuştu. Glukozüri pozitif olan hastaların 167'sinin aynı zamanda piyürisi de mevcuttu, 7 hastada ise piyüri yokluğunda ve glukozüri varlığında kültürde bakteri üremesi meydana gelmişti. İdrar kültüründe bakteriyel patojenlerin dağılımı incelendiğinde 12 farklı bakteri türünün ürediği gözlemlendi. 55 (%68.75) gram negatif bakteri ve 25 (%31.25) gram pozitif bakteri üremişti. Üreyen patojenlerin 39'u Escherichia coli (E.coli), 13'ü Klebsiella pneumoniae, 8'i Streptococcus agalactiae, 5'i Alfa hemolitik streptokok, 3'ü Koagülaz negatif stafilokok (KNS), 2'si Staphylococcus aureus, 2'si Pseudomonas aeruginosa, 2'si Corynebacterium species, 2'si Staphylococcus haemolyticus, 2'si Enterococcus faecium, 1'i Enterococcus faecalis ve 1'i Proteus mirabilis olarak tanımlanmıştı. İdrar kültürlerinde en sık gram negatif patojenler, etken olarak ise E.coli saptandı. Gram negatif bakterilerin kültür antibiyogram sonuçları incelendiğinde 5'inin kontaminasyon düşünülüp antibiyogram çalışılmadığı, 50'sinden ise ampirik olarak sıklıkla tercih edilen ciprofloksasine karşı 28 (%56)'inin dirençli, 22 (%44)'sinin duyarlı olduğu gözlemlendi. 50 hastadan sadece 2'si meropenem dirençliydi (dirençli türler; klebsiella ve pseudomonas). Gram pozitif bakterilerin kültür antibiyogram sonuçları oldukça değişkendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yaptığımız bu çalışmada DM tanılı hastalarda enfeksiyon etkeni olarak izole edilen patojenlerin dağılımı ve bu patojenlerin çeşitli antibiyotiklere duyarlılığının araştırdık. Diyabetik hastalarda ÜSE durumunda mutlaka kültür görülmesi gerektiği ve kültürde izole edilen etkene ve duyarlılık profiline göre antibiyotik tedavisinin uygun olacağını düşünüyoruz.

## SS-08

### FRUKTOZ MU GLUKOZ MU? KARSİNOGENEZİN ANAHTAR GENLERİ VE PANKREAS KANSERİ İÇİN HANGİ ŞEKER DAHA TATLI?

*F Kübra Gülpınar<sup>1</sup>, Çağdaş Aktan<sup>4</sup>, Cansu Çalışkan Kurt<sup>3</sup>, Nalan Gülşen Ünal<sup>2</sup>, Nevin Oruç<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, İzmir

<sup>4</sup>Beykent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fruktoz tüketimi geçtiğimiz dekadlarda giderek artmıştır. Fazla fruktoz tüketimi obezite, metabolik sendrom, yağlı karaciğer hastalığı ile yakından ilişkiliyken pankreas kanseri risk artışı ile de ilişkilendirilmiştir. Fruktoz ve glukozun metabolik yollarda farklı davrandığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda sadece metabolik değil aynı zamanda genomik düzeyde karsinogenez basamaklarında yer alan anahtar genlerin ekspresyonuna fruktoz ve glukozun farklı etkileri araştırılmıştır. Bu araştırma için glukoz, fruktoz ve ikisinin kombinasyonu verildikten sonra hücrelerin proliferasyon artışı ve onkogenin kritik basamaklarında yer alan KRAS, ERK ve NFKB genlerinin ekspresyon düzeyleri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda insan pankreas kanseri hücre hattı (PANC-1) kullanılmıştır. Gerçekleştirilen hücre kültürü çalışmasında, PANC-1 hücrelerine low glukoz DMEM'de çözülmüş fruktoz ve glukoz ayrı ayrı eklenmiştir. Fruktoz ve glukoz uygulanmayan hücreler kontrol olarak kabul edilmiştir. Aynı zamanda fruktoz ve glukozun birlikte etkisini görmek için kombinasyon deneyleri yapılmıştır. Daha sonra tüm hücre gruplarından maksimum proliferasyon düzeyinde iken total RNA izolasyonu yapılmıştır, izolasyon için RNeasy Plus Kiti (Qiagen) kullanılmıştır. İzole edilen uygun kalitedeki total RNA'lardan, cDNA sentezi "All-in-One™ First-Strand cDNA Synthesis Kit" (Genecopoeia) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. cDNA örnekleri kullanılarak genlerin ekspresyon seviyelerini belirlemek için "All-in-One™ qPCR Mix" (Genecopoeia) ile qPCR Array çalışması gerçekleştirilmiştir. Hedef genlerimize (KRAS, NFKB, ERK1) özgül olarak dizayn edilmiş olan primerler kullanılmıştır. Real-time PCR verileri, LightCycler 480 software (Roche) Cycle Threshold (Ct) değerleri kullanılarak web bazlı RT2 Profiler PCR Array Data Analysis version 3.5 (<http://pcrdataanalysis.sabiosciences.com/pcr/arrayanalysis.php>) ile analiz edilmiştir.

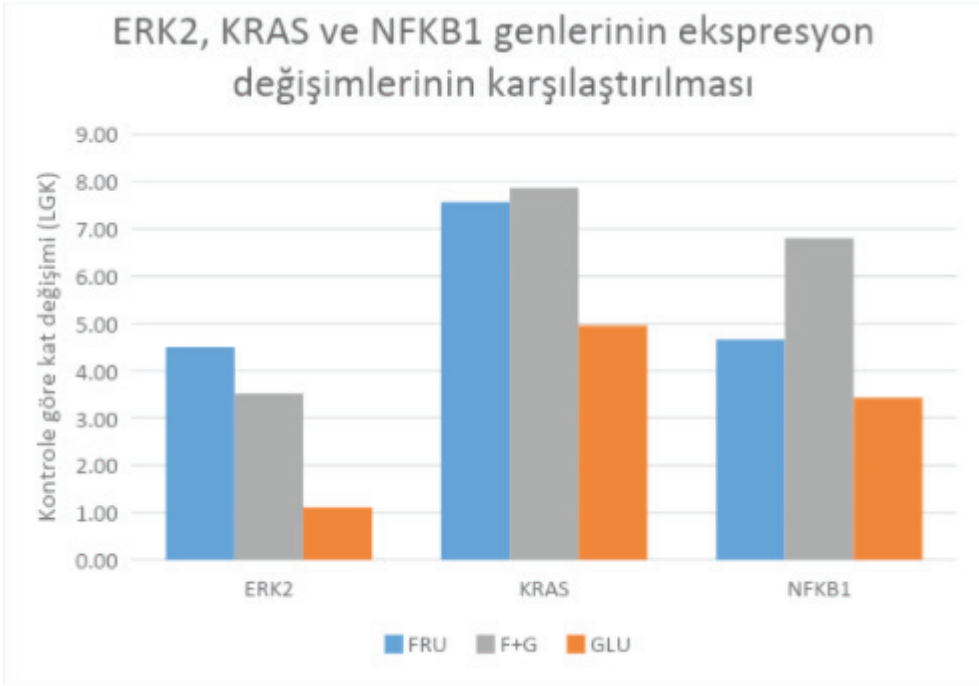
**BULGULAR:** Fruktoz, glukoz ve kombinasyon gruplarında KRAS ekspresyonu sırasıyla 7.65, 4.95 ve 7.87 kat daha yüksekti ( $p < 0.05$ ). bu artış ERK geninde fruktoz ve fruktoz-glukoz kombinasyonu ile ekspresyonunun sırasıyla 4.5 ve 3.52 kat artmasına neden oldu ( $p < 0.05$ ), ancak tek başına glukoz ilavesiyle anlamlı bir artış görülmedi. NFKB gen ekspresyonu fruktoz ile 4.65, glukoz ile 3.43 ve kombinasyon ile 6.8 kat fazla idi ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız gösterdi ki fruktoz, bu genlerin hepsinin ekspresyonunu glukozdan daha fazla artmaktadır. NFKB ve KRAS ekspresyonu fruktoz, glukoz ile kombine

## SS-08 (Devam)

halde uygulandığında bu şekerlerin tek başına uygulanmasından daha fazla artmaktadır, bu etki ERK1 geninde görülmemektedir. Fruktoz ve metabolik farklarına ek olarak genomik etkinlik farkı ve bunun klinik yansımaları ile ilgili ileri çalışmalar gerekmektedir.

**ERK, KRAS ve NFKB genlerinin fruktoz, glukoz ve fruktoz-glukoz kombinasyonu uygulanması sonrası ekspresyon değişimi**



ERK, KRAS ve NFKB genlerinin fruktoz, glukoz ve fruktoz-glukoz kombinasyonu uygulanan hücrelerdeki ekspresyonunun LGK-DMEM uygulanan hücrelerdeki ekspresyonlarına kıyasla değişimlerinin karşılaştırılması FRU: fruktoz GLU: glukoz F+G: fruktoz LGK: low glukoz konsantrasyonu içeren DMEM ERK2: ERK genindeki ekspresyon değişimi KRAS: KRAS genindeki ekspresyon değişimi NFKB1: NFKB genindeki ekspresyon değişimi

## SS-09

### DIABETES MELLİTUS TANILI OLGULARDA KAŞINTI SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ DERİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Fatma Avcı Merdin<sup>1</sup>, Taha Aydemir<sup>2</sup>, Asena Gökçay Canpolat<sup>1</sup>, Ayşe Öktem<sup>2</sup>, Özgür Demir<sup>1</sup>, Mustafa Şahin<sup>1</sup>, Rifat Emral<sup>1</sup>, Murat Faik Erdoğan<sup>1</sup>, Sevim Güllü<sup>1</sup>, Vedia Tonyukuk Gedik<sup>1</sup>, Pelin Koçyiğit<sup>2</sup>, Demet Çorapçıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kronik kaşıntı şikayeti olan DM tanısı ile kliniğimizde takip edilen hastaların demografik özelliklerini ve kronik kaşıntıya sebep olabilecek cilt bulgularının inceleyerek, sıklıkla gözardı edilen ve hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen kronik kaşıntı konusunda farkındalık oluşturmaktır.

**YÖNTEM:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji kliniğinde DM tanısı ile takip edilen kaşıntı şikayeti olan ve olmayan toplam 243 hasta değerlendirildi. Tüm hastaların demografik özellikleri, hastalık süresi, Hb A1c düzeyi, mikro-makrovasküler komplikasyonlar ile eşlik eden diğer hastalıkları ve laboratuvar verileri toplandı. Kaşıntı şikayeti olan hastaların dermatolojik muayene bulguları kaydedildi ve kaşıntı şikayetinin şiddetini belirlemeye yönelik olarak görsel analog ölçeği ile 5-D kaşıntı ölçeği kullanıldı.

**BULGULAR:** 243 hastanın, 155'i kadın 88'i erkekti ve ortalama diyabet tanı süreleri 12±9,3 yıldır. Çalışmaya alınan hastaların 71'inde (%29 ) kaşıntı şikayeti tespit edildi. Kronik kaşıntı şikayeti olan hasta grubunda ortalama VKİ 31,5±6 (p: 0,006) ölçülmüş olup kaşıntı şikayeti olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi. Ayrıca her iki grupta bakılan mikro-makrovasküler komplikasyonlara yönelik incelemede kaşıntı şikayeti olan grupta; sırasıyla retinopati %29,6 (p: 0,009), nefropati %29,6 (p: 0,013), nöropati %67,6 (p <0,001), PAH görülme sıklığı %11,3 (p 0,030) ile diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü. Her iki grupta verilen tedaviler incelendiğinde karışım insülin/bazal-bolus insülin tedavisi alan grupta kaşıntı şikayeti %46,5 (p 0,032) ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Hastalarımızda kaşıntı şikayetinin şiddetine yönelik görsel analog ölçeği ile yaptığımız değerlendirmede ortanca değeri 7 olarak tespit ettik ve 5 D kaşıntı ölçeği ile yaptığımız ankette hastaların %78'inde günde 6 saatten az süren kaşıntı yakınması olduğunu gördük. Kaşıntı şikayeti olan hastaların deri bulguları; %40'unda kserozis, %19'unda plantar hiperkeratoz, %12'inde onikomikoz, %3'ünde staz dermatiti ve tırnaklarda sarı renk değişikliği, %3'ünde skleroderma, %2 'sinde kronik ürtiker, %1 inde de senil atrofi, solar lentigo, tüberküloz, rozasea, akut kontakt dermatit, ungius incarnatus saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kronik kaşıntının DM'li hastalarda kötü glikemik kontrol, yüksek VKİ, mikro-makrovasküler komplikasyonların eşlik etmesi gibi birçok faktörle ilişkili olabilmesinin yanısıra, tespit edilmesi muhtemel diğer dermatolojik hastalıklar ve DM ilişkili sistemik komplikasyonlarla da ilişkili olabileceğinin göz ardı edilmemesi için bu hastaların ayrıntılı değerlendirilmesi ve semptomları olan olguların mutlaka dermatoloji bölümüne yönlendirilmesi uygun olacaktır.

## SS-09 (Devam)

### Hastaların Tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	Tüm Hastalar n=243	Kaşıntı (-) n=172	Kaşıntı (+) n=71	p değeri
Cinsiyet*				0,43a
Kadın	155 (63,8)	107 (62,2)	48 (67,6)	
Erkek	88 (36,2)	65 (37,8)	23 (32,4)	
Yaş				0,081b
Ortalama±SS	56±12,9	55,3±12,6	57,6±13,7	
DM tipi*				0,35a
Tip 1 DM	21 (8,6)	13 (7,6)	8 (11,3)	
Tip 2 DM	222 (91,4)	159 (92,4)	63 (88,7)	
Tanı süresi, yıl				0,13b
Ortalama±SS	12±9,3	11,3±9	13,5±9,8	
Ortanca (min-maks)	10 (0,3-46)	10 (0,3-46)	10 (0,3-40)	
Eğitim durumu*				0,42a
İlkokul	131 (53,9)	90 (52,3)	41 (57,7)	
Ortaokul	25 (10,3)	21 (12,2)	4 (5,6)	
Lise	49 (20,2)	33 (19,2)	16 (22,5)	
Lisans ve üstü	38 (15,6)	28 (16,3)	10 (14,1)	
Kaşıntı süresi				
Ortalama±SS	26,7±37,4		26,7±37,4	
Boy				0,063b
Ortalama±SS	163±9,5	163,7±9,4	161,3±9,6	
Kilo				0,12b
Ortalama±SS	79,7±16	78,7±15,8	82,2±16,3	
VKİ				0,006b
Ortalama±SS	30±5,9	29,3±5,8	31,5±6	
Sistolik kan basıncı, Ortalama±SS	124,9±13,7	125±13,7	124,6±13,9	0,95b
Diastolik kan basıncı, Ortalama±SS	75,3±8,5	75,5±8,4	74,8±9	0,51b
Sigara öyküsü*	76 (31,3)	51 (29,7)	25 (35,2)	0,40a
Alkol*	16 (6,6)	8 (4,7)	8 (11,3)	0,085c
Günlük su tüketimi Ortalama±SS	2,1±0,9	2±0,8	2,2±1,1	0,11b

n: Hasta sayısı; \*Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler ise "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; a Pearson Ki-Kare Testi; bMann-Whitney U testi; cFisher's Exact Testi, P<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SS-09 (Devam)

### Hastaların Tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	Tüm Hastalar n=243	Kaşıntı (-) n=172	Kaşıntı (+) n=71	p değeri
Ek Hastalık*				
Hipertansiyon	160 (65,8)	111 (64,5)	49 (69)	0,50a
Hiperlipidemi	87 (35,8)	59 (34,3)	28 (39,4)	0,45a
Tiroid hastalıkları	50 (20,6)	36 (20,9)	14 (19,7)	0,83a
Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı	17 (7)	14 (8,1)	3 (4,2)	0,41c
Otoimmün ve allerjik hastalıklar	52 (21,4)	32 (18,6)	20 (28,2)	0,098a
Diyabet tedavisi*				
Oral antidiyabetik kullananlar	209 (86)	150 (87,2)	59 (83,1)	0,40a
DPP-4 enzim inhibitörü alanlar	101 (41,6)	73 (42,4)	28 (39,4)	0,67a
sadece bazal insülin kullananlar	25 (10,3)	19 (11)	6 (8,5)	0,55a
karışım-insülin/bazal-bolus insülin tedavisi alanlar	88 (36,2)	55 (32)	33 (46,5)	0,032a
Antihipertansif kullanımı*	141 (58)	94 (54,7)	47 (66,2)	0,097a
Antihiperlipidemik kullanım*	87 (35,8)	56 (32,6)	31 (43,7)	0,10a
DM mikro-makrovasküler komplikasyonlar*				
Retinopati	47 (19,3)	26 (15,1)	21 (29,6)	0,009a
Nefropati	48 (19,8)	27 (15,7)	21 (29,6)	0,013a
Nöropati	109 (44,9)	61 (35,5)	48 (67,6)	<0,001a
Aterosklerotik Kalp Hastalığı	45 (18,5)	30 (17,4)	15 (21,1)	0,50a
Serebrovasküler hastalık	14 (5,8)	6 (3,5)	8 (11,3)	0,030c
Periferik Arter Hastalığı	6 (2,5)	4 (2,3)	2 (2,8)	>0,99c

n: Hasta sayısı; \*Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler ise "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; a Pearson Ki-Kare Testi; bMann-Whitney U testi; cFisher's Exact Testi, P<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SS-09 (Devam)

### Hastaların Tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	Tüm Hastalar n=243	Kaşıntı (-) n=172	Kaşıntı (+) n=71	p değeri
Açlık kan şekeri				0,61b
Ortalama±SS	150,8±59,2	147,6±53,6	158,6±71	
Ortanca (min-maks)	134 (70-456)	132 (70-456)	136 (70-369)	
Postprandial kan şekeri				0,93b
Ortalama±SS	218,4±75,1	217,1±69,1	221,6±88,4	
Ortanca (min-maks)	200 (70-524)	198 (73-500)	200 (70-524)	
HbA1c				0,48b
Ortalama±SS	8,1±2,1	8±2	8,4±2,4	
Ortanca (min-maks)	7,5 (5,7-19,1)	7,2 (5,7-17,7)	7,8 (5,7-19,1)	
serum Kreatinin Ortalama±SS	0,78±0,25	0,76±0,21	0,82±0,33	0,29b
eGFR Ortalama±SS	89,4±21,8	91,1±21,1	85,5±23	0,030b
İdrar protein/ kreatinin oranı, Ortalama±SS	251,4±597,7	223,3±561	319,3±677,9	0,095b
Trigliserit				0,091b
Ortalama±SS	184,2±129,6	191,1±139,6	167,3±100	
LDL-Kolesterol				0,75b
Ortalama±SS	101,9±34,8	102,3±35,4	100,9±33,6	
HDL-Kolesterol				
Ortalama±SS	45,3±11,9	45±11,6	46,2±12,8	0,48b

n: Hasta sayısı; \*Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler ise "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; a Pearson Ki-Kare Testi; bMann-Whitney U testi; cFisher's Exact Testi, P<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## SS-10

### GLİSEMİK HEDEFTEKİ TIP 2 DİYABETLİLERİN TÜKETTİKLERİ BESİNLERİN İNFLAMATUAR YÜKÜ, METABOLİK PARAMETRELER VE İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER ÜZERİNDE NE KADAR ETKİLİ?

*Fatma Yiğitoğlu Tümer<sup>1</sup>, Fulya Çalikoğlu<sup>2</sup>, Hülya Hacışahinoğulları<sup>2</sup>, Ayşe Kubat Üzüm<sup>2</sup>, Özlem Soyluk Selçukbiricik<sup>2</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Beslenme Doktora Programı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bilindiği gibi Tip-2 diyabet (T2D) kronik, düşük dereceli bir inflamatuvar hastalıktır ve yönetiminde beslenme önemli bir yere sahiptir. Diyet bileşenlerinin inflamatuvar yükünün, proinflamatuvar ve antiinflamatuvar belirteçler üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi için "Diyet İnflamatuvar İndeksi (Dİİ)" geliştirilmiştir. Dİİ skorları için herhangi bir sınıflama olmayıp, puanlar -8.87 ile +7.98 arasındadır. Skorun yüksek olması beslenme şeklinin proinflamatuvar, düşük olması ise antiinflamatuvar etki gösterdiğine işaret etmektedir. Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketine (NHANES, 2013-2014) katılan ve HbA1c %6,5-9 arasında olan 375 T2D'linin Dİİ ortalaması  $0,55 \pm 0,11$  bulunmuştur. Bu çalışmada, HbA1c'si kontrol altındaki yetişkin T2D'li bireylerin tükettikleri yiyeceklerin inflamatuvar yükünün, hastaların inflamasyon belirteçleri ve metabolik parametreleri üzerindeki etkilerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 30-74 yaş aralığında, HbA1c  $\leq$  %7,0 olan, renal fonksiyon bozukluğu ya da enfeksiyonu bulunmayan T2D'li hastalar (T2D grubu, n=120) ve sağlıklı gönüllüler (kontrol grubu, n=30) dahil edilmiştir. Katılımcıların mevcut diyetlerinin Dİİ skorlarını hesaplamak için besin tüketim kayıtları alınmıştır. Antropometrik ölçümleri yapılarak, biyokimyasal ve inflamatuvar belirteçlerinin analizi için serum örnekleri alınmıştır. T2D grubundakiler Dİİ puanlarına göre (düşükten yükseğe doğru) dört çeyreklik (n=30) gruba ayrılmış ve tüm grupların sonuçlarının birbirleriyle olan ilişkileri istatistiksel olarak değerlendirilip yorumlanmıştır.

**BULGULAR:** Dİİ puan ortalamaları T2D grubunda  $-0,028 \pm 1,886$  iken kontrol grubunda  $0,093 \pm 1,560$ 'dir (p>0,05). Dördüncü çeyrekteki diyabetlilerin (en yüksek proinflamatuvar grup) TNF- $\alpha$  değeri birinci, ikinci çeyrektekilerden ve kontrol grubundan yüksek bulunmuştur (p<0,05). Üçüncü ve dördüncü çeyrektekilerin IL-6 düzeylerinin, kontrol grubundan daha yüksek olduğu görülmüştür (p<0,05). T2D grubundaki tüm çeyreklerin IL-1 $\beta$  düzeylerinin, kontrol grubundan yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Regresyon analizinde T2D grubunda TNF- $\alpha$  ile Dİİ arasında pozitif yönlü bir ilişki ( $\beta=0,639$ ; p<0,05) olduğu saptanmıştır. Dİİ puanı yüksek olan çeyrektekilerin günlük enerji, yağ ve doymuş yağ alımlarının yüksek; E vitamini, riboflavin, niasin, posa, folik asit ve magnezyum alımlarının ise düşük olduğu tespit edilmiştir (p<0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip-2 diyabetlilerde glisemi kontrolü istenilen seviyede olsa bile, proinflamatuvar özellikteki besin ve besin öğelerinin daha fazla tüketilmesi, kronik inflamasyonun

## SS-10 (Devam)

şiddetini artırabilir. Bu da  $\beta$ -hücre ölümüne ve glisemik kontrolün zorlaşmasına yol açarak, hipergliseminin neden olduğu komplikasyonların riskini artırır. Bu nedenle T2D'li bireylerin beslenmesinde günlük önerilen enerji ve besin öğelerinin yanı sıra anti-inflamatuar özellikteki besinleri de göz önünde bulundurmanın, hem diyabetin ilerlemesine engel olacağını hem de ileriki dönemlerde görülen komplikasyonların riskini azaltacağını düşünüyoruz.

**Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ ortalama değerlerinin ve inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması**

**Tablo: Dİİ gruplarına göre vaka ve kontrol gruplarındaki bireylerin Dİİ ortalama değerlerinin ve bireylerin inflamatuvar belirteçlerin ortalama değerleri**

	Dİİ Grupları				Tanımlayıcı İstatistikler				
	Tip 2 Diyabet (n=120)				Kontrol (n=30)	Levene Testi		Welch Testi	
	1.Çeyrek (n=30)	2.Çeyrek (n=30)	3.Çeyrek (n=30)	4.Çeyrek (n=30)	Kontrol (n=30)	f	p	W	p
<b>Dİİ</b>	-2,479	-0,772	0,791	2,347	0,093	16,161	0,000	237,5	0,000*
<b>Dİİ için farklı sütunlar</b>		1	1,2,K	1,2,3,K	1,2				
<b>X<sub>a</sub>SS</b>		-0,028 ± 1,886			0,093±1,560				
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	6,74±5,10	11,76±9,65	15,67±11,15	23,73±15,29	5,61±3,57	16,339	0,000	15,746	0,000*
<b>TNF-<math>\alpha</math> için farklı sütunlar</b>		K	1,K	1,2,K					
<b>IL-6</b>	2,28±0,78	2,99±2,13	3,32±2,37	4,29±3,89	1,94±0,67	12,493	0,000	5,845	0,000*
<b>IL-6 için farklı sütunlar</b>			K	K					
<b>IL-1<math>\beta</math></b>	1,46±0,44	1,57±0,55	1,72±0,50	1,87±0,74	1,16±0,20	4,795	0,001	16,02	0,000*
<b>IL-1<math>\beta</math> için farklı sütunlar</b>					1,2,3,4				

## SS-11

### FAZLA KİLOLU VE OBEZ BİREYLERDE DİYET VE DİYETLE BİRLİKTE DİRENÇ EGZERSİZİNİN VÜCUT KOMPOZİSYONU VE METABOLİK SAĞLIK ÜZERİNE ETKİSİ: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

*Funda Büşra Özmen, Şükran Nazan Koşar, Hüseyin Hüsrev Turnagöl*

*Hacettepe Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, Egzersizde Beslenme ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fazla kilo ve obezite birçok kronik/metabolik komplikasyona zemin hazırlayan bir hastalıktır. Hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diyabet, osteoartrit, felç, farklı kanser türleri, kardiyovasküler hastalıklar, depresyon – ruhsal bozukluklar, uyku apnesi ve solunum bozuklukları gibi birçok farklı sağlık probleminin temelinde obezite yer almaktadır. Bu araştırmanın amacı, diyet ve diyetin yanı sıra direnç egzersizi uygulamalarının vücut kompozisyonu ve metabolik sağlık (kan lipid profili, glikoz metabolizması ve karaciğer enzimleri) üzerine etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

**YÖNTEM:** Araştırmada, özel bir spor stüdyosuna devam eden 18-65 yaş arası toplam 260 kadın ve erkeğin dosyası taranmıştır. Çalışmaya, 12 hafta boyunca sadece diyet programı (n=47; 22 kadın, 25 erkek) ve diyet programına ek olarak haftada 2 veya 3 gün orta şiddette direnç egzersizi uygulayan (n=55; 28 kadın, 27 erkek), beden kütle indeksi  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan, sağlık problemi olmayan bireylerin verileri dahil edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi, grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Her iki cinsiyette de 3 aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamaları yağsız vücut ağırlığı dahil tüm vücut kompozisyonu değişkenlerinde, glikoz metabolizması göstergelerinde, HDL dışındaki tüm lipid profili göstergelerinde ve karaciğer enzimlerinde düşüş sağlamıştır (p<0,05). Diyet+egzersiz uygulayan kadınlarda, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi ve yağsız vücut kütlesi, sadece diyet uygulayan kadınlara göre daha fazla azalmıştır (p<0,05). Erkeklerde diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının vücut kompozisyonuna etkileri benzerdir (p>0,05). Diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkeklerde, açlık kan şekeri, HbA1c, HOMA-IR, total kolesterol, trigliserit ve LDL düzeylerini azaltmış (p<0,05), ancak iki uygulamanın etkileri benzer bulunmuştur (p>0,05). HDL kolesterol düzeyleri; diyet+egzersiz grubunda artarken (p<0,00), sadece diyet yapan katılımcılarda düşme eğilimi göstermiştir (kadınlarda p<0,05, erkeklerde p>0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Fazla kilolu ve obez bireylerde diyetin vücut kompozisyonu ve genel sağlık üzerinde pozitif etkiler yarattığını, diyete ek olarak uygulanan orta şiddette direnç egzersizinin ise ilave bir etkisinin olmadığı saptanmıştır.

## SS-11 (Devam)

Tablo 1

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3a</sub>	P <sub>3b</sub>	
	Ön Test		Son Test		Fark	Ön Test		Son Test		Fark					
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS						
<b>Kadın</b>															
Vücut ağırlığı (kg)	77,53	11,73	70,75	11,06	-6,78	74,28	7,23	66,26	6,53	-8,02	0,003	0,513	0,000	0,000	
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,80	4,01	26,27	3,76	-2,52	28,09	2,27	25,05	1,99	-3,04	0,002	0,930	0,000	0,000	
Yağ oranı (%)	35,97	6,05	32,66	5,80	-3,30	32,74	5,00	29,00	4,78	-3,74	0,117	0,059	0,000	0,000	
Yağ kütlesi (kg)	28,30	8,65	23,49	7,51	-4,81	24,50	5,43	19,38	4,50	-5,13	0,369	0,123	0,000	0,000	
VVK (kg)	49,23	5,52	47,27	5,48	-1,97	49,78	4,22	46,88	3,96	-2,90	0,003	0,571	0,000	0,000	
AYD (kg)	13,23	2,99	10,24	2,73	-2,99	12,53	3,44	9,08	2,78	-3,45	0,035	0,368	0,000	0,000	
VYP	10,64	3,03	7,86	2,75	-2,77	9,93	3,45	6,68	2,61	-3,25	0,041	0,366	0,000	0,000	
<b>Erkek</b>															
Vücut ağırlığı (kg)	94,52	7,32	86,15	6,74	-8,37	93,39	9,12	84,55	8,61	-8,84	0,181	0,721	0,000	0,000	
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30,04	2,41	27,38	2,13	-2,67	28,88	2,37	26,15	2,28	-2,73	0,589	0,058	0,000	0,000	
Yağ oranı (%)	28,53	3,10	25,10	2,74	-3,42	25,22	3,26	21,59	3,31	-3,64	0,275	0,001	0,000	0,000	
Yağ kütlesi (kg)	27,08	4,47	21,72	3,58	-5,36	23,64	4,44	18,34	3,83	-5,30	0,749	0,007	0,000	0,000	
VVK (kg)	67,44	4,54	64,43	4,39	-3,01	69,74	6,54	66,21	6,57	-3,54	0,197	0,136	0,000	0,000	
AYD (kg)	17,70	4,17	14,08	3,68	-3,61	13,06	2,78	9,63	2,61	-3,43	0,601	0,000	0,000	0,000	
VYP	11,40	2,10	9,96	2,47	-1,44	9,56	1,99	7,70	2,15	-1,85	0,869	0,003	0,002	0,000	

K: Kadın, E: Erkek, BKİ: Beden kitle indeksi, VVK: Yağsız vücut kütlesi, AYD: Abdominal yağ dokusu, VYP: Visceral yağlanma oranı, p<0,05, P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarını) gruplar arasında karşılaştırılması, P<sub>2</sub>: ön test değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması, P<sub>3</sub>: grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması (P<sub>3a</sub>: diyet, P<sub>3b</sub>: diyet+egzersiz).

Diyet ve diyet + egzersiz programlarının vücut kompozisyonu üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

Tablo 2

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3a</sub>	P <sub>3b</sub>	
	Ön Test		Son Test		Fark	Ön Test		Son Test		Fark					
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS						
<b>Kadın</b>															
A.K.Ş. (mg/dl)	115,32	27,42	98,86	20,56	-16,45	115,93	36,33	101,07	26,99	-14,86	0,506	0,660	0,000	0,000	
HbA1c (%)	3,79	1,74	3,40	1,69	-0,40	3,13	1,67	2,74	1,49	-0,39	0,706	0,039	0,000	0,000	
HOMA-IR	1,98	0,82	1,75	0,76	-0,23	1,79	0,77	1,56	0,65	-0,23	0,615	0,176	0,000	0,000	
<b>Erkek</b>															
A.K.Ş. (mg/dl)	110,84	23,09	96,64	12,46	-14,20	103,89	18,79	93,44	13,18	-10,44	0,898	0,241	0,000	0,000	
HbA1c (%)	5,20	1,13	4,76	0,87	-0,44	4,23	1,55	3,91	1,41	-0,32	0,419	0,045	0,000	0,000	
HOMA-IR	2,40	0,95	2,14	0,66	-0,26	1,90	0,90	1,70	0,76	-0,20	0,323	0,019	0,000	0,000	

K: Kadın, E: Erkek, A.K.Ş.: Açlık kan şekeri, HbA1c: Hemogloblin A1c, HOMA-IR: İnsülin direnci testi, p<0,05.

P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarını) gruplar arasında karşılaştırılması, Mann-Whitney U testi.

P<sub>2</sub>: Ön test değerlerinin karşılaştırılması, Mann-Whitney U testi.

P<sub>3</sub>: Grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması (P<sub>3a</sub>: diyet, P<sub>3b</sub>: diyet+egzersiz), Wilcoxon testi.

Diyet ve diyet + egzersiz programlarının glikoz metabolizması göstergeleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

## SS-11 (Devam)

Tablo 3

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>Man</sub>	P <sub>Int</sub>
	Ön Test		Son Test		Fark	Ön Test		Son Test		Fark				
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>Kadın</b>														
Total kolesterol (mg/dl)	190,95	60,00	168,50	48,64	-22,45	166,29	34,64	145,64	28,51	-20,64	0,732	0,006	0,000	0,000
LDL (mg/dl)	120,14	44,86	107,77	36,31	-12,36	106,96	24,00	94,57	17,47	-12,39	0,646	0,057	0,000	0,000
TG (mg/dl)	136,00	40,97	118,09	32,12	-17,91	122,00	24,35	104,61	17,45	-17,39	0,550	0,021	0,000	0,000
HDL (mg/dl)	37,45	9,84	36,14	8,56	-1,32	32,43	6,86	36,57	7,55	4,14	0,000	0,003	0,000	0,030
<b>Erkek</b>														
Total kolesterol (mg/dl)	208,32	33,37	182,16	31,61	-26,16	183,63	56,62	159,26	47,11	-24,37	0,117	0,027	0,000	0,000
LDL (mg/dl)	139,94	33,95	119,46	22,88	-20,47	122,81	30,58	109,74	25,28	-13,07	0,111	0,060	0,000	0,000
TG (mg/dl)	151,72	37,45	122,92	30,55	-28,80	137,81	52,65	112,74	35,90	-25,07	0,263	0,059	0,000	0,000
HDL (mg/dl)	42,62	6,68	41,42	6,33	-1,20	37,78	10,17	43,81	8,70	6,04	0,000	0,057	0,000	0,154

K: Kadın, E: Erkek, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserit, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, p < 0,05.

P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarının) gruplar arasında karşılaştırılması, Mann-Whitney U testi.

P<sub>2</sub>: Ön test değerlerinin karşılaştırılması, Mann-Whitney U testi.

P<sub>3</sub>: Grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması (P<sub>di</sub>: diyet, P<sub>de</sub>: diyet+egzersiz), Wilcoxon testi.

*Diyet ve diyet + egzersiz programlarının kan lipid profili üzerine etkilerinin karşılaştırılması.*

## SS-12

### TİP-1 DİYABETLİLERDE DİYABETLE İLİŞKİLİ SOSYAL MEDYA VE MOBİL SAĞLIK UYGULAMALARININ KULLANIMI

*Göktuğ Sarıbeyliler<sup>1</sup>, Elif Bağdemir<sup>1</sup>, Dicle Çelik<sup>2</sup>, Mervan Türk<sup>2</sup>, Ayşe Kubat Üzüm<sup>1</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Mobil sağlık uygulamalarının (MSU) ve sosyal medya platformlarının diyabetle ilişkili kullanımı her geçen gün artmaktadır. Bu çalışmanın amacı tip-1 diyabetlilerdeki sosyal medya ve MSU kullanımının sıklık ve özelliklerinin belirlenmesi, ayrıca glisemik, psikolojik ve özyetkinlik durumlarıyla ilişkisinin araştırılmasıdır.

**YÖNTEM:** Diyabet polikliniğimize Şubat-Mart 2022 döneminde başvuran ve katılmayı kabul eden tip-1 diyabetliler (n=63) çalışmaya dahil edilmiştir. Görüşmeler yüz yüze gerçekleştirilmiştir. Ayrıca hastalara SF-12 genel sağlık ölçeği, diyabette problemlili alanlar ölçeği ve diyabet özyetkinlik ölçekleri uygulanmıştır.

**BULGULAR:** Katılımcıların %55'i (n=35) kadın, yaş ortalaması 30,3±10,1 yıl (18-63), son vizitlerindeki ortalama HbA1c'leri %9,0±2,0 idi. Tamamı akıllı telefon ve sosyal medya kullanıcısıydı. En çok kullanılan sosyal medya platformları sırasıyla; Youtube (%95,2), Instagram (%88,8) ve Facebook'tu (%58,7). Bireysel bazda en sık kullanılan 3 sosyal medya platformunun günlük ortalama kullanım süresi toplamı 187,6±116,9 dakikaydı. Hastaların %87,3'ü diyabetle ilgili bilgi edinmek için internette araştırma yaptıklarını bildirdi. En sık araştırılan konular diyabet hakkında genel bilgiler (%76,9), sürekli kan şekeri ölçüm sensörleri/insülin pompaları (%68,2) ve diyabetlilerde beslenmeydi (%61,9). Hastaların %40,3'ü diyabetlilerin oluşturduğu paylaşım platformlarını kullanmakta, %48,3'ü ise diyabetle ilgili paylaşım yapan sosyal medya hesaplarını takip etmekteydi. Hastaların %36,5'i diyabetle ilişkili MSU kullanmaktayken, %34,9'u diyabetle ilişkili MSU olduğundan haberdar değildi. Mobil sağlık uygulaması kullanmayan hastaların %84'ünün "doktoru tarafından önerilse kullanmayı düşüneceklerini" bildirmeleri dikkat çekiciydi. Hastalar ≤25 yaş (n=25) ve >25 yaş (n=38) olarak gruplandırıldıklarında; <25 yaş olanlarda günlük ortalama sosyal medya kullanım süresi (sırasıyla; 238,5±141,3 dakika ve 149,4±77,2 dakika, p=0,014) ve diyabetle ilişkili MSU kullanım sıklığı (sırasıyla; %52 ve %26,3, p=0,038) 25 yaş üzerindeki kilerden daha fazlaydı. Uygulanan ölçeklerdeyse; ≤25 yaş olan grupta, SF-12 fiziksel skorunun daha iyi bulunması dışında (51,3 ve 45,5; p=0,021) anlamlı farklılık saptanmadı. Diyabetle ilişkili MSU kullanan (n=23) ve kullanmayanların (n=39) glisemik durumları (sırasıyla HbA1c; %8,6±1,6 ve 9,3±2,3, p>0,05) benzerdi ve sosyal medya platformlarının günlük ortalama kullanım süresiyle HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip-1 diyabetliler, sosyal medyayı bilgi edinmek amacıyla oldukça sık kullanmaktadırlar. Bu durum, sosyal medya platformlarını diyabet eğitimi amacıyla kullanmak bakımından çok önemli bir fırsattır. Araştırmamızın sonuçları, bu eğilimin henüz diyabet çıktılarına olumlu yansımadığını göstermektedir. Diyabetli bireylerin doğru bilgiye kolay ulaşmalarını sağlayabilecek sosyal medya platform ve MSU'larının geliştirilerek yaygınlaşması diyabet eğitiminin bir parçası olabilir.

## SS-13

### DAPAGLİFLOZİN VE EMPAGLİFLOZİN KULLANAN HASTALARIN KLİNİK VERİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Hakan Doğruel<sup>1</sup>, Hatice Tülüce Atılım<sup>2</sup>, Mustafa Aydemir<sup>1</sup>, Nusret Yılmaz<sup>1</sup>, Ramazan Sarı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sodyum-glukoz transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri renal proksimal tübülden glukoz emilimini azaltarak etki eden ve kardiyovasküler güvenlik çalışmalarında glisemik etkinliğin yanı sıra ek klinik faydalar sağladığı gösterilmiş oral anti-diyabetik ajanlardır. Bu çalışmada, Tip-2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarında dapagliflozin ve empagliflozin kullanımının klinik sonuçlarının karşılaştırılması ve tek merkez deneyimi olarak sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları polikliniğimizde T2DM tanısı ile takip edilen ve 01.01.2017-01.04.2020 tarihleri arasında dapagliflozin veya empagliflozin tedavisi başlanan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, komorbiditeleri, diyabet süresi ve komplikasyonları, bazal ve takipteki laboratuvar tetkikleri, klinik sonuçları kaydedildi. Dapagliflozin ve empagliflozin kullanan hastaların verileri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 228'i dapagliflozin grubunda, 114'ü empagliflozin grubunda olmak üzere toplam 342 hasta dahil edildi. Hem dapagliflozin grubunda ((8,18-7,59,  $p<0,001$ )) hem de empagliflozin grubunda ((8,35-7,58,  $p<0,001$ )) takipte HBA1C değerinin düştüğü görüldü. Gruplar arasında HBA1C düşüşü yönünden fark saptanmadı ( $p:0,486$ ). Hem dapagliflozin grubunda hem de empagliflozin grubunda takipte, tahmini glomerular filtrasyon hızında (eGFR) hafif düzeyde ama anlamlı yükselme saptandı (sırası ile, 89'dan 93'e,  $p<0,001$  ve 83'ten 88'e,  $p<0,001$ ). Takipte her iki grupta albumin/kreatinin (alb/kr) oranında düşüş saptandı. Ayrıca, alb/kr oranının hem tüm grupta hem de nefropatisi olan bireylerde, renin-angiotensin-aldosteron sistem (RAAS) blokörü kullanımından bağımsız olarak, azaldığı görüldü. Tedaviye yeni bir antidiyabetik ajan eklenmesine kadar geçen süre dapagliflozin grubunda, empagliflozin grubundan daha kısa saptandı (sırası ile; 14,4 ( $\pm 8,8$ ) ay ve 17,7 ( $\pm 8$ ) ay,  $p:0,041$ ). Toplam 63 (%18,4) hastada üriner enfeksiyon kaydı saptandı. Kadınlarda üriner enfeksiyon sıklığı %31,2, erkeklerde ise %4,3'tü. Dapagliflozin ve empagliflozin kullananlar arasında üriner enfeksiyon sıklığı yönünden fark saptanmadı (sırası ile; 41 (%18) ve 22(%19)  $p:0,76$ ). Tamamı kadın olmak üzere toplam 6 (%1,8) hastanın genital enfeksiyon kaydı saptandı. Her iki grupta genital enfeksiyon sıklığı benzerdi ( $p:0,65$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** T2DM hastalarında, bir RAAS blokörü kullanımından bağımsız olarak hem dapagliflozin hem de empagliflozin spot idrarda alb/kr oranını azaltmaktadır. Her iki ajanın HBA1C düzeyini benzer oranda düşürdüğü saptanmıştır. SGLT2 inhibitörü kullanan neredeyse 3 kadından birinde üriner enfeksiyon kaydı saptanmış olup, bu zamana kadar raporlanan en yüksek orandır. Tedaviye yeni bir ajan eklenmesine kadar geçen süre empagliflozin grubunda daha uzun saptanmış olsa da bu hususta iki ilacın kafa-kafaya karşılaştırıldığı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SS-13 (Devam)

**Tablo 1: Demografik özellikler**

	Tüm hastalar (n:342)	Dapagliflozin grubu (n:228)	Empagliflozin grubu (n:114)	P değeri
Kadın/Erkek n (%)	180 (52.6)/ 162 (47.4)	132 (57.9) / 96 (42.1)	48 (42.1) / 66 (57.9)	0.08
Yaş (yıl) ort.(±ss)	59.5 ((±9.5)	58.5 (±9)	61.4 ((±10.2)	0.01
Hastalık süresi (yıl) ort.(±ss)	11.1 (±6,4)	11.08 (±6.3)	11.16 (±6.5)	0.90
Takip süresi (ay) ort.(±ss)	24.5 (±3.7)	24.9 (±3.6)	23.7 (±3.7)	0.004
Bazal kreatinin (mg/dL) ort. (±ss)	0.83 (±0.20)	0.80 (±0.19)	0.90 (±0.19)	<0.001
eGFR (ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> ) ort. (±ss)	87.3 (±15.6)	89.8 (±14.5)	82.8 (±16.5)	<0.001
spot idrarda alb/kre (mg/gr) ortanca(min-maks)	15.5 (0.4- 1193)	17.6 (0.4-979)	13.7 (1-1193)	0.233
HBA1C (%) ort.(±ss)	8.27 (±1.3)	8.21 (±1.13)	8.36 (±1.61)	0.32

ort.(±ss): ortalama (±standart sapma), eGFR: tahmini glomeruler filtrasyon hızı, alb/kre: albumin/kreatinin oranı

**Tablo 2: Glisemik ve renal sonuçların karşılaştırılması**

	Dapagliflozin grubu (n:228)			Empagliflozin grubu (n:114)			Tüm hastalar (n: 342)		
	Önce	Sonra	P değeri	Önce	Sonra	P değeri	Önce	Sonra	P değeri
Hba1c <sup>1</sup> (%) Ort. (±ss)	8.18 (±1.13)	7.59 (±1.07)	<0.001	8.35 (±1.64)	7.58 (±1.04)	<0.001	8.24 (±1.34)	7.58 (±1.06)	<0.001
Kreatinin (mg/dL) Ort. (±ss)	0.80 (±0.19)	0.75 (±0.17)	<0.001	0.89 (±0.19)	0.81 (±0.20)	<0.001	0.83 (±0.20)	0.77 (±0.18)	<0.001
eGFR (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> ) Ort. (±ss)	89 (±14)	93 (±14)	<0.001	83 (±15.9)	88 (±16.1)	<0.001	87 (±15.2)	91 (±14.9)	<0.001
Spot idrarda alb/kre oranı (Tüm hastalar) (mg/g) Ortanca, (min-maks)	17.6 (0.4-979)	9.3 (0.15-1925)	<0.001	13.7 (1-1193)	7.1 (0.60-797)	<0.001	16.2 (0.4-1193)	8.1 (0.15-1925)	<0.001
Spot idrarda alb/kre oranı (DN olan hastalar) (mg/g) Ortanca, (min-maks)	71.1 (30.5-979)	35.3 (0.15-1925)	0.001	86.7 (30.8-1193)	28.7 (2.3-797)	<0.001	75 (30.5-1193)	32.1 (0.15-1925)	<0.001

ort. (±ss): ortalama (± standart sapma, eGFR: tahmini glomerul8r filtrasyon hızı), alb/kre: albumin/kreatinin oranı, DN: diyabetik nefropati



## SS-13 (Devam)

**Tablo 3: Klinik sonuçların karşılaştırılması**

	Tüm hastalar (n:342)	Dapagliflozin grubu (n:228)	Empagliflozin grubu (n:114)	P değeri
Herhangi bir nedene bağlı hastaneye yatış n(%)	30 (8.8)	20 (8.8)	10 (8.8)	1.00
Yeni ADA'ya kadar geçen süre (ay) ort.(±ss)	15,3 (±8,7)	14.4 (±8.8)	17.7 (±8)	0.041
Üriner enfeksiyon	63 (18.4)	41 (18)	22 (19)	0.769
Kadın	56 (31.1)	39 (29.5)	17 (35.4)	0.47
Erkek	7 (4.3)	2 (2.1)	5 (7.6)	
Genital enfeksiyon	6 (1.8)	4 (1.8)	2 (1.8)	1.00
Kadın	6 (3.3)	4 (3)	2 (4.2)	0.65
Erkek	-	-	-	-

ort.(±ss): ortalama (±standart sapma), ADA:anti-diyabetik ajan

**Tablo 4: Renin anjiontensin aldosteron sistem blokeri kullanımına göre spot idrarda albumin kreatinin oranının değerlendirilmesi**

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P değeri
Spot idrarda alb/kre (tüm hastalar) (mg/dl) ortanca (min-maks)	24.5 (1.7-1193)	12 (0.6-1172)	<0.001
RAAS blokeri kullanan	12.2 (0.4-979)	7.5 (0.15-1925)	<0.001
Spot idrarda alb/kre (DN olanlar) (mg/dl) ortanca (min-maks)	109 (30.6-1193)	45 (2.1-1172)	0.001
RAAS blokeri kullanan	59.8 (30.5-979)	25 (0.15-1925)	0.001
RAAS blokeri kullanmayan			

alb/kre: albumin/kreatinin oranı, RAAS: Renin anjiontensin aldosteron sistemi, DN:diyabetik nefropati (spot idrarda alb/kre>30)

## SS-14

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA HbA1C DEĞERİ İLE YEME TUTUMU, KİNEZYOFOBİ VE DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİĞİ ÖLÇEKLERİNİN İLİŞKİSİ

*Havva Tuğba Kiper Yılmaz<sup>1</sup>, Fatih Sönmez<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Muş Devlet Hastanesi, İç hastalıkları, Muş

<sup>2</sup>İspir Devlet Hastanesi, İç hastalıkları, Erzurum

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diyabet, genetik yatkınlığın, büyük ölçüde bilinmeyen çevresel faktörlerin birleşiminin bir sonucu olarak ortaya çıkan ve mutlak insülin eksikliği ile seyreden daha çok çocukluk ve adölesan çağda görülen bir hastalıktır. Pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi tip 1 diyabet hastalarında tedavi başarısızlığı hastanın psikososyal durumu ile ilişkilidir. Bu durumda hastada klinik-subklinik depresyon, yeme bozuklukları ve fiziksel inaktive gibi hastalığın tedavi başarısı ile yakından ilişkili bozukluklar görülebilir. Çalışmamızın amacı tip 1 diyabet hastaları ile kronik bir hastalığı olmayan bireyleri psikososyal durumlarını karşılaştırmak ve hastalık üzerinde etkili davranışsal ve psikolojik faktörleri saptamak ve bu faktörlerin glisemik kontrol ile nasıl bir ilişkisi olduğunu ortaya çıkarmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 50 tip 1 DM hastası ve 50 sağlıklı birey kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Tip 1 DM tanısı nedeni ile erişkin endokrinoloji kliniği tarafından takip edilen hastalarda eşlik eden psikiyatrik bozuklukların tanımlanması için Yeme Tutum Testi (YTT), Fonksiyonel Olmayan Tutumlar Ölçeği (FOTÖ) ve TAMPA Kinezyofobi ölçeği kullanılmıştır. Prospektif vaka kontrol niteliğinde bir çalışmadır. Çalışmamızda toplanan veriler ve ölçek puanları SPSS programına geçirilip analiz yapılmıştır. İki sürekli değişkenin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlanıyorsa Pearson sağlanmıyorsa Spearman korelasyon testi kullanıldı. Sürekli değişkenin tanıda kullanılıp kullanılmayacağını belirlemek için ROC analizi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında istatistiksel anlamlılık düzeyi  $P < 0,05$  olarak alındı.

**BÜLGÜLER:** Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması  $25,3 \pm 6,17$  yıl olarak saptandı. Değerlendirmeye alınan 100 bireyin %47 (n=47) kişisi erkek, %53 (n=53) kişisi kadındı. HbA1C ile ölçek puanları arasında yapılan korelasyon analizinde HbA1C değeri ile FOTÖ mükemmelci tutum alt ölçeği, FOTÖ onaylanma ihtiyacı alt ölçeği ve TAMPA kinezyofobi ölçek puanıyla anlamlı düzeyde pozitif bir korelasyona sahip olduğu izlendi (sırasıyla  $P: 0,039$   $r=0,207$   $P:0,000$   $r=0,413$   $P:0,000$   $r=0,684$ ). Ayrıca FOTÖ bağımsız/otonom tutum alt ölçek puanıyla HbA1c arasında negatif yönlü bir korelasyon izlendi ( $P: 0,000$   $r=-0,345$ ). Diğer karşılaştırmalarda anlamlı düzeyde bir korelasyon izlenmedi ( $P > 0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Literatür ile uyumlu olarak tip 1 diyabet hastalarında bazı FOTÖ alt ölçek puanları ve kinezyofobi ölçek puanı normal popülasyondan daha yüksek olduğu görülmüştür ve bunların HbA1c değerleriyle pozitif korelasyon gösterdiği görülmüştür. Tip 1 diyabet hastaları fonksiyonel olmayan tutumlar, yeme bozuklukları ve kinezyofobi açısından detaylı araştırılmalıdır. Tip 1 diyabet tedavisinin bir parçası olan multidisipliner bir yaklaşımla hastalar takip edilmelidir.

## SS-15

### EPİLEPTİK ATAKLAR GEÇİREN ZAYIF, SUSKUN BİR DİYABETİK KADININ ÖYKÜSÜ

*Hülya Hacışahinoğulları, Özge Telci Çaklılı, Göktuğ Sarıbeyliler, Fatih Bektaş, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyuluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ*  
 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Mitokondriyal hastalık prevelansı canlı doğumda 1:8500 olup, mitokondriyal ensefalopatiler içinde en sık görüleni Mitokondriyal Ensefalopati, Laktik Asidoz, Stroke benzeri epizoddur (MELAS). MELAS'ta insülin sekresyon defekti, insülinopeni, pankreatit mekanizmalarıyla diyabet gelişebilir. Burada öncelikle tip 2 DM tanısıyla izlenmiş mitokondriyal DM olgusu sunduk.

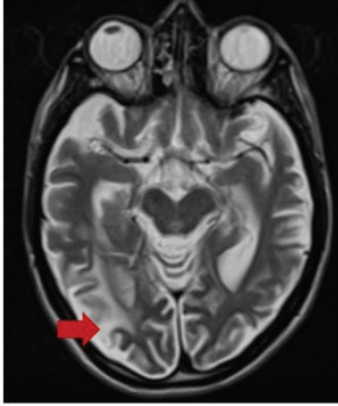
**YÖNTEM:** 36 yaşında kadın, yürüme güçlüğü, kan şekeri yüksekliği şikayetiyle başvurdu. Onbeş yıldır yürümede güçlük, dengesizlik, konuşma bozukluğu ve ara ara baş ağrısı mevcut. 2006'da kranyal MR'da sol PCA (posterior serebral arter) sulama alanında diffüzyon defekti, 2008'de sol MCA (orta serebral arter) ve sağ PCA sulama alanında diffüzyon kısıtlaması akabinde sağ MCA ve sağ PCA sulama alanında akut infarkt öyküsü mevcut, bir dönem antiepileptik kullanmış. 2011'de DM tanısıyla insülin ve oral antidiyabetik başlanmış. Özgeçmişinde hipoparatiroidi (10 yıldır), patent foramen ovale operasyonu, soygeçmişinde annede, dayıda, iki erkek kardeşte DM, kız kardeşinde işitme kaybı öyküsü mevcut.

**BULGULAR:** İlik 2019 başvurusunda HbA1c % 8.8, c-peptid 0.2 ng/mL, ICA ve anti GAD negatif saptanmış, kullanmakta olduğu pioglitazon, linagliptin, repaglinid, dapagliflozin kesilerek bazal+bolus insülin tedavisine geçildi, 2 yıl sonra kontrole geldiğinde glukoz 418 mg/dl, PH 7.18, HCO<sub>3</sub> 16.5, laktat 10.6, anyon açığı 27, PTH 9 pg/mL, kalsiyum 7,1 mg/dL saptandı. Artmış anyon açıklı metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz+laktik asidoz) tanısıyla yatırıldı. Fizik muayenede VKİ 17.1kg/m<sup>2</sup>, oryantasyonu, kooperasyonu bozuk, ataksik yürüyüş, dizartrik konuşma mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde LDH 558 U/L (135-250), CK 1506 U/L (30-220), farklı günlerde c peptid 0.2, 1.5 ng/mL saptandı. Kranyal MR'da bilateral parietookspital ensefalomalazi, frontal kortekste paramedian diffüzyon kısıtlanması, serebellar vermis atrofi izlendi. KBB muayenesinde orta-ileri sensörinöral tip işitme kaybı saptandı. Lomber ponksiyonda BOS piruvatı 3,3 (0,5-1,7) laktat 3,9 mmol/L (N<2,4), EMG'de kronik vasıflı yaygın miyojen tutulum ve polinöropati sendromuyla uyumlu bulundu. Acil tedaviden sonra idame kalsiyum karbonat + 880 IU vitamin D3 ve bazal bolus tedavisine mitokondriyal hastalık tanısıyla koenzim Q10, riboflavin, b vitamin kompleksi, alfa lipoik asit ve arjinin eklendi.

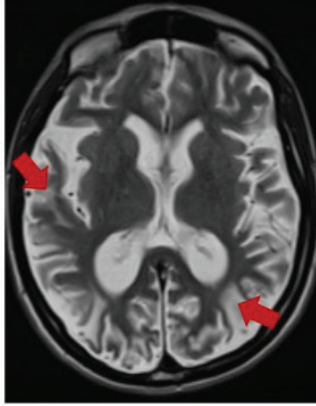
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetin sınıflandırılmasında multiorgan tutulumu, sensörinöral işitme kaybı, maternal geçiş, düşük VKİ, geç başlangıçlı diyabet (>35 yaş) varlığında mitokondriyal diyabet akılda tutulmalıdır. Metformin tedavide kullanılmaz, SGLT 2i ise reverzi azalmış hastalarda diyabetik ketoasidoz açısından risklidir. Hastanın mitokondriyal hastalığa yönelik acil ve uzun dönem tedavisi hem de gerekli genetik danışmanlık için doğru tanı oldukça önemlidir.

## SS-15 (Devam)

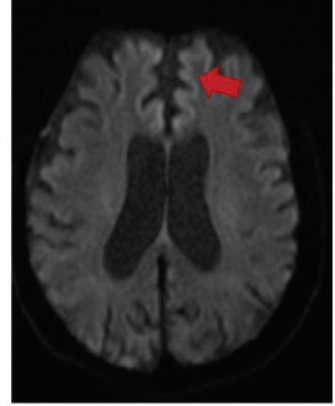
### Kranyal MR



T2 A sağ parietooksipital kortikal sekel ensefalomalazi

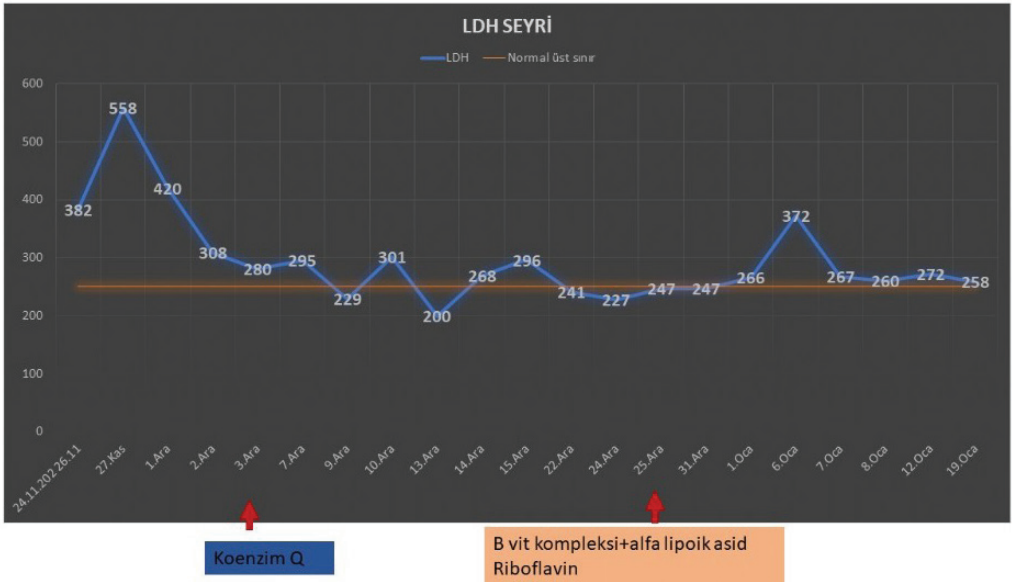


Bilateral parietooksipital ensefalomalazi



Her iki frontal kortekste paramedian diffüzyon kısıtlanması

### Resim 2: LDH Seyri



## SS-15 (Devam)

Resim 3 Laktat Seyri



## SS-16

### DİYABETİK HASTADA MONOSİT/HDL ORANININ MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARI GÖSTERMEDEKİ ROLÜ

*Kader Zeybek Aydoğan<sup>1</sup>, Dolunay Yelten<sup>2</sup>, Çağatay Emir Önder<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, İç Hastalıkları ABD, Niğde*

*<sup>2</sup>Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Niğde*

*<sup>3</sup>Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Niğde*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnflamasyon, oksidatif stres (OS) ve ateroskleroz Diabetes Mellitusu (DM) olan hastalarda kardiyovasküler hastalıklara bağlı artmış ölüm riskine neden olmaktadır. Bu etkiler, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (HDL) bozulmuş antioksidan, anti-inflamatuar ve ters kolesterol taşıma eylemleriyle modüle ediliyor gibi görünmektedir. HDL, arter duvarına monosit alımını ve aktivasyonunu önler ve endotelial adezyon molekülük ekspresyonunu bozar. Son zamanlarda, monosit sayısı/HDL-kolesterol oranı (MHR), çeşitli kronik hastalıklarda inflamasyon ve OS'nin potansiyel bir belirteci olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda DM'li hastalarda MHR'nin kan şekeri regülasyonu, inflamasyon ve komplikasyonlar ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Niğde Ömer Halis Demir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde DM tanısı takip edilen 105 hasta (K/E: 64/41, ortalama yaş: 59.83 + 9.48) çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Ayrıca nötrofil lenfosit oranı (NLR) ve MHR değerleri hesaplandı.

**BULGULAR:** Çalışmamıza katılan hastaların ortalama HbA1C değeri 7.39 +1.4 iken ortalama NLR değeri 1.89 + 0.72 ve MHR değeri 14.2 + 5.96 olarak hesaplandı. Hastalarımızın 21'inde koroner arter hastalığı, 20' sinde ise proteinüri mevcutken bu bulgularla MHR (p: 0.027, p:0.01, sırasıyla) ve NLR (p: 0.045, p:0.046, sırasıyla) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttu. Korelasyon analizinde MHR ile HbA1C, kreatinin, spot idrar albumin kreatinin oranı ve NLR ile pozitif bir korelasyon olduğunu bulduk (r: 0.230, p:0.18; r:0.449, p:0.00; r:0.307, p:0.001; r:0.221, p:0.024)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** MHR, HDL ve monositler arasındaki ilişki nedeniyle güvenilir bir biyobelirteç olabilir. Çalışmamız, MHR' nin DM' li hastalarda kan şekeri düzensizliği, inflamasyon ve komplikasyonlar ile ilişkili olduğunu ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi için yararlı bir oran olabileceğini düşündürmektedir.

#### DM' li hastalarda MHR ve diğer parametreler arasında iki değişkenli korelasyon sonuçları

Parametre	rs	p
HbA1C (%)	0.230	0.018
Kreatinin (mg/dl)	0.449	0.000
Spot idrar albumin/kreatinin (mg/g)	0.307	0.001
Nötrofil lenfosit oranı	0.221	0.024

## SS-17

### COVID-19 TANISI ALARAK HASTANEDE YATAN DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN HASTALARIN ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI VE DİYABETİN COVID-19 PROGNOZUNA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

*Kübra Kocatepe<sup>1</sup>, Mehlika Kuşkonmaz<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>SBU Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD, Ankara

<sup>2</sup>SBU Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma ABD, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yeni koronavirüs hastalığı (COVID-19), DSÖ tarafından küresel bir pandemi olarak ilan edilmiştir. Dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen bu hastalığın özellikle yaşlılarda ve hastalığı olanlarda daha yüksek komplikasyon, mortalite ve morbiditeye neden olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada diyabeti olan ve olmayan COVID-19 hastalarında, hastalığın seyrini gözlemlemeyi ve antidiyabetiklerin COVID-19 prognozuna göre farklılıklarını ortaya koymayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Mart-Kasım 2020 tarihleri arasında 3. basamak sağlık kuruluşunda hospitalize edilerek tedavi gören COVID-19 hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastaların bilgileri geriye dönük olarak hastane sistemi ve medulla eczane sisteminden alındı. Hastanede yatış anındaki biyokimyasal testler incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 519 erkek (%51,3) ve 493 (%48,7) kadın olmak üzere toplam 1012 hasta dahil edildi. Hastaların 333'ünde(%32,9) Tip 2 diabetes mellitus(T2DM) vardı. Diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre daha uzun yatış süreleri, daha fazla yoğun bakıma yatış, entübasyon ve mortalite saptandı. Diyabet olan hastalarda; CRP, kreatinin, nötrofil lenfosit oranı(NLR), d-dimer, ferritin, fibrinojen, GGT, hs-troponin ve prokalsitonin diyabetik olmayanlara göre daha yüksekti.T2DM olan hastalarda ayrıca artmış yoğun bakım yatışı, entübasyon ve mortalite bulundu. İleri yaş ve kadın cinsiyetin diyabetik olan veya olmayan hastalarda yoğun bakıma yatış, entübasyon ve mortalite riskini artırdığı görüldü. Metformin kullanımının diyabetik hastalarda yoğun bakıma yatışları ve mortaliteyi azalttığı gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** COVID-19 hastalarında ileri yaş, CRP, NLO ve AST yükselmesinin yoğun bakıma yatış, entübasyon ve mortalite ile ilişkili olduğunu bulduk. Diyabetik hastalarda diğer faktörlerden bağımsız olarak yoğun bakıma yatış, entübasyon ve mortalite 2,5 kat arttı. NLR, AST, GGT, kreatinin ve prokalsitonin yoğun bakıma yatış, entübasyon ve mortaliteyi tahmin etmek için kullanılabilir. Diyabetik hastalarda metformin kullanımı mortaliteyi azaltabilir.

## SS-18

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA EKSENATİD TEDAVİSİNİN UZUN DÖNEM ETKİLERİ: GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

*Mehmet Çağrı Ünal<sup>1</sup>, Gülsüm Ceren Terzioğlu<sup>2</sup>, Mehmet Emin Arayıcı<sup>3</sup>, Tevfik Demir<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Glukagon benzeri peptit 1 (GLP-1) bazlı tedaviler glukozla bağlı insülin sekresyonunu artırmak, mide boşaltımını yavaşlatmak, glukagon salgısının azaltılması gibi mekanizmalar ile tip 2 diyabet hastalarında glukoz kontrolü ve kilo kaybı sağlar. GLP-1 agonisti olan ekstenatid ülkemizde de yaklaşık 10 yıldır kullanılmaktadır. Ekstenatid tedavisinin ile ilgili kısa süreli ve kontrollü çalışmalar olmakla beraber uzun dönem verileri ile çalışmalar nispeten daha azdır. Çalışmamızda Ekstenatid'in diyabet tedavisindeki uzun dönem etkilerini ve gerçek yaşam verilerini incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 2012-2021 yılları arasında Ekstenatid tedavisi planlanmış 628 hasta tarandı. İlaç hiç kullanmamış ya da verilerine ulaşılamayan hastalar çıkarıldıktan sonra 291 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 102'si (%35) Erkek, 189'u (%64) kadın olmak üzere sadece oral antidiyabetik (OAD) kullanan 193 (%66) hasta, bazal ya da intensif insülin tedavisi alan 98 (%33) hasta mevcuttu. Ekstenatid kullanımı ortalama 30 aydı. Tedavi başlangıcında ve takiplerindeki vücut parametreleri, biyokimyasal ve klinik verileri, gelişen komplikasyonlar ve tedavi kesilmiş ise nedenleri retrospektif olarak incelendi.

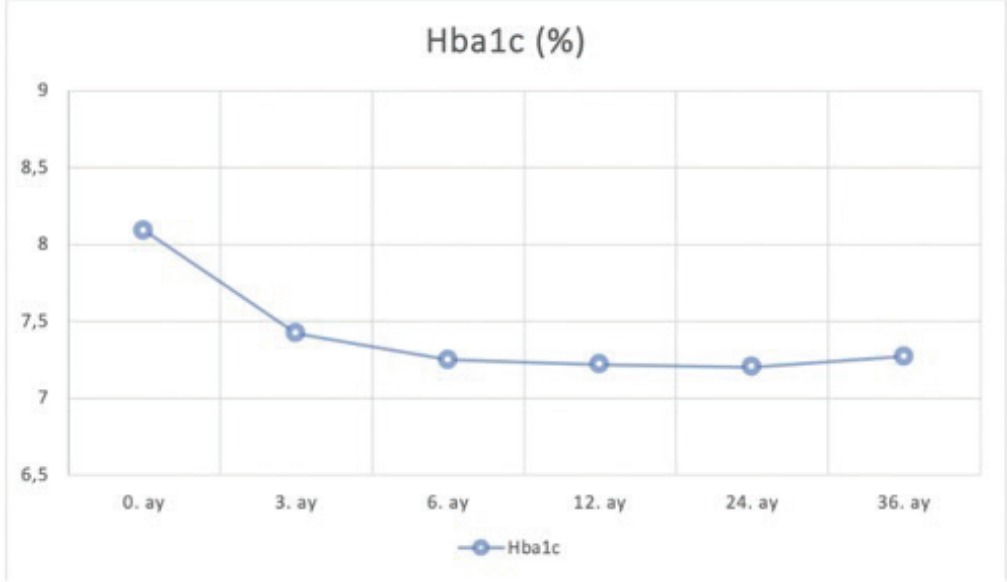
**BULGULAR:** Hastaların HbA1c seviyesinde 3. aydan itibaren anlamlı düşme (-%0.67) gözlemlendi. Tedavinin 1 ve 2. yılında da bu etki artarak korundu (-%0.87, -%0.89) ancak 3. yıl ile etkisinin azaldığı (başlangıca göre -%0,82) saptandı. Tedavinin 3 ve 6. ayında kilo kaybının devam ettiği (-4.6kg, -11.1kg) ancak tedavinin 1. yılında bir miktar geri kilo alımının olduğu (başlangıca göre -4.89kg) gözlemlendi. Ekstenatid tedavisi öncesi insülin kullanan hastaların 15'inde(%15,3) insülin tedavisinin kesildiği, insülin kullanmaya devam edenlerde ise anlamlı bir şekilde ortalama 12 ünite daha az kullandığı gözlemlendi. Mikroalbuminüride 3.ayda bir miktar gerileme saptansa da bu etki takiplerde devam etmedi. Hastaların kreatinin, trigliserit ve LDL değerlerinde anlamlı bir değişiklik görülmedi. Hastalarda en sık yan etki bulantı ve en sık Ekstenatid'in kesilme nedeni tedaviye uyumsuzluk olarak değerlendirildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin ya da OAD kullanan diyabetik hastalarda Ekstenatid tedavisi eklenmesi ile Hb1ac'de faydalı etki 1. yıl ile platoya ulaştı ve 3. yılda azalmakla beraber devam etti. Kilo kaybı 6. ayda en yüksek düzeye ulaştı ancak 1. yıl ile bir miktar geri kilo alımı tespit edildi. İnsülin kullanan hastalarda insülin tedavisinin kesilebilmesini ya da insülin ünitesinin azalmasını sağladığı gözlemlendi.



## SS-18 (Devam)

Figür 1.



*Eksenatid tedavisi ile zamanla ortalama Hba1c değışimi*

Figür 2.



*Başlangıca kıyasla tedavi ile kilo kaybının değerlendirilmesi*

## SS-19

**DIYABETİK POLİNÖROPATİNİN ŞİDDETİ İLE VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Muhammed Emin Ergin<sup>1</sup>, Eren Gürkan<sup>2</sup>, Murat Güntel<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hatay

<sup>2</sup>Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Hatay

<sup>3</sup>Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Hatay

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik polinöropati (DPN) şiddeti ile serum vitamin B12 düzeyi arasında ilişki kuran birçok çalışma mevcuttur. Tip 2 DM'li hastalarda DPN değerlendirmesinde serum vitamin B12 düzeylerinin kritik eşik değerlerini tespit etmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** DPN'li 68 Tip 2 DM'li hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm katılımcıların rutin biyokimyasal parametreler, HbA1c, vitamin B12, folat, homosistein, metil malonik asit (MMA) düzeyleri ölçüldü. Ön değerlendirme sonrası DPN şiddeti Toronto klinik skorlama sistemi (TCSS) ile değerlendirildi. Şiddetine göre evrelendirildi. Gruplar vitamin B12≤300 pg/ml (Grup 1) ve vitamin B12>300 pg/ml (Grup 2) olmak üzere sırasıyla 34 ve 34 kişilik iki gruba ayrıldı. Çalışmadan elde edilen veriler SPSS Windows version 23.0 programı ile analiz edildi.

**BULGULAR:** Grup 1'de TCSS skor ortalaması 10,83 (±3,85) iken Grup 2'de TCSS skor ortalaması 9,41 (±4,61) olarak ölçüldü. Fark olmadığı görüldü (p=0,083). Her iki grubun TCSS evrelerinin dağılımı da benzerdi (p=0,366). Gruplarımızın TCSS skoru ile DM ve nöropati süreleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizlerinde pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla p=0,008, r=0,316; p=0,004, r=0,341). Kovaryant etkileri (DM ve nöropati süresi) gözönüne alınarak yapılan analizde grupların TCSS skorları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0,126). Hastalar HbA1c düzeylerine göre ≤7, 7-8, 8-9, ≥9 olarak kategorize edilerek HbA1c kategorileri ile Toronto evreleri karşılaştırıldı. HbA1c kategorisi ile Toronto evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,757).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik polinöropatinin şiddeti ile vitamin B12 düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Ancak TCSS skoru ile diyabet ve diyabetik polinöropati süresi arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

**DM ve nöropati süresi ile TCSS skoru arasındaki korelasyon analizi**

Değişkenler	TCSS Skoru
Nöropati Süresi (yıl)	0,008
p	0,316
r	
DM Süresi (yıl)	0,004
p	0,341
r	

**Grupların TCSS skor ve evreleri**

Değişkenler	Grup 1 (n= 34)	Grup 2 (n= 34)	P
TCSS Skoru (Ort. ± SD)	10,83±3,85	9,41±4,61	0,083
TCSS Evresi n (%)			
No	3 (8,8)	4 (11,8)	0,366
Mild	7 (20,6)	13 (38,2)	
Moderate	12 (35,3)	8 (23,5)	
Severe	12 (35,3)	9 (26,5)	

## SS-20

### SGLT-2 VE DPP-4 İNHİTÖRLERİNİN KAN ÜRE DÜZEYİNE ETKİLERİ

Yakup Çelik<sup>1</sup>, Murat Dağdeviren<sup>2</sup>, Derun Taner Ertuğru<sup>2</sup>, Esin Beyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SBÜ, Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>SBÜ, Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

**GİRİŞ VE AMAÇ:** SGLT-2i ve DPP-4i ilaçların üre metabolizması üzerine etkileri net değildir. Çalışmamızın amacı SGLT-2i ve DPP-4i kullanan hastalarda bu ilaçların kan üre düzeyi üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza hastanemiz iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniklerine ayaktan başvuran, 109'u (76 kadın, 33 erkek) SGLT-2i grubu ve 111'i (72 kadın ve 39 erkek) DPP-4i grubu olmak üzere 220 hasta dahil edildi. Hastaların tedavi başlanmadan önceki, tedaviden sonraki 1-3. ay ve 4-6. aydaki kan tetkikleri retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Her 2 grup yaş ve cinsiyet açısından benzerdi. SGLT-2i grubunda; 1. ve 2. vizitte bakılan kan üre azotu (BUN) başlangıç değerine göre hafif yüksek olarak saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (27.8 vs 30 vs 30, sırasıyla) (p: 0,042). Yine kan kreatinin seviyelerindeki ve eGFR'deki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı. Kreatininin azaldığı ve dolayısıyla eGFR'nin arttığı görüldü (p: 0,039). DPP-4i grubunda ise 0, 1 ve 2. vizitlerde bakılan BUN, kreatinin ve eGFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik yoktu. Tedaviye SGLT-2i eklenen hastalarda; başlangıç açlık kan şekeri değerlerine göre 1. ve 2. vizitteki değerlerde istatistiksel olarak anlamlı olmayan (p: 0.67), HbA1c değerlerinde ise anlamlı bir gerileme vardı (p:0.001). Tedaviye DPP-4i eklenen hastalarda ise hem açlık kan şekeri hem de HbA1c değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir gerileme vardı (sırasıyla; p:0.0001 vs p:0.001). Her iki gruptaki açlık kan şekeri düzeyi, HbA1c, kan üre düzeyi, kan kreatinin ve eGFR düzeylerinde ziyaretler sırasında oluşan değişimin farkları karşılaştırıldığında; her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, çalışmamız SGLT-2i ve DPP-4i ilaçlarının direkt olarak kan üre düzeyleri üzerine etkisine odaklanan ve SGLT-2i kullanan hastalarda kan üre düzeyinde bir artış olabileceğini gösteren bir çalışmadır. Bu nedenle çalışmamızın gelecekteki çalışmalara ışık tutacağını umuyoruz. Bununla birlikte, elde ettiğimiz sonuçların klinik önemi daha iyi anlayabilmek için daha geniş katılımlı, uzun takip süreli, prospektif ve hem monoterapi hem de kombine tedaviyi değerlendiren ve bu ilacı kullananlarda plazma glukagon düzeylerinin üre ile etkileşimini değerlendiren çalışmalara da ihtiyaç vardır.

## SS-21

### DİYABETİK BİREYLERDE HbA1c İLE HEDEF PLAZMA GLUKOZU ORANLARI VE ORTALAMA KAN GLUKOZU SONUÇLARI ARASINDA UYUMSUZLUK MEVCUDİYETİNDE HEMOGLOBİN ELEKTROFOREZİNİN ÖNEMİ

Esin Ceylan<sup>1</sup>, Mustafa Cesur<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Güven Hastanesi Hemşirelik Hizmetleri Direktörlüğü

<sup>2</sup>Ankara Güven Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bazı HbA1c ölçüm yöntemlerinde hemoglobin (Hb) varyantlarının varlığı nedeniyle HbA1c ve plazma glukoz sonuçları arasında uyumsuzluk görülebilir. Özellikle takiplerde hedef aralıktaki kan glukoz oranı %70'in üzerinde ve HbA1c uyumsuz olarak yüksekse Hb elektroforezi (HbEF) yapılarak sonuç teyit edilebilir. Diyabetli takip sitemimize alarak düzenli olarak takip ettiğimiz, HbA1c ve plazma glukoz sonuçları arasında uyumsuzluk bulunan 5 diyabetik bireyin HbEF ile sonuçlarını kontrol ederek ve bunları takip ortalama kan glukoz değerleriyle kıyaslayarak, uyumsuzluk durumlarında HbEF ile HbA1c'yi değerlendirmenin önemini vurgulamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Diyabetli takip sitemimizdeki diyabetik bireyler her 7-10 günde bir parmaktan glukometre ile ölçtükleri kan glukoz düzeylerini diyabet eğitim hemşiresine bildirir ve sonuçlar kayıt altına alınır. 3 aylık periyodik kontrolde HbA1c düzeyi ile ölçüm ortalamaları ile hedef glukoz değeri oranları ve ortalama kan glukozu değerleri uyumsuz çıkan hastalara HbEF yapılarak olası Hb varyant interferansı dışlanmaya çalışılır. Çalışmamızda böyle sonuçları bulunan 5 hastanın takip kan glukoz sonuçları ve HbEF değerlendirmeleri retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 5 diyabetik bireyin 3 aylık periyotta bildirdikleri kan glukozu ortalamaları  $159.54 \pm 14.63$  mg/dl, hedefteki kan glukoz değeri oranı ortalamaları  $\%74.6 \pm 3.2$ , HbA1c ortalamaları ise  $\%9.23 \pm 0.45$  olarak bulunmuştur. Bu hastaların HbEF ile yapılan kontrollerinde ise HbA1c düzeyi ile ilgili bölüm olan P2 piki ortalamaları  $\%7.12 \pm 3.89$  olup, ortalama kan glukozundan, Nathan ve arkadaşlarının önerdiği HbA1c ile averaj kan glukozu tespit etme yöntemine sonuçlar uyarlandığında ortalama HbA1c değeri  $\%7.16 \pm 0.50$  olarak bulunmuştur ve HbEF P2 piki HbA1c değeri ile son derece uyumludur. HbEF'nde HbF oranı  $\%0.79 \pm 0.58$ , bilinmeyen Hb oranı  $\%2.38 \pm 0.22$  olarak tespit edilmiştir ve Hb varyant interferansını doğrular niteliktedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik bireylerde HbA1c ile hedef plazma glukozu ve ortalama kan glukozu sonuçları arasında uyumsuzluk mevcutsa HbEF ile sonuç teyit edilmeli ve olası Hb varyant interferansı dışlanmalıdır.

## SS-22

### COVID-19 PNÖMONİSİ NEDENİYLE HASTANEDE VEYA EVDE TEDAVİ GÖREN DİYABETİK HASTALARDA KAN ŞEKERİ KONTROLÜNÜN İNCELENMESİ

*Mustafa Genco Erdem*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** SARS-CoV-2 virusunun neden olduğu COVID-19 hastalığı, özellikle pnömoni tablosu ile Dünya genelinde yaklaşık 6.000.000 kişinin ölümüyle sonuçlanmıştır. COVID-19 hastalığının, diyabetik bireylerde daha ciddi sonuçlara neden olabildiği saptanmıştır. Bu çalışmada COVID-19 pnömonisi geçiren, evde ya da hastanede tedavi edilen ve iyileşen diyabetik hastaların demografik verileri, diyabet yönetiminde kullanılan ajanlar ve kan şekeri kontrolleri incelendi.

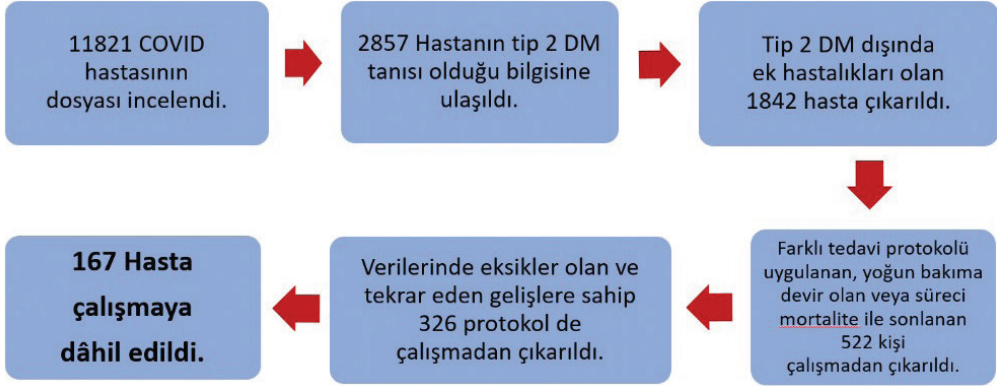
**YÖNTEM:** Mart 2020 - Mart 2022 tarihleri arasında, iki ayrı hastanede (Medicalpark Fatih Hastanesi ve İSÜ Medicalpark Gaziosmanpaşa Hastanesi) tanı konmuş 11821 COVID hastasının verilerini retrospektif olarak inceledik. 2857 hastanın tip 2 diyabetik olduğu gözlemlendi. İzole tip 2 diyabetli hastaların tanıdan önceki üç ay ve tedaviden sonraki 6 ay içerisinde var olan iki hemoglobin A1c değeri olması şartı arandı; verileri eksiksiz olarak bulunan 167 hasta çalışmaya dâhil edildi (Figür 1). Demografik verileri, diyabet tedavisinde kullanılan ajanlar ile pre ve post COVID Hemoglobin A1c değerleri kaydedilen hastalar değerlendirildi. Sürekli değişkenleri tanımlamak için deskriptif istatistikler kullanıldı (ortalama, standart sapma, minimum, medyan, maksimum). Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile, bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki bağımlı değişkenin karşılaştırması Wilcoxon Signed Rank testi ile yapıldı. Bağımsız ve normal dağılıma uygunluk göstermeyen iki bağımsız değişkenin karşılaştırması Mann Whitney u testi ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlendi. Analizler MedCalc® Statistical Software programı kullanılarak gerçekleştirildi.

**BULGULAR:** Demografik veriler incelendiğinde hastaneye yatan ve ayakta tedavi gören hastalar arasında yaş ve cinsiyet yönünden farklılık bulunmadı (Tablo 1). Hem kadın hem de erkek hastalarda pre ve post COVID dönemi HbA1c değerleri arasında anlamlı artış mevcuttu; bu artış cinsiyetler arasında anlamlı olarak farklı değildi. Diyabet yönetiminde kullanılan ajanlara bakıldığında sadece oral antidiyabetik ilaç kullanan grup %74.3 oran ile birinci sıradaydı (Tablo 2). Pre ve Post COVID dönemi HbA1c değerleri arasında her iki grupta anlamlı artış mevcuttu; bu artış ayaktan tedavi gören hastalarda daha anlamlıydı (Tablo 3-4). İki'den fazla OAD kullanan hastalarda HbA1c değeri anlamlı olarak daha fazla artmıştı (Tablo 5).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda COVID tedavisi gören diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunun bozulduğu gözlemlenmiştir. Bunun nedenleri arasında enfeksiyonun etkisi, kullanılan ilaçların yan etkileri, diyetin bozulması ve tedavi terki sayılabilir. Çalışmadaki hasta sayısı sınırlı olduğundan, etiyojijiyi ortaya koyabilecek daha fazla hasta içeren bir çalışmanın öncülü kabul edilebilir.

## SS-22 (Devam)

Figür 1 - Çalışmaya alınan ve alınmayan vakalar



Tablo 1 - Demografik veriler

	Hastaneye yatış yok		Hastaneye yatış var		p	
	Ort±SS	Med(min-max)	Ort±SS	Med(min-max)		
Yaş	51,2±9,4	53(31-69)	52,9±12,4	54(33-72)	0,3281	
Cinsiyet	N	%	N	%	0,5702	
	Kadın	35	39,3	35		44,9
	Erkek	54	60,7	43		55,1

<sup>1</sup>Mann Whitney u test, <sup>2</sup>Yates Süreklilik düzeltmeli Ki-Kare

Tablo 2 - Diyabet tedavisinde kullanılan ajanlara göre dağılım

	N	%
Sadece OAD kullanan	124	74,3
OAD + Bazal İnsülin Kullanan	17	10,1
OAD + Bazal + Bolus İnsülin Kullanan	26	15,6

## SS-22 (Devam)

Tablo 3 - Hastane yatış durumuna göre, Pre ve Post COVID dönemlerindeki HbA1c değerleri karşılaştırılması

	Pre COVID HbA1C	Post COVID HbA1C	Fark	p
<b>Ayakta tedavi edilen</b>				
Ort ±SS	7,1±1,1	8,5±1,6	1,4±1	<0,001
Med (min-max)	6,8(5,2-9,7)	8,4(5,6-12,7)	1,4(-1,5-3)	
<b>Hastanede yatarak tedavi gören</b>				
Ort ±SS	7,3±1,3	8,1±1,3	0,8±0,8	<0,001
Med (min-max)	7(5,2-9,4)	7,8(5,7-10,5)	0,9(-1,3-2)	

Tablo 4 - Hastane yatışı ve cinsiyete göre, Pre ve Post COVID dönemlerindeki HbA1c değerleri karşılaştırılması

	Pre COVID HbA1c	Post COVID HbA1c	Fark	p
<b>Ayakta tedavi edilen</b>				
<b>Kadın</b>				
Ort ±SS	7,1±1,1	8,6±1,5	1,5±0,9	<0,001
Med (min-max)	7(5,2-9,2)	8,7(5,6-11,2)	1,6(-0,4-3)	
<b>Erkek</b>				
Ort ±SS	7,1±1,1	8,4±1,7	1,3±1,1	<0,001
Med (min-max)	6,8(5,3-9,7)	8,2(5,6-12,7)	1,2(-1,5-3)	
<b>Hastanede yatarak tedavi gören</b>				
<b>Kadın</b>				
Ort ±SS	7,3±1,2	8±1,3	0,7±0,8	<0,001
Med (min-max)	7,3(5,2-9,3)	7,7(5,7-10,5)	0,9(-1,3-1,9)	
<b>Erkek</b>				
Ort ±SS	7,2±1,3	8,1±1,3	0,8±0,7	<0,001
Med (min-max)	7(5,2-9,4)	8,0(6-10,4)	0,9(-1,2-2)	

Tablo 5 - Kullanılan OAD sayısı baz alındığında HbA1c değişimi

	Pre COVID HbA1C	Post COVID HbA1C	Fark	p
<b>1 - 2 OAD kullanan hastalar</b>				
Ort ±SS	6,7±1,1	7,1±1,1	0,4±0,9	<0,001
Med(min-max)	6,5(5,2-9,4)	6,8(5,6-9,7)	0,3(-1,5-2,5)	
<b>3 - 5 OAD kullanan hastalar</b>				
Ort ±SS	7,5±1,2	8,9±1,3	1,4±0,8	<0,001
Med(min-max)	7,3(5,2-9,7)	8,9(6,2-12,7)	0,8(-1,2-3)	

## SS-23

### OBEZ HASTALARDA ÜRİK ASİT İLE D VİTAMİNİ, ATEROJENİK LİPİD PROFİLİ VE İNFLAMASYON İNDEKSLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Nergis Akbaş*

*Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Erzincan*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yüksek serum ürik asit (UA) seviyeleri obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve bozulmuş glukoz metabolizmasıyla ilişkilidir. Ayrıca inme, koroner arter hastalıkları ve hipertansiyon gibi vasküler hastalıkların gelişimine katkıda bulunur. Aterojenik plazma indeksi (AIP)=log (TG/HDL-C) olarak hesaplanır ve aterosklerozun bir öngörücüsü ve küçük düşük yoğunluklu lipoprotein partikül boyutunun göstergesi olarak belirlenmiştir.

Sistemik immün enflamasyon indeksi (SII), hastaların enflamatuvar ve immün durumunu aynı anda değerlendirmek için trombosit sayılarına ve nötrofil/lenfosit oranına (SII=trombosit sayısı x nötrofil/lenfosit oranı) dayalı olarak geliştirilmiştir. Prognostik beslenme indeksi (PNI) beslenme durumunu incelemek için geliştirilmiştir. Bu yeni risk indeksi, özellikle kanserli ve malnütrisyonlu hastalarda geniş çapta incelenmiş ve benimsenmiştir. Her iki indeksin de koroner arter hastalıkları ve mortalite ile ilişkileri gösterilmiştir. Albümin-gama-glutamil transferaz oranı (AGR), solid tümörlerde hastaların prognozunu tahmini için yeni geliştirilmiş bir biyobelirteçtir. İlişki bulamayan çalışmalar olsa da, D vitamini seviyelerinin inflamatuvar belirteçlerle ilişkisini, replasmanla inflamasyonun gerilediğini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur.

Bu çalışmada obez hastalarda, ürik asitin, bu matematiksel indekslerinin ilişkisi ortaya koyulmaya çalışılmıştır.

**YÖNTEM:** Hastanemiz obezite merkezine başvuran 60 hastanın verileri (yaş=43.3±11.5; VKİ=36.6±6.3; K/E=56/4) retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmamızda kullanılan indeksler; SII= trombosit sayısı x nötrofil/lenfosit oranı, PNI=(10 albümin (g/L) + (0,005 toplam lenfosit sayısı), AGR= Albümin/gama-glutamil transferaz, AIP= log (TG/HDL-C) formülleri ile hesaplandı. Ürik asit değerinin 60 hastalık seride medyanı alınarak hastalar iki gruba ayrıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda yaş, cins, VKİ, HbA1c, lipid profili, PTH, kalsiyum, fosfor, SII, glukoz ve insülin açısından gruplar arasında anlamlı fark yok iken PNI, AGR, AIP, kreatinin ve 25 OH D vitamini açısından anlamlı fark tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin direnci zemininde obez hastalarda gelişmesi muhtemel hepatik steatoz ve hasar; albümin ile hesaplanan, inflamasyon, kardiyovasküler hastalık ile malignitelerde prognoz ve mortalite ile ilişkilendirilmiş PNI, AGR gibi indekslerin ürik asit düşük ve yüksek gruplarda anlamlı çıkmasını açıklayabilir. Ürik asit bu inflamatuvar/nutrisyonel indekslere ek olarak literatüre uygun şekilde aterosjenik lipid profili ve 25 OH D vitamini ile de ilişkili bulunmuştur. Bu ilişki çarpıcı şekilde; lipid profili, kalsiyum, HbA1c, fosfor ve PTH'da anlamlı fark yokken tespit edilmiştir.



## SS-23 (Devam)

### Bulgular

Parametreler	Grup 1 Ürik Asit<5.1 mg/dL N=30	Grup 2 Ürik Asit≥5.1 mg/dL N=30	p Değeri
Yaş (yıl)	41,6±10,9	45,0±11,9	>0.050
Cins (K/E)	30/0	26/4	>0.050
DM (yok/var)	26/4	23/7	>0.050
VKi (kg/m <sup>2</sup> )	35,5±6,3	37,7±6,2	>0.050
SII	534,8±302,6	484,5±209,0	>0.050
PNI	52,6±3,6	55,3±3,7	<b>0.008</b>
AGR	2,5±1,1	1,9±0,9	<b>0.027</b>
T.Kolesterol (mg/dL)	196,6±42,7	196,4±31,4	>0.050
HDL-Kolesterol (mg/dL)	49,8±11,4	47,2±10,7	>0.050
LDL-Kolesterol (mg/dL)	139,2±32,1	142,3±25,2	>0.050
Trigliserid (mg/dL)	126,9±63,0	162,2±79,9	>0.050
AIP	0,01±0,22	0,14±0,25	<b>0.042</b>
Glukoz (mg/dL)	96,9±24,0	97,9±16,4	>0.050
İnsülin (uU/mL)	13,4±8,2	17,8±9,6	>0.050
HbA1c (%)	5,4±0,5	5,79±0,8	>0.050
Kalsiyum (mg/dL)	9,2±0,2	9,4±0,4	>0.050
Fosfor (mg/dL)	3,3±0,5	3,6±0,5	>0.050
Kreatinin (mg/dL)	0,75±0,09	0,83±0,13	<b>0.016</b>
PTH (pg/mL)	89,8±41,8	77,5±32,2	>0.050
25 OH D vit (ng/mL)	9,9	14,3±8,6	<b>0.036</b>
ÜA (mg/dL)	4,2±0,7	5,9±0,8	-

Ürik asit değeri düşük ve yüksek bulunan obez hastalarda parametreler ve anlamlılık değerleri

## SS-24

### TİP-2 DİYABET HASTALARINDA PLANTAR FASYA GEVŞETME TEKNİKLERİNİN DOKU ÖZELLİKLERİ VE AYAK TABAN BASINÇ DAĞILIMI ÜZERİNE AKUT ETKİSİ: KİNEZYOLOJİK BANTLAMA İLE MYOFASYAL GEVŞETME TEKNİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Nilüfer Kablan<sup>1</sup>, Özden Ezgi Üner<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul, Türkiye*

*<sup>2</sup>Sağlık Bakanlığı, İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Merkezi, İstanbul, Türkiye*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet hastalarında kollajen liflerin glikasyonu plantar fasya sertliğini artırmakta ve bu durumu ayak plantar basınç dağılımını etkilemektedir. Biyomekaniksel etkilenimler hastalığın ilerleyen dönemlerinde diyabetik ayak ülserlerinin gelişmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle plantar fasyanın normal sertlik değerinin korunması önemlidir. Bu çalışmanın amacı plantar fasya gevşetme tekniklerinin doku özellikleri ve ayak taban basıncı dağılımı üzerine akut etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Merkezi'nde takip edilen 48-65 yaş, International Working Group Diabetic Foot'a göre ayak ülseri gelişme riski 0 olan, Tip II diabeti bulunan erkek hastalar (n:13; ortalama yaş: 57.77±4.81) dahil edilmiştir. Plantar fasyanın doku özellikleri (tonus-Hz ve stiffness-N/ms) Myometre (Myoton Pro, Myoton AS, Tallinn, Estonia) ölçülmüştür. Ölçümler olgu yüzüstü yatış pozisyonunda, diz eklemi 90° fleksiyon, ayak bileği nötral pozisyonunda iken kalkaneusun merkezi ile 2. metatarsophalangeal eklem arasında uzanan hattın orta noktasından alınmıştır. Ayak tabanı basınç dağılımı ve değerleri 100Hz kayıt hızı ve 4 sensels/cm çözünürlüğe sahip kuvvet platformu (Matscan, TekScan, Boston, MA, USA,) üzerinde olgu tek ayak üzerinde dururken 30 sn boyunca kayıt altına alınmıştır. Elde edilen veriler ayak tabanı 5 farklı bölgeye (Başparmak, ön ayak- medial taraf, ön ayak-lateral taraf, orta ve arka ayak) ayrılarak analiz edilmiş ve her bölge için tepe basınç (kPal) değerleri tespit edilmiştir. Plantar fasyayı gevşetmek amacıyla, her olgunun bir ayağına myofasyal gevşetme (MFG) tekniği uygulanmış, diğer ayağına ise kinezyolojik bantlama (KB) yapılmıştır. Tüm ölçümler uygulama öncesi, uygulamadan hemen sonra ve uygulamayı takiben 30.dk'da olmak üzere 3 kez yapılmıştır.

**BULGULAR:** KB ve MGT uygulamasını takiben arka ayak tepe basınç değerleri anlamlı düzeyde azalmıştır (p=0,001; p=0,011) ve bu durum KB grubunda 30. Dk'ya kadar devam etmiştir (p=0,011). MFG uygulamasını takiben ise ön-medial ayak basınç değerleri uygulama sonrasında anlamlı düzeyde azalmış (p=0,011) ve bu durum 30dk'ya kadar devam etmiştir. Diğer taraftan baş parmak basınç değerleri ise uygulamanın hemen sonrasında anlamlı düzeyde artarken (p=0.006), 30.dk'da uygulama sonrasında göre anlamlı düzeyde azalmıştır (p=0,011).

## SS-24 (Devam)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın bulguları her iki gevşetme tekniğinin de ayak tabanı basınç dağılımını etkileyebileceğini göstermiştir. Ön ayağın medialine ve başparmağa binen basıncı azaltması nedeniyle MGT'nin, KB'ye göre daha avantajlı bir uygulama olduğu düşünülebilir.

### Olguların tepe basınç değerleri

Gruplar	Parametreler	Ölçüm-1 Median (min-max)	Ölçüm-2 Median (min-max)	Ölçüm-2 Median (min-max)	P
	Front Foot-Medial	91.38 (39.54-140.0)	76.91 (47.83-127.6)	89.83 (65.77-151.5)	0.037
	Front Foot-Lateral	107.3 (77.67-146.7)	113.78 (53.73-146.4)	108.0 (62.76-163.1)	0.794
Myofasyal	Arch	85.38 (51.23-162.0)	90.97 (67.83-134.9)	87.80 (63.12-128.0)	0.116
	Toe	109.2 (33.8-158.5)	127.6 (27.94-165.5)	116.1 (60.26-144.3)	0.009
	Rear Foot	157.9 (85.96-187.7)	141.5 (87.59-186.5)	147.9 (82.05-188.8)	0.023
	Front Foot-Medial	90.62 (24.19-140.0)	100.3 (25.01-151.6)	99.02 (20.95-145.7)	0.500
	Front Foot-Lateral	114.9 (66.12-151.2)	118.0 (76.55-153.5)	122.5 (66.6-161.6)	0.794
Kinesiotape	Arch	103.2 (46.19-154.1)	103.5 (38.25-147.4)	107.8 (56.12-148.1)	0.584
	Toe	95.80 (3.03-165.4)	126.0 (0.00-163.7)	116.1 (2.42-158.8)	0.199
	Rear Foot	152.2 (110.2-188.6)	126.6 (88.13-187.7)	144.3 (75.86-186.5)	0.002

P: Friedman Test Post-Hoc: Wilcoxon Test  $P < 0.005$

## SS-25

### GESTASYONEL DİYABETİ OLAN HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYİNİN DOĞUM KOMPLİKASYONLARI İLE İLİŞKİSİ

Özge Telci Çaklılı<sup>1</sup>, Nihat Demirkol<sup>2</sup>, Tuğba Saraç Sivriköz<sup>2</sup>, Fulya Çalıköğlü<sup>1</sup>, Hülya Hacışahinoğulları<sup>1</sup>, Gülşah Yenidünya Yalın<sup>1</sup>, Nurdan Gül<sup>1</sup>, Özlem Selçukbiricik<sup>1</sup>, Ayşe Kubat Üzümlü<sup>1</sup>, İbrahim Kalelioğlu<sup>2</sup>, Recep Has<sup>2</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabet (GDM) preeklampsi, makrozomi ve artmış morbidite ile ilişkilidir. D vitamini (25OHD) düzeylerinde düşüklük ile GDM riski arasındaki ilişki henüz netleşmemiştir. Ayrıca GDM'i olan ve 25OHD düşüklüğü olan kişilerde, bu durumun gebelik sonlanımlarına ve fetusa etkisi de net değildir. Bu çalışmada GDM' si olan ve 25OHD değerleri düşük saptanan hastaların gebelik sonlanımları ve yenidoğan bulguları, 25OHD değerleri düşük olmayan hastalar ile karşılaştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Fakültemiz Gebe Diyabet Polikliniği'ne son bir yılda başvuran ve 50 gr glukoz ile tarama veya 100 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile veya 75 gr OGTT ile GDM tanısı alan tüm hastalar tarandı. Pregestasyonel diyabeti olan, 25OHD ve doğum bilgilerine ulaşamayan hastalar dışlandı. Gebelerin sezaryen doğum, komplikasyonlu doğum oranları ile bebeklerin fetal ölçümleri (kilo ve baş çevresi) 25OHD düzeyi düşük (< 20 ng/mL) hastalar ile düşük olmayanlar arasında karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Toplam 88 hasta analize alındı. Hastaların yaş ortalaması 33,30±5,1 yıl, ortalama 25OHD düzeyi 25,23±15,9 ng/ml, ortalama glukoz düzeyi 85,93±17,9 mg/dl ve ortalama HbA1c değeri %5,26 ±0,4 idi. Hastaların 34'ünün (%38,6) Vit D düzeyi kış ve ilkbahar aylarında bakılırken 54 hastanın (%64) yaz ve sonbahar aylarında bakılmıştı. Kış ve ilkbahar aylarında 25OHD ortalaması 17,16±13,9 iken yaz ve sonbahar aylarında 30,23±15,6, p< 0,001 olarak saptandı. Otuz beş hastanın (%39,8) 25OHD düzeyi < 20 ng/ml olarak saptandı. Hastaların üçü ikiz doğum gerçekleştirdi. 25OHD düzeyi düşüklüğü ile komplikasyon varlığı, bebeklerin kilosu ve bel çevresi arasında bir ilişki saptanmadı (sırasıyla p=0,412, p=0,253, p=0,183). 25OHD düzeyi düşük hastalar ile normal olan hastaların sezaryen oranı karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmedi (Tablo).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gestasyonel diyabeti olan gebelerde Vit D düşüklüğü ile maternal komplikasyonlar ve fetal ölçümler arasında bir ilişki gözlenmedi. Bu durum hastanemizin üçüncü basamak sağlık kuruluşu olması, komplike vakaların takip edilmesi, metabolik parametrelerin çok yakından takibi, en ufak bir hiperglisemiye izin verilmemesi sonucu olabileceği şeklinde yorumladık.

## SS-25 (Devam)

### Tablo

Tablo: Maternal ve yeni doğan bulgularının D vitamini yeterliliğine göre karşılaştırılması

	D vitamini <20 ng/ml n=35	D vitamini ≥ 20ng/ml n=53	p
Yaş, yıl	32,89 ± 5,30	33,23 ± 4,92	0,341
Glukoz, mg/dL	88,17 ± 24,4	84,58 ± 12,5	0,739*
HbA1c,%	5,30 ± 0,50	5,23 ± 0,4	0,520*
Kilo, gram	3272,71 ± 647,6	3116,60 ± 605,8	0,260
Baş çevresi, cm	34,94 ± 1,5	34,76 ± 2,8	0,183*
Doğum haftası	37,94 ± 1,6	37,53 ± 1,9	0,244*
Komplikasyon varlığı	9/35 (%25,7)	18/53 (%34)	0,412**
Sezaryen varlığı	25/35 (%71,4)	35/53 (%66)	0,595**

- \*Non-parametrik, Mann Whitney U
- \*\* Chi kare testi

## SS-26

### TİP 2 DİYABETİ OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE EKSENATİD İLE İLİŞKİLİ KİLO KAYBI YAĞ DOKUSUNDA AZALMA İLE İLİŞKİLİ MİDİR?

*Seçil Yetkin Tatar<sup>1</sup>, Ömercan Topaloğlu<sup>2</sup>, Sakin Tekin<sup>3</sup>, Taner Bayraktaroğlu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

<sup>2</sup>Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, Zonguldak

<sup>3</sup>Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet (T2D) yönetiminde, kilo kaybı sağlayan antidiyabetik ajanlar ön plâna çıkmaktadır. Eksenatid kullanımı ile T2D tanılı hastalarda kilo kaybı sıklıkla rapor edilmektedir. Biz, çalışmamızda obeziteli T2D hastalarında eksenatid tedavisi ile glisemik parametrelerde, vücut ağırlığında ve vücut kompozisyonunda meydana gelen değişimleri incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Kliniğimizde takip edilen, vücut kitle indeksi (VKİ)  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> ölçülen, tip 2 diyabet (T2D) tanısı koyularak eksenatid ve metformin tedavisi başlanan ve standart bir diyet ve egzersiz önerilen hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. VKİ, HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ), vücut kompozisyon parametreleri (sağ bacak, sol bacak, sağ kol, sol kol, gövde ve toplam yağ kitlesi) ve bazal metabolik hız (BMH), eksenatid tedavisi başlanmadan önce ve tedavinin 3. ayında ölçüldü ve analiz edildi. Hastalar eksenatid tedavisi ile ortaya çıkan kilo kaybı oranına göre gruplandırıldı: Grup A, <%5 kilo kaybı olanlar; Grup B, >%5 kilo kaybı olanlar.

**BULGULAR:** Hastaların (n=38) ortalama yaşı 51.61( $\pm 7.91$ ), Kadın/erkek oranı 32/6 (%84.2/15.8) bulundu ve iki grup arasında fark saptanmadı (sırasıyla; p=0.498, p=0.132). Bazal VKİ 42.98( $\pm 8.18$ ) kg/m<sup>2</sup> ölçüldü. Grup A (n=21) ve Grup B (n=17)'de eksenatid tedavisinin 3. ayında bazale göre belirgin kilo kaybı sağlandı (p<0.001). Grup B'de eksenatid tedavisiyle, toplam yağ kitlesinde anlamlı azalma saptandı (p=0.044), ancak Grup A'da değişiklik izlenmedi (p=0.324). Grup B'de eksenatid tedavisiyle, sağ kol ve sol kol yağ kitlesinde azalma saptandı (sırasıyla; p=0.039, p=0.033). HbA1c Grup B'de anlamlı olarak azaldı (p<0.001), Grup A'da değişiklik izlenmedi (p=0.211) (Tablo 1). Eksenatid tedavisi ile ortaya çıkan VKİ değişimi ve HbA1c değişimi Grup B'de Grup A'ya göre daha fazlaydı (sırasıyla p<0.001, p=0.020). Toplam yağ kitlesinde ve vücut bölgelerindeki yağ kitlesinde eksenatid tedavisi ile ortaya çıkan değişim açısından gruplar arasında fark izlenmedi (Tablo 2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Eksenatid tedavisi ile T2D ve obeziteli hastaların yarısına yakınında 3 ayda >%5 kilo kaybı sağlandı. Kilo kaybı >%5 veya <%5 olan hastalar arasında toplam yağ kitlesindeki azalma açısından fark yoktu. Tip 2 diyabeti olan obeziteli bireylerde kilo kaybı, yağ kitlesindeki azalma dışında kas kitlesindeki azalma ile ilişkili olabilir.

## SS-26 (Devam)

Tablo 1

Parametreler	Grup A (<%5 kilo kaybı olanlar) (n=21)	Grup A (<%5 kilo kaybı olanlar) (n=21)	p değeri	Grup B (>%5 kilo kaybı olanlar) (n=17)	Grup B (>%5 kilo kaybı olanlar) (n=17)	p değeri
	Önce	Sonra		Önce	Sonra	
	X(±SD)	X(±SD)		X(±SD)	X(±SD)	
VKİ ( kg/m <sup>2</sup> )	44.49(9.28)	43.46(9.16)	<0.001	41.11(6.35)	37.36(5.58)	<0.001
Toplam Yağ Kütlesi (%)	43.42(4.99)	42.96(5.14)	0.324	43.57(7.46)	40.77(5.19)	0.044
Sağ Bacak Yağ Kütlesi (%)	47.73(9.07)	47.60(9.46)	0.846	49.58(5.49)	48.79(3.72)	0.518
Sol Bacak Yağ Kütlesi (%)	47.42(9.54)	47.55(9.23)	0.856	49.37(5.49)	48.44(3.81)	0.450
Sağ Kol Yağ Kütlesi (%)	50.92(12.24)	50.38(12.19)	0.267	51.64(8.09)	48.45(6.86)	0.039
Sol Kol Yağ Kütlesi (%)	52.75(11.71)	51.93(11.50)	0.227	52.40(8.15)	49.07(7.23)	0.033
Gövde Yağ Kütlesi (%)	35.44(8.25)	37.04(8.27)	0.374	36.57(12.21)	33.01(6.96)	0.197
Bazal Metabolik Hız	2024.09(412.13)	1989.14(412.60)	0.073	1770.11(262.24)	1670.82(203.50)	0.005
HbA1c (%)	7.30(1.30)	7.06(0.99)	0.211	7.35(1.03)	6.71(0.86)	<0.001

Tablo 2

Parametreler	Grup A (<%5 kilo kaybı olanlar) (n=21)	Grup B (>%5 kilo kaybı olanlar) (n=17)	p değeri
	X(±SD)	X(±SD)	
VKİ Değişimi (%)	0.02(0.02)	0.08(0.04)	<0.001
Toplam Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	0.009(0.04)	0.054(0.10)	0.081
Sağ Bacak Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	0.002(0.08)	0.005(0.13)	0.938
Sol Bacak Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	-0.006(0.08)	0.008(0.13)	0.681
Sağ Kol Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	0.01(0.05)	0.05(0.15)	0.267
Sol Kol Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	0.01(0.07)	0.05(0.14)	0.271
Gövde Yağ Kütlesindeki Değişim (%)	-0.08(0.30)	0.03(0.31)	0.267
Bazal Metabolik Hızdaki Değişim (%)	0.01(0.03)	0.04(0.07)	0.100
AKŞ Değişim (%)	0.06(0.18)	0.16(0.19)	0.143
HbA1c Değişim (%)	0.02(0.10)	0.08(0.05)	0.030

## SS-27

### COVID-19 PANDEMİSİNİN ERİŞKİN DİYABETİK ACİLLERE ETKİSİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

*Sedat Can Güney, Can Akçura, Samet Alkan, Gamze Gelir Çavrar, Nilüfer Özdemir, Zeliha Hekimsoy Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Covid-19 pandemisinin psiko-sosyo-ekonomik etkilerinin, diyabetik hastalarda glisemik kontrolün kötüleşmesine ve bununla ilişkili klinik durumlarda artışa yol açtığı düşünülmektedir. COVID-19 ile ilişkili stres yanıtında yükselen glukagon ve kortizolden kaynaklanan göreceli insülin eksikliği, özellikle insülin tedavisi almayan hastalarda diyabetik ketoasidoz(DKA) gelişimine katkıda bulunur. Bu konuda yapılmış çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Covid döneminde DKA dışındaki diyabet ilişkili olayların sıklığı ise bildiğimiz kadarıyla daha önce araştırılmamıştır. Bizler de Covid öncesi ve sonrasında acil servise başvuran diyabet ve buna bağlı klinik acil durumların sıklığındaki değişimi inceledik.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza Mart 2018-Mart 2022 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinden istenen endokrinoloji konsültasyonları dahil edilmiştir. Yatış amaçlı poliklinikten yönlendirilen hastaların konsültasyonları ve mükerrer konsültasyonlar elendikten sonra kalan toplam 269 konsültasyon incelenmiştir. Mart 2018-Mart 2020 arası dönem Covid öncesi olarak, Mart 2020-Mart 2022 arasındaki dönem Covid sonrası olarak ele alınmıştır. Bu iki dönem arasındaki diyabet ile ilişkilendirilen durumların sıklığı karşılaştırılmıştır.

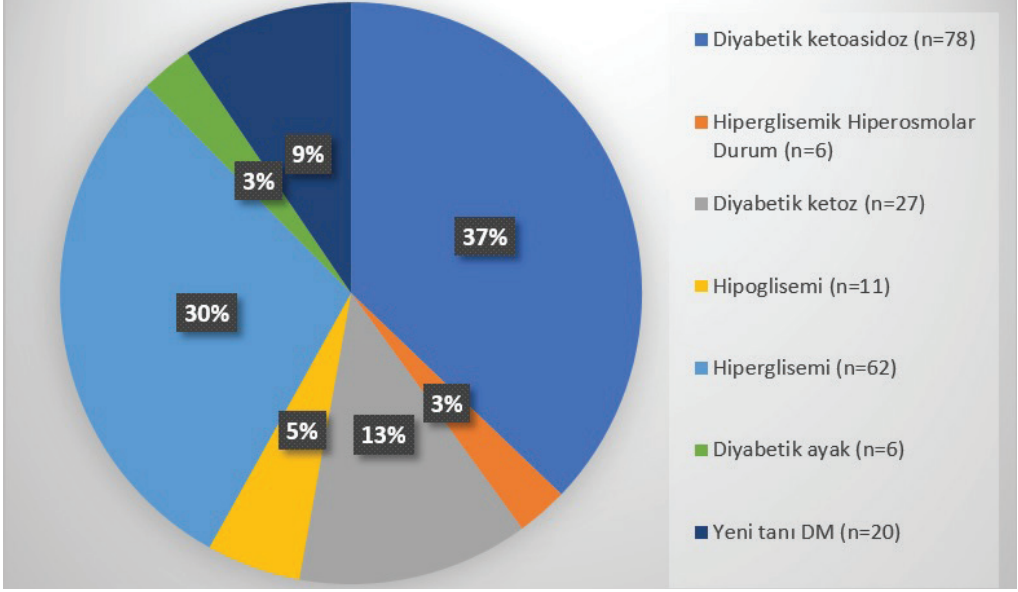
**BULGULAR:** Acil servis konsültasyonlarının %78'ini (n=210) diyabet ve buna bağlı klinik acil durumlar oluşturmaktaydı. İncelemeler bu 210 hasta üzerinden yapıldı. Elde edilen sonuçlarda hastaların ortalama yaşı  $52.7 \pm 19.9$  yıl saptanmıştır. Hastaların %51.9'u (n=109) kadın, %48.1'i (n=101) erkek idi. Konsültasyonların ortalama cevaplanma süresi  $67.8 \pm 41.5$  dakikaydı. Covid öncesine göre Covid sonrası dönemde; diyabetik ketoz, hiperglisemik hiperosmolar durum (HHD), hipoglisemi ve hiperglisemi ile başvuru sıklığında anlamlı artış izlendi. DKA olgularında rakamsal artış izlense de istatistiksel anlamlılık saptanmadı (Tablo-1). Yıllar içinde endokrinoloji konsültasyonlarının sayısının arttığı görüldü (Tablo-2). Diyabet ilişkili endokrinoloji konsültasyonları Covid öncesinde 66, Covid sonrası 144 idi (p=0.001). Diyabet ilişkili konsültasyonların en büyük bölümünü DKA oluşturmaktaydı (Resim-1). Hastaların %50.9'unun yatırılarak izlendiği, %14.3'ünün yer bulunamaması sebebiyle sevk edildiği görüldü (Resim-2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda diyabet ilişkili acillerin sıklığının pandemi döneminde arttığı gösterilmiştir (Resim-3). Pandemi sırasında diyabet ve ilişkili acil durumların sıklıklarındaki artışın olası nedenleri, sosyal kısıtlamalar nedeniyle daha az tıbbi bakıma başvurulması, kötüleşen glisemik kontrol ve artan hareketsiz yaşam tarzıdır. Çalışmamız retrospektif gözlemsel bir çalışma olduğu için COVID-19 ile nedensellik ilişkisi kesin olarak kurulamaz. Ancak pandemiden önce başlayan diyabetik acillerdeki artma eğiliminin, özellikle kötü glisemik kontrollü hastalarda COVID-19 tarafından daha da şiddetlendiği aşıkardır. Klinisyenler, devam eden pandemi döneminde, diyabet ilişkili acil durumların artan sıklığına karşı dikkatli olmalıdır.

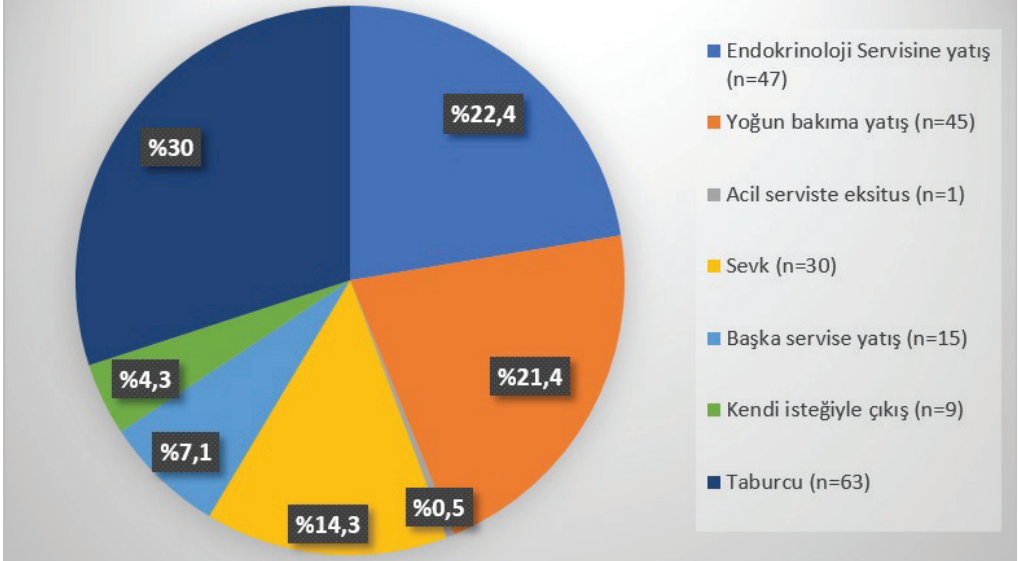


## SS-27 (Devam)

Resim 1. Acil servise başvuran diyabet ilişkili durumların dağılımı

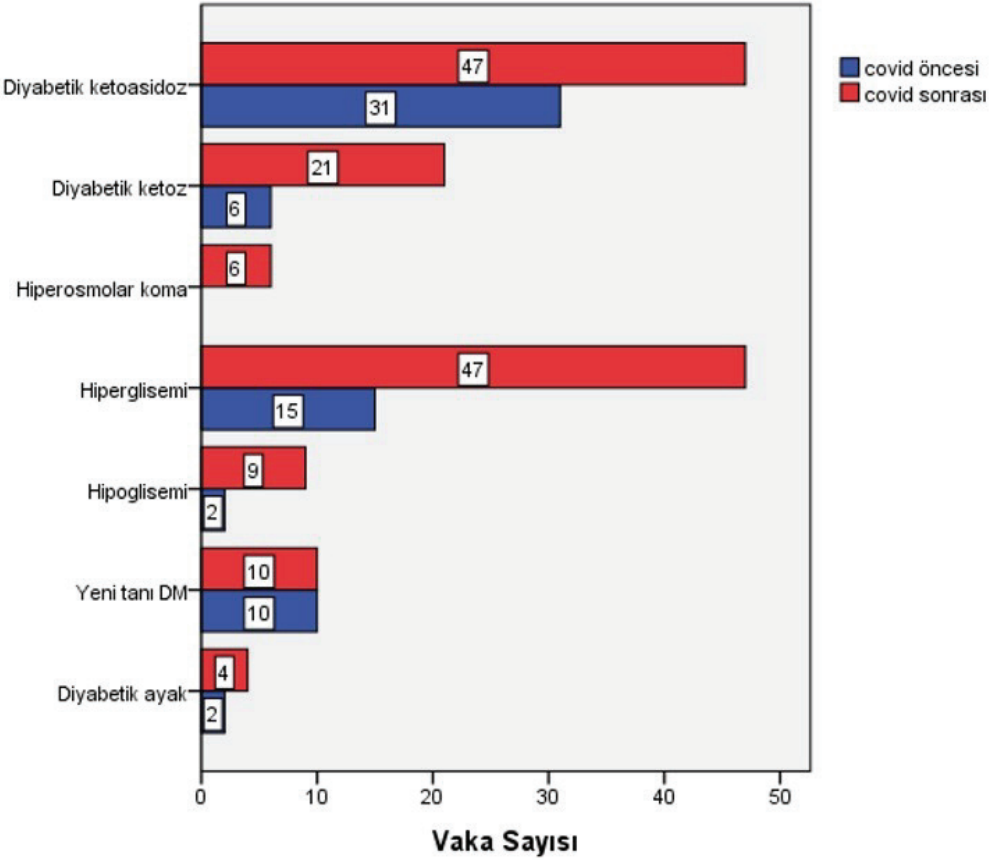


Resim 2. Hastaların endokrinoloji konsültasyonu sonrası durumları



## SS-27 (Devam)

Resim 3. Diyabet ilişkili klinik acil durumların Covid-19 pandemisi öncesi ve sonrası verilerinin bar grafiği



## SS-27 (Devam)

**Tablo 1. Diyabet ilişkili klinik acil durumların Covid-19 pandemisi öncesi ve sonrası verileri**

TANILAR	Covid-19 öncesi	Covid-19 sonrası	TOPLAM	*p değeri
Diyabetik ketoasidoz	31	47	78	*0.240
Hiperглиsemik Hiperosmolar Durum	0	6	6	*0.015
Diyabetik ketoz	6	21	27	*0.012
Hipoglisemi	2	9	11	*0.044
Hiperглиsemi	15	47	62	*0.001
Diyabetik ayak	2	4	6	*0.300
Yeni tanı DM	10	10	20	*0.280
TOPLAM	66	144	210	*0.001

**Tablo 2. Diyabet ilişkili endokrinoloji konsültasyonlarının yıllar içindeki değişimi**

	Diyabet ilişkili endokrinoloji konsültasyonları	Acil servisten istenen tüm konsültasyonlar	Yüzde (%)
Mart/2018 - Mart/2019	30	16016	0,18
Mart/2019 - Mart/2020	36	17238	0,20
Mart/2020 - Mart/2021	62	19121	0,32
Mart/2021 - Mart/2022	82	23816	0,34
Toplam	210	76191	

## SS-28

### DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN TANISINDA GÜVENİLİR LİMAN: KONTRASTSIZ MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Samet Alkan<sup>1</sup>, Sedat Can Güney<sup>1</sup>, Can Akçura<sup>1</sup>, Gamze Gelir Çavrar<sup>1</sup>, Şebnem Örgüç<sup>2</sup>, Nilüfer Özdemir<sup>1</sup>, Zeliha Hekimsoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa

<sup>2</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Manisa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellituslu (DM) hastalarda ayak ülserleri önemli bir komplikasyondur. Tanıda gecikme; ayağın kemik yapısında bozulma, deformite, selülit, osteomyelit ve sonucunda amputasyona yol açabilir. Çoğu klinikte direkt grafi sonrası görüntüleme yöntemi olarak intravenöz (IV) kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tercih edilmektedir. Ancak özellikle kronik böbrek yetmezlikli (KBY) hastalarda gadolinium ilişkili nefrojenik sistemik fibrozis (NSF) riskinden kaçınmak adına kontrastsız MRG daha uygun bir seçenek olabilir. Bir çalışmada her gadolinium maruziyetinin NSF riskini %2.4 artırdığı bildirilmiştir. ACR (American College of Radiology), 2019 konsensus raporunda; osteomyelit veya erken nöropatik artropatiden şüphelenilen durumlarda kontrastsız veya IV kontrastlı MRG'yi eşit öneri düzeyinde önermektedir. **YÖNTEM:** Glomeruler filtrasyon hızı (GFR) düşüklüğü sebebi ile kontrastsız MRG tercih edilen ve osteomyelit saptanan üç vakamızı paylaşıyoruz.

**BULGULAR:** Vaka-1 20 yıldır Tip 2 DM tanılı, 68 yaşında kadın hasta sağ ayak baş parmağında 0.5x0.5 cm diyabetik ayak ile uyumlu lezyon (Resim-1), akut faz reaktanlarında yükseklik ve kötü glisemik kontrol nedeniyle yatırıldı. GFR: 42 ml/dk olması nedeniyle kontrastsız çekilen MRG'de osteomyelit saptandı(Resim-1). Vaka-2 29 yıldır Tip 2 DM ve 1 yıldır Evre 4 KBY (GFR: 19 ml/dk) nedeniyle takipli 69 yaşında kadın hasta sol ayak 1, 2. ve 3. parmaklarda Wagner evre-3 diyabetik ayak ile uyumlu lezyon, akut faz reaktanlarında yükseklik ve kötü glisemik kontrol nedeniyle yatırıldı. KBY olması nedeniyle kontrastsız çekilen MRG'de osteomyelit saptandı(Resim-2). Vaka-3 23 yıldır Tip 2 DM nedeniyle takipli 64 yaşında erkek hasta; sağ topukta yaklaşık 4x5 cm boyutunda tabanı granüle hafif akıntılı doku defektli lezyon, akut faz reaktanlarında yükseklik ve kötü glisemik kontrol nedeniyle yatırıldı. GFR: 17 ml/dk olması nedeniyle kontrastsız çekilen MRG'de osteomyelit saptandı(Resim-2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak ülserlerinin değerlendirilmesinde IV kontrastlı MRG klinisyenler arasında genellikle öncelikli olarak tercih edilmektedir. Ancak kontrastlı MRG tetkiki uygulanan ve KBY tanılı hastalarda NSF gelişme riski göz önünde bulundurulmalıdır. Eşlik eden enfeksiyon durumunun KBY hastalarında NSF riskini 25 kat artırdığı bildirilmektedir. Kontrastsız MRG'de normal kemik iliği sinyali, osteomyeliti güvenilir bir şekilde dışlar. T1 ağırlıklı sekanslarda kemik iliği sinyalinde azalma ve sıvı duyarlı sekanslarda artan sinyal artışı osteomyelit tanısı koymada yol göstericidir. NSF nadir görülen ancak fatal seyredebilen bir durumdur. Özellikle KBY'li hastalarda osteomyelit tanısında NSF'den kaçınmak amacıyla kontrastsız MRG tercih edilebilir.

**SS-28 (Devam)****Resim 1. Vaka 1'in diyabetik ayak yarası ve kontrastsız MR görüntüleri**

A-B) Hastanın diyabetik ayak yarasının makroskopik görüntüsü C) Coranal T1 ve Sagittal STIR kesitlerde 1. parmak distal falanksı ile proksimal falanks başında, 2-5. parmak orta ve distal falankslarında osteomyelite uyan patolojik sinyal mevcuttur.

## SS-28 (Devam)

Resim 2. Vaka 2'nin diyabetik ayak yarası ve kontrastsız MR görüntüleri



\*Coronal T1 ağırlıklı aksiyel kesitte 1. Parmak proksimal ve orta falanks, 2. Parmak distal falanksta osteomyelit lehine değerlendirilen patolojik sinyal değişikliği izlenmektedir.

Resim 3. Vaka 3'ün kontrastsız MR görüntüleri



\*Sagittal STIR ve Sagittal T1 ağırlıklı kesitlerde talusun kalkaneusla eklem yaptığı yüzde kortikal düzensizlik ve kemik iliği ödem paterni izlenmektedir.

## SS-29

### NÖTROFİL LENFOSİT ORANI, C-REACTİVE PROTEİN/ALBUMİN ORANI, PROKALSİTONİN/ALBUMİN ORANI VE LAKTAT DEHİDROGENAZ/ALBUMİN ORANI DİYABETİK COVID-19 HASTALARINDA ÖNEMLİ MORTALİTE PREDİKTÖRLERİDİR

*SeLçuk Yaylacı<sup>1</sup>, Taner Demirci<sup>2</sup>, Ahmed Cihad Genc<sup>1</sup>, Deniz Cekic<sup>1</sup>, Kubilay Issever<sup>1</sup>, Ahmed Bilal Genc<sup>1</sup>, Hamad Dheir<sup>3</sup>, Ali Tamer<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji BD

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda COVID-19 prognozuna etki eden faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** COVID-19 nedeniyle 15,03,2021-31,07,2021 tarihleri arasında yoğun bakım üninesinde takip ve tedavisi yapılan 158 diyabetik hasta çalışmaya dahil edildi. Mortal seyreden ve iyileşen hastalar arasında yaş, cinsiyet, kronik hastalıklar ve laboratuvar parametreleri arasında incelendi ve istatistiksel farklılıklar araştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya diyabet tanısı olan ve yoğun bakımda solunum desteği ile tedavi ve takibi yapılan 158 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $69.8 \pm 11.1$  olup kadın/erkek dağılımı 83 (52.5%) / 75 (47.5%) şeklindedir. Hastaneye başvurularında en sık tariflenen semptom 85.4% (n=135) oranında dispne idi. Diyabete eşlik eden en sık kronik hastalık 70.9% (n=112) oranı ile hipertansiyondu. Yoğun bakımda takip edilen 158 diyabetik hastadan 88'i (55.7%) hayatını kaybederken, 70 (44.3%) hasta sağlığına kavuştu. Tüm hastaların yoğun bakımda takip edildikleri süre ortanca değeri (median) 5 (IQR:2-10) gün olup bu süre 1-28 (min-maks) gün arasında değişkenlik göstermiştir. COVID-19 nedeniyle takipli diyabetik hastalarda; açlık kan şekeri, CRP, Prokalsitonin, LDH, nötrofil lenfosit oranı, CRP albumin oranı, prokalsitonin albumin oranı, LDH albumin oranı yüksekliği ve mutlak lenfosit sayısı düşüklüğü mortalite ile ilişkili parametreler olduğu saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik COVID-19 takipli yoğun bakım hastalarında mortalite belirleyicisi olarak nötrofil lenfosit oranı, CRP albumin oranı, prokalsitonin albumin oranı ve LDH albumin oranı yükseklikleri dikkate alınmalıdır.

## SS-29 (Devam)

Tablo 1. 158 diyabetik COVID-19 tanılı hastanın genel özellikleri

	Results* (n=158)
<b>Age, years</b>	69.8 ± 11.1
<b>Gender, F/M (%)</b>	75 / 83 (47.5/52.5)
<b>Initial symptom</b>	
<i>Cough</i>	94 (59.5)
<i>Fever</i>	44 (27.8)
<i>Sore throat</i>	10 (6.3)
<i>Dispne</i>	135 (85.4)
<i>Nausea and vomiting</i>	3 (1.9)
<i>Diarhea</i>	2 (1.3)
<i>Loss of smell</i>	2 (1.3)
<i>Headache</i>	3 (1.9)
<b>Chronic diseases</b>	
<i>Hypertension</i>	112 (70.9)
<i>COPD</i>	19 (12)
<i>ASCVD</i>	45 (28.5)
<i>Chronic renal failure</i>	14 (8.9)
<i>Malignancy</i>	11 (7.0)
<b>Mortality</b>	88 (55.7)

\*Descriptive results for continuous variables were expressed as mean and standard deviation or as median and interquartile range, depending on the normality of their distribution.

**Abbreviations:** COPD, chronic obstructive pulmonary disease; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; RT-PCR, real time polymerase chain reaction.

**Note.** Results are expressed as numbers and percentages (in parentheses).



## SS-29 (Devam)

**Tablo 2- Mortal-nonmortal hastalarda laboratuvar parametrelerinin analizi**

Parameters	Total (n:158)	Non-survivor (n=88)	Survivor (n=70)	P value
HbA1C, %	7.9 (6.5 – 9.4)	8.15 (6.67-9.70)	7.55 (6.20-9.20)	0.200
Fasting blood sugar, mg/dL	<b>198.0 (143.5 – 277.0)</b>	<b>210 (155-303)</b>	<b>171 (131-260)</b>	<b>0.049</b>
Creatinine, mg/dL	1.21 (0.87 – 1.79)	1.22 (0.92-1.78)	1.13 (0.82-1.77)	0.445
White blood cell count, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	10.70 (7.26 – 14.45)	10.70 (7.70-15.90)	10.00 (6.31-12.70)	0.172
Absolute neutrophil count, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	8.47 (5.63 – 12.20)	8.565 (6.182-13.650)	8.115 (4.530-11.125)	0.105
Absolute lymphocyte count, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	<b>0.96 (0.58 – 1.55)</b>	<b>0.890 (0.535-1.430)</b>	<b>1.110 (0.745-1.597)</b>	<b>0.029</b>
Platelet count, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	192 (151 - 270)	192 (141-251)	232 (170-291)	0.056
C-reactive protein (CRP), mg/L	<b>93.60 (33.75 – 155.00)</b>	<b>97.4 (27.9-176.5)</b>	<b>67.2 (19.6-127.5)</b>	<b>0.050</b>
Procalcitonin, ng/mL	<b>0.312 (0.115 – 1.165)</b>	<b>0.400 (0.097-2.497)</b>	<b>0.165 (0.082-0.517)</b>	<b>0.006</b>
LDH, U/L	<b>373.0 (262.5 – 502.0)</b>	<b>393.5 (278.8-537.0)</b>	<b>323.5 (232.5-449.8)</b>	<b>0.007</b>
D-dimer, ng/mL	1660.0 (833.5 – 3980.0)	2130.0 (928.0-4537.5)	1610.0 (697.5-3572.5)	0.104
Albumin, gr/L	30.5 ± 5.00	30.3 ± 5.1	31.5 ± 4.9	0.150
NLR	<b>7.95 (4.43-14.88)</b>	<b>9.78 (5.91-17.74)</b>	<b>5.82 (3.72-13.2)</b>	<b>0.001</b>
CRP/Albumin ratio	<b>2.77 (0.68-5.18)</b>	<b>3.15 (1.10-6.14)</b>	<b>2.01 (0.62-4.07)</b>	<b>0.050</b>
Prokalsitonin/Albumin ratio	<b>0.01 (0-0.04)</b>	<b>0.01 (0.00-0.09)</b>	<b>0.01 (0.00-0.02)</b>	<b>0.007</b>
LDH/Albumin ratio	<b>11.73 (8.41-16.5)</b>	<b>12.54 (9.67-18.34)</b>	<b>10.59 (6.95-14.44)</b>	<b>0.006</b>

Abbreviations: LDH, lactate dehydrogenase; ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; NLR, Neutrophil-to-lymphocyte ratio. \*The results for continuous variables were expressed as mean and standard deviation or as median and interquartile range, depending on the normality of their distribution. Note. Abbreviations and definitions are as in Table 2.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

**SS-30**

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir

## SS-31

### İNSÜLİN DİRENCİ HAKKINDAKİ YOUTUBE VİDEOLARI NE KADAR KALİTELİ VE GÜVENİLİR?

*Tuğba Barlas<sup>1</sup>, Doğa Ecem Avcı<sup>2</sup>, Bengisu Çinic<sup>2</sup>, Hande Özkılıçaslan<sup>2</sup>, Mehmet Muhittin Yalçın<sup>1</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi (İngilizce) Dönem 4, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** YouTube, dünya çapında kullanılan en büyük video paylaşım platformlarından biridir ve her geçen gün popülerlik kazanan bir bilgi kaynağı durumuna gelmiştir. Bu çalışmada, YouTube video paylaşım platformunda bulunan, insülin direnci ile ilgili en çok izlenen İngilizce videoların kalite ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** YouTube video paylaşım platformuna 1 Mart 2022'de, "insuline resistance" girilerek tarama yapıldı. Reklamlar, erişim engeli olan videolar, 30 saniyeden kısa ve dili İngilizce olmayan videolar çalışmadan dışlandıktan sonra, en çok izlenen ilk 100 video çalışmaya dahil edildi. Videolara ait izlenme, beğenilme, beğenilmeme ve yorum sayısı ile video süresi ve kaynağı gibi bilgiler kaydedildi. Videoların popüleritesi Video Power Index (VPI), güvenilirliği ve kalitesi Discern Skoru, Modifiye Discern Skoru ve Global Quality Scale (GQS) ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Videoların ortalama süresi 16,6 dk, izlenme ortalaması 494.580 olup, maksimum izlenme sayısı 8.587.132'di. Ortalama beğeni sayısı 12.909, yorum sayısı ise 864 idi. Videolarda %84 oranında diyet önerisi yapılırken, %57 oranında insülin direncinin semptomlarından bahsedilmişti. Ayrıca %34 oranında egzersiz, %6 reçeteli ilaç önerisi bulunmaktaydı. Videoların %58'i doktorlar ve diyetisyenler gibi sağlık profesyonelleri tarafından platforma yüklenmişti. Sağlık profesyonelleri tarafından yüklenen videoların Video Beğeni Oranı (VLR), sağlık profesyoneli olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti ( $p=0,001$ ). Video içeriklerinin kalite ve güvenilirliğinin sınıflandırılabilmesi için 16 parametreden oluşan bir skorlama sistemi kullanıldı. Videolar kalite ve güvenilirliğine göre zayıf, orta ve iyi olarak gruplandırıldığında, %54 videonun zayıf, %35 videonun orta ve %11 videonun iyi kalitede olduğu görüldü. Kalitesi daha yüksek videoların oranının az olmasına rağmen, popülerite indeksinin, beğeni ve yorum sayısının daha fazla olduğu saptandı (Tablo1). Discern Skoru ve Modifiye Discern Skoru ile VPI, izlenme, beğeni ve yorum sayıları arasında pozitif bir korelasyon olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin direnci ile ilgili YouTube videolarının izlenme oranları oldukça yüksek olmasına rağmen, genel olarak kalite ve güvenilirliği düşük bulundu. Sunulan bilginin kaynağı ve içeriğinde eksiklikler, bazen de yanıltıcı ifadeler bulunmasına rağmen, görece daha doğru bilgilere sahip videolar daha çok izlenmiş ve beğenilmişti. Sonuçlarımız, video paylaşım platformlarında güncel ve merak edilen konularda doğru bilgiye yönlendiren, yüksek kaliteli içerik üretildiğinde daha geniş kitlelere ulaşıldığını ve kullanıcılar tarafından beğenildiğini göstermektedir.

## SS-31 (Devam)

Tablo 1: Videoların sağladığı bilgi kalite ve güvenilirliğine göre video özelliklerinin karşılaştırılması

	Çok zayıf, zayıf (n=54)	Orta (n=35)	İyi, çok iyi (n=11)	p değeri
Video süresi/dk	6,6 (1,0-56,0)	12,1 (2,3-99,5)	30,1 (5,4-83,4)	<0,001
Günlük izlenme sayısı	203 (32-6489)	405 (49-33.364)	496 (106-4287)	0,004
Beğeni sayısı	5100 (1300-38.000)	6000 (2100-64.000)	20.000 (4200-142.000)	0,008
Beğenilmeme sayısı	76 (22-1800)	108 (29-1900)	439 (75-8700)	0,004
VLR	98,6 (88,9-99,5)	98,4 (95,7-99,4)	97,4 (94,2-99,2)	0,213
Yorum sayısı	392 (33-2568)	428 (44-4316)	1301 (301-17069)	0,007
Günlük yorum sayısı	0,4 (0,1-9,9)	1,0 (0,1-95,9)	0,7 (0,1-7,8)	0,007
VPI	180,5 (2,8-6422,9)	387,3 (19,6-48172,6)	487,8 (103,2- 5990,1)	0,004
Modifiye Discern Skoru	2 (1-3)	3 (1-4)	4 (3-5)	<0,001
GQS	2 (1-4)	3 (2-4)	4 (3-5)	<0,001

VLR: Video Beğeni Oranı, VPI: Video Power Index, GQS: Global Quality Scale Sonuçlar median (min-max) olarak verildi.

## SS-32

### OBEZ ERİŞKİN HASTALARDA SERUM SFRP5 (SECRETED FRIZZLED-RELATED PROTEİN 5) DÜZEYİNİN VE METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aygül Dashdamir<sup>1</sup>, Tuğba Barlas<sup>2</sup>, Tuba Saadet Devenci Bulut<sup>3</sup>, Özlem Gülbahar<sup>3</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite, sıklığı gittikçe artan ve vücut yağ miktarında artış ile ilişkili ciddi sağlık sorunlarına yol açan metabolik bir rahatsızlıktır. Yapılan çalışmalarda obezitenin aslında düşük seviyede seyreden kronik bir adipoz doku inflamasyonu olduğu ve bu durumun yağ dokusundan salgılanan sinyal molekülleri ve adipokinlere etki ettiği gösterilmiştir. Antiinflamatuvar etkili yeni bir adipokin olan Secreted frizzled-related protein 5'in (SFRP5) obezite ve metabolik bozukluklarda faydalı etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Obezitede, kanonik olmayan Wnt sinyal yolağının inhibitörü olan SFRP5'in adipoz doku ekspresyonu ve salınımı bozulmaktadır. Çalışmamızın amacı; Türk toplumunda daha önce çalışılmamış SFRP5 adipokininin obezite ve metabolik parametrelerle ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Diyabet ve Obezite ve Genel Dahiliye polikliniklerine Ekim 2020 ile Mayıs 2021 tarihleri arasında başvuran 18-65 yaş arası 45 obez hasta ve cinsiyet ve yaş açısından benzer 35 sağlıklı gönüllü alındı. Tüm olgularda açlık serum SFRP düzeyleri ile biyokimyasal parametreler, vücut kompozisyonu, abdominal ve visseral yağlanma incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmamızda obez grupta serum SFRP5 düzeylerini kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulduk. Ancak metabolik sendromu olan obez hastalar ile metabolik sendromu olmayan obezler arasında SFRP5 düzeyi açısından anlamlı fark saptamadık. Ayrıca tüm grupta SFRP5 düzeyi ile yaş, VKİ, BÇ, KÇ, VYY, VYK, GYY, GYK, abdominal ve visseral yağlanma düzeyi, SKB, APG, LDL-KOL, T-KOL, insülin ve HOMA-IR arasında anlamlı negatif korelasyon saptadık. Obeziteyi öngörmek için serum SFRP5'in en iyi kesim (cut-off) değerini 8,82 ng/mL (%71,4 sensitivite, %71,1 spesifite ve AUC 0,714) olarak bulduk. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde ise düşük SFRP5 riskini ( $\leq 8,82$  ng/mL) etkileyen faktörlerin obezite, yaş, HOMA-IR, HDL-KOL, APG, AST, BUN, kreatinin ve ürik asit olduğunu saptadık.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak çalışmamızda, kardiyometabolik hastalıklar için risk faktörleri ile SFRP5 arasında negatif ilişki olduğu gösterilmiştir. Obezite, insülin direnci ve dislipidemi gibi metabolik bozukluklarda gelişen kronik düşük düzeyli inflamasyon sonucu azalan serum SFRP5'in antiinflamatuvar ve insülin duyarlılığını arttırıcı roller üstlenen adipokin olduğu saptanmıştır.

## SS-32 (Devam)

Düşük SFRP5 riskine ( $\leq 8,82$  ng/mL) etki eden değişkenlerin lojistik regresyon analizi

Değişkenler	B	S.H.	P	OR	%95 Güven aralığı (Alt-Üst)
Obez Grup	3,660	1,076	0,001	10,584	(4,714-15,117)
Yaş (Yıl)	0,142	0,049	0,004	1,153	(1,047-1,269)
HOMA-IR	0,604	0,320	0,04	1,830	(1,012-3,310)
Kreatinin (mg/dL)	0,818	0,374	0,02	8,356	(2,336-11,431)
AST (U/L)	0,314	0,053	0,01	1,144	(1,031-1,269)
HDL-KOL(mg/dL)	0,060	0,025	0,01	1,062	(1,012-1,114)
Ürik asit(mg/dL)	-1,017	0,351	0,004	0,362	(0,182-0,719)
BUN(mg/dL)	-0,286	0,141	0,04	0,751	(0,570-0,991)
APG(mg/dL)	-0,086	0,032	0,006	0,918	(0,863-0,976)
Sabit	-3,787	2,812	0,178	0,023	

## SS-33

### İNSÜLİN POMPASI KULLANAN VE YOĞUN İNSÜLİN ENJEKSİYONU UYGULAYAN TİP 1 DİYABET HASTALARINDA LİPOHİPERTROFİNİN USG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

*Tuğba Barlas, Mehmet Muhittin Yalçın, Meriç Coşkun, Dilek Demirel, Alev Eroğlu Altınova, Füsün Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Müjde Yaşım Aktürk Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Lipohipertrofi insülin tedavisi uygulayan Tip1 Diabetes Mellitus (DM) hastalarında, subkutan yağ dokuda gözlenen, insülinin lipojenik etkisine bağlı ortaya çıkan, inspeksiyon ve palpasyon yöntemiyle saptanan bir komplikasyondur. Ultrasonografi (USG) son zamanlarda palpasyon yöntemiyle saptanamayan subklinik lipohipertrofinin değerlendirilmesi için yararlı bir tanı yöntemi olarak kabul edilmiş olmasına rağmen bu konuda yapılmış çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Çalışmamızda insülin pompası kullanan veya yoğun insülin enjeksiyon uygulayan Tip1 DM hastalarında, palpasyon ve USG yöntemi ile lipohipertrofi görülme sıklığını belirlemek ve lipohipertrofi gelişimi açısından risk faktörlerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya en az 1 yıldır insülin pompası kullanan veya yoğun insülin enjeksiyon uygulaması yapan 66 Tip1 DM hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kullandıkları insülin ve dozu, iğne ucu uzunluğu, doğru aç ve rotasyon tekniği ile uygulama yapılıp yapılmadığı gibi verileri kaydedildi. Palpasyon yöntemi ile saptanan LH lokalizasyonları belirlendi. Hastalar tek bir endokrinolog tarafından USG ile lipohipertrofi varlığı açısından standardize yöntemle değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların 31'i (%47) insülin pompası kullanırken, 35'inin (%53) yoğun insülin enjeksiyon uyguladığı saptandı. Yoğun insülin enjeksiyon uygulaması yapan grupta palpasyon ile LH görülme sıklığı %71,4 iken, insülin pompası kullanan grupta %54,8 saptandı (p=0,162). USG yöntemi kullanıldığında ise, yoğun insülin enjeksiyon uygulaması yapan grupta lipohipertrofi oranı %85,7 saptanırken, insülin pompası kullanan grupta %67,7 olduğu görüldü (p=0,082). Tüm hasta grubunda USG yöntemi ile lipohipertrofi saptanma oranı, palpasyon yöntemine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptandı (p<0,001). USG ile saptanan lipohipertrofi varlığına göre gruplandırıldığında; toplam insülin dozunun, HbA1c değerinin, komplikasyon görülme oranının, lipohipertrofi saptanan grupta saptanmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu görüldü (p<0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda ilginç olarak insülin pompası kullanan hastalarda, yoğun insülin enjeksiyon uygulaması yapan hastalarda olduğu gibi lipohipertrofinin sık görüldüğü saptanmıştır. Glisemik kontrolü bozulmuş, komplikasyonu olan ve kullanılan insülin dozlarının yüksek olduğu Tip 1 DM hastalarında lipohipertrofi daha fazla oranda ortaya çıkmaktadır. Palpasyonla saptanamayan lipohipertrofi varlığını değerlendirmede USG faydalı bir yöntem olabilir.

## SS-34

### SENKRONİZE DİYABET TAKİBİ SİSTEMİ

Mustafa Kahraman<sup>1</sup>, Ümmü Mutlu<sup>2</sup>, Ramazan Çakmak<sup>3</sup>, Mehmet Ali Ertürk<sup>4</sup>, Hüseyin Yıldız<sup>5</sup>, Hatice Vildan Düdükçü<sup>6</sup>, Gökhan Özoğur<sup>7</sup>, Hatice Nizam Özoğur<sup>7</sup>, Elif Beyza Boz<sup>8</sup>, Hasan Ediz Özbek<sup>8</sup>, Numan Sadık Barut<sup>9</sup>, İrem Yüksek<sup>9</sup>, Serkan Kurt<sup>6</sup>, Muhammed Ali Aydın<sup>7</sup>, Nizamettin Aydın<sup>9</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>, Şükrü Öztürk<sup>10</sup>, İlhan Satman<sup>2</sup>, Mehmet Akif Karan<sup>11</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı; İstinye Üniversitesi Hastanesi Medicalpark Gaziosmanpaşa

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa, Ulaştırma ve Lojistik Fakültesi, Ulaştırma ve Lojistik Bölümü

<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa, Teknik Bilimler MYO, Makine ve Metal Teknolojileri Bölümü

<sup>6</sup>Yıldız Teknik Üniversitesi, Elektrik ve Elektronik Fakültesi, Elektronik ve Haberleşme Mühendisliği Bölümü

<sup>7</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa, Mühendislik Fakültesi, Bilgisayar Mühendisliği Bölümü

<sup>8</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi

<sup>9</sup>Yıldız Teknik Üniversitesi, Elektrik ve Elektronik Fakültesi, Bilgisayar Mühendisliği Bölümü

<sup>10</sup>İ.Ü İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Genetik Bilim Dalı

<sup>11</sup>İ.Ü İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bütüncül bir yapı olarak tasarlanan "Senkronize Diyabet Takibi Sistemi" ile hastaların insülin tedavilerini zamanında ve doğru dozda uygulayabilmesi, hastaların kullandıkları insülin dozları ve enjeksiyon zamanının otomatik olarak sisteme kaydedilmesi, bu zamanlama aksadığında hasta/hasta yakınına hatırlatılması, sistemden elde edilecek veriler ile tedavi hedeflerine ulaşıp ulaşılmadığının yakından izlenmesi ve kan glukoz düzeylerinde akut bir değişiklik olduğunda hasta/hasta yakınının ve sağlık ekibinin uyarılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu amaçla insülin kalemlerine monte edilerek kullanılan, uygulama insülin dozunu ve zamanını otomatik olarak belirleyen bir mobil aparat (Resim 1); glukometre ile temas kurarak glisemi düzeylerini ve mobil aparat ile temas kurarak insülin ile ilgili bilgileri kaydeden mobil cihazlar için bir uygulama ve tüm bilgileri depolayan ve hekimin tedavi önerilerini ve takiplerini gösteren web sitesinden oluşan bir sistem hazırlanmıştır. Çalışma ve kontrol grubunu oluşturularak demografik bilgileri, laboratuvar parametreleri, hipo ve hiperglisemi atakları, klinik sorunları kaydedilmiştir. Hastalar 6 ay süre ile takip edilmiştir.

**BULGULAR:** Açık, kontrollü ve tek merkezli bir pilot çalışma ile sistem insülin kullanan hastalarda başarıyla uygulanmıştır. Sistemi kullanmak üzere 26 hasta alınmıştır. Hastalardan birisi kendi isteği ile çalışmadan ayrılmış; takiplerde iki hastaya ulaşılamamıştır. Kontrol grubundaki 59 hastadan çalışma grubuna benzer özelliklerde 23 hasta randomize edilerek kontrol grubu oluşturulmuştur (Tablo 1). Yaş ortalamaları sistemi kullananlarda  $50,1 \pm 13,0$ ;



## SS-34 (Devam)

kontrol grubunda  $54,0 \pm 9,3$  yaşındaydı ( $p=0,252$ ). Sistemi kullanan hastalarda SF-36 ile yaşam kalitesinde iyileşme saptanmış; ortalama açlık kan glukozu düzeyleri ve HbA1c düzeyleri ile belirlenen glisemi kontrolünün daha iyi olduğu (üçüncü ayda anlamlı derecede olmak üzere) görülmüştür (Tablo 2,3).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuçlar "Senkronize Diyabet Takibi Sistemi"nin insülin kullanan diyabetik hastalarda başarılı olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Resim 1. Kullanıma hazır mobil aparat prototipi



## SS-34 (Devam)

Tablo 2. Çalışma ve kontrol grubunu 3.ay değerlendirme sonuçları

	Çalışma Grubu (n=23)			Kontrol Grubu (n=23)			3.ay değerlerinin karşılaştırılması (p)
	Bazal	3.ay	p	Bazal	3.ay	p	
AKŞ (mg/dL)	147	114	0,024*	152	165	0,412	0,009*
Median (IQR)	(105,0-197,0)	(96-146,3)		(129-203)	(127-207)		
HbA1c (%)	8,8 ± 2,2	7,0 ± 1,3	0,014*	8,3 ± 1,9	7,8 ± 1,6	0,436	0,185
Günlük glikozin miktarı (mmol)	23,1 ± 13,1	23,4 ± 14,9	0,836	31,3 ± 35,3	35,2 ± 39,4	6,218	0,036*
(ort.s.s.)							
LDL-kolesterol (mg/dL)	99,0 ± 19,2	106 ± 32,8	0,662	111,5 ± 32,4	107 ± 24,6	0,515	0,916
(ort.s.s.)							
Trigliserid (mg/dL)	161,0 (126,1-192,5)	136,6 (102,5-187,8)	0,345	163 (74,7-240)	175,7 (70-254)	0,811	0,479
Median (IQR)							
HDL-kolesterol (mg/dL)	41,3 ± 15,0	47,5 ± 14,5	0,256	44,6 ± 10,9	47,1 ± 13,5	0,137	0,925
(ort.s.s.)							
Sistolik kan basıncı (mmHg)	135,6 ± 16,9	125,7 ± 7,3	0,174	135,7 ± 22,4	131,9 ± 14,0	0,409	0,869
(ort.s.s.)							
Diastolik kan basıncı (mmHg)	81 ± 9,1	77,3 ± 10,0	0,293	79,7 ± 13,8	78,8 ± 14,8	0,344	0,217
(ort.s.s.)							
İdrarda albumin/kreatinin oranı (mg/g)	6,2 (4,1-94,8)	9,0 (4,8-12,2)	0,594	32 (9,0-114,0)	31,0 (14,2-118,6)	0,836	0,004
Median (IQR)							

n: sayı; AKŞ: açlık kan şekeri; ort: Ortalama; s.s.: standart sapma; \*Anlamlı; IQR: çeyrekler arası aralık

Tablo 3. Çalışma ve kontrol grubunun bazal ve 6. aydaki SF-36 skorlarının karşılaştırılması

	Çalışma Grubu			Kontrol Grubu			6.aydaki SF-36 skorlarının karşılaştırılması (p)
	Bazal	6.ay	p	0. ay	6. ay	p	
Fiziksel fonksiyon	75 (65-95)	95 (80-100)	0,001	75 (60-95)	75 (60-95)	0,808	0,048
Duygusal iyilik hali	66 (48-73)	68 (64-76)	0,011	60 (40-72)	56 (36-80)	0,421	0,030

Tablo 3. Çalışma ve kontrol grubunun bazal ve 6. aydaki SF-36 skorlarının karşılaştırılması

## SS-34 (Devam)

### Çalışma ve kontrol gruplarının demografik ve laboratuvar verileri

	Çalışma n=23	Kontrol n=23	p
Yaş (yıl) (ort.± s.s.) (minimum-maksimum)	50,1 ± 13,0 (42-81)	54,0 ± 9,3 (32-76)	0,252
Cinsiyet (n) Kadın Erkek	10 13	11 12	0,555
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> ) (ort.± s.s.)	30,4 ± 4,8	33,3 ± 7,2	0,123
Diyabet süresi (yıl)	12,2 ± 9,2	13,8 ± 7,4	0,518
Hipertansiyon (%)	60	65	0,760
Dislipidemi (%)	65	87	0,083
Koroner arter hastalığı (%)	13	30	0,157
Hipoglisemi (%)	8,6	21,7	0,218
Hiperглиsemi (%)	26,1	26,1	1,000
Günlük glarjin insülin dozu (ünite) (ort. ± s.s.)	23,1 ± 13,1	31,3 ± 15,3	0,026*
Toplam OAD sayısı Median, IQR	2 (1-2)	2(2-2)	0,055
Antihipertansif tedavi kullanımı	56,5	73,9	0,216
Statin kullanımı	56,5	78,3	0,1
Açlık kan glukozu (mg/dL) Median, IQR	147 (105,0-197,0)	152 (129-203)	0,531
HbA1c (%) (ort.± s.s.)	8,8 ± 2,2	8,3 ± 1,9	0,416
Kreatinin (mg/dL) Median, IQR	0,87 (0,66-1,06)	0,78 (0,70-1,05)	0,895
LDL-kolesterol (mg/dL)	99,0 ± 19,2	111,5 ± 32,4	0,123
Trigliserid (mg/dL) Median, IQR	161,0 (126,1-192,5)	163 (74,7-240)	0,990
HDL-kolesterol (mg/dL) (ort. ± s.s.)	41,3 ± 15,0	44,6 ± 10,9	0,441
Total kolesterol (mg/dL) Median, IQR	174 (161-185)	185 (153-211)	0,314
Sistolik kan basıncı (mmHg)	135,6 ± 16,9	135,7 ± 22,4	0,984
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	81 ± 9,1	79,7 ± 13,8	0,600
Sigara kullanımı (%)	47,8	34,8	0,36
İdrarda mikroalbumin/kreatinin oranı (mg/g) Median, IQR	6,2 (4,1-94,8)	32 (9,0- 114,0)	0,028*

ort: Ortalama; s.s.: standart sapma; \*Anlamlı; IQR: çeyrekler arası aralık; OAD: oral antidiyabetik

## SS-35

### DIABETES MELLITUS TANILI OLGULARIN SARS-COV-2 ENFEKSİYONU ÖNCESİ VE SONRASINDA KAN ŞEKERİ REGÜLASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Yasemin Aydoğan Ünsal, Başak Özgen Saydam*

*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Coronavirus hastalığı 2019 (Covid-19) pandemisi, Diabetes Mellitus (DM) tanılı olgularda, yaşanan yaşam tarzı değişiklikleri, stres, kısıtlı egzersiz, diyetle uyum sorunları, enfeksiyon sırasında uygulanan tedaviler gibi çeşitli nedenlerle kan şekeri regülasyonları üzerinde olumsuz sonuçlara yol açmaktadır. Bu çalışmada, DM tanısı ile takipli olan hastaların Akut Solunum Sendromu-Koronavirus-2 (SARS-CoV-2) ile enfekte olmadan önce ve enfeksiyon sonrasında kan şekeri regülasyonları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Endokrinoloji polikliniklerinde Ocak 2022 ve Şubat 2022 tarihleri arasında rutin kontrolleri için başvuruda bulunan ve sorgulamasında Şiddetli Akut Solunum Sendromu-Koronavirus-2 (SARS-CoV-2) ile enfeksiyon öyküsü olan hastalar değerlendirildi. Ardışık toplam 60 DM tanılı hasta, SARS-CoV-2 ile enfeksiyonun öncesi ve sonrasında kan şekeri regülasyonları açısından incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmada değerlendirilen 60 hastanın 36'sı kadın (%60) ve 24'ü erkekti (%40). Medyan yaşları 58 (29-80) idi. Vücut kitle indeksleri 30.8 kg/m<sup>2</sup>(19-49.3) olarak hesaplanan hastaların 33'ü (%55) obez olarak değerlendirildi. Üç hasta (%5) tip 1 DM, 57 hasta (%95) tip 2 DM tanısı ile takip edilmekteydi. Diabetes mellitus tanı süresi 12 yıl (1-45) idi. Hastaların Covid-19 hastalığı sonrasındaki medyan takip süresi 6 ay (3-15) idi. Ek komorbiditeler olarak, hipertansiyon 32 hastada (%53.3), hiperlipidemi 29 hastada (%48.3) mevcuttu. Hastaların 10'u (%16.7) serviste, 1'i ise yoğun bakım ünitesinde takip edilmişti. Takiplerde 12 olguda (%20) steroid tedavisi uygulanmış, 10 hastada (%16.7) nazal oksijen desteği ihtiyacı ortaya çıkmıştı. Olguların SARS-CoV-2 ile enfekte olmadan önce açlık kan glukozu düzeyleri 138.8 mg/dL (83.8-323.8) ve HbA1c düzeyleri %7.95 (5.3-12.3) idi. Enfeksiyon sonrasında açlık kan glukozu 153.9 mg/dL (76-585.1) ve HbA1c düzeyleri %7.9 (4.5-12.6) idi. Hastaların açlık kan glukozu düzeyleri Covid-19 hastalığı sonrasında daha yüksekti (p=0.139).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diabetes mellitus tanılı olgularda, stres, enfeksiyon ve diğer birçok faktörün etkisiyle kan şekeri regülasyonunda olumsuzluklar yaşanabilmektedir. Bu hasta popülasyonunda, sosyal izolasyon, hastaların enfeksiyonla ilgili bilinçlendirilmesi yaşanabilecek olumsuzlukları azaltmak açısından önem taşımaktadır. Daha büyük hasta popülasyonu ve daha uzun takip süreleriyle yapılacak değerlendirilmelere ihtiyaç duyulmaktadır.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI

# KONGRESİ

**11 - 14 MAYIS 2022**  
**ANTALYA**

**POSTER SUNUMLAR**

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

## PS-01

### DKA UN İNDÜKLEDİĞİ HİPERTRİGLİSERİDEMİYE BAĞLI AKUT PANKREATİT

*Aslı Eriş, Güzin Fidan Yaylalı, Şenay Topsakal*

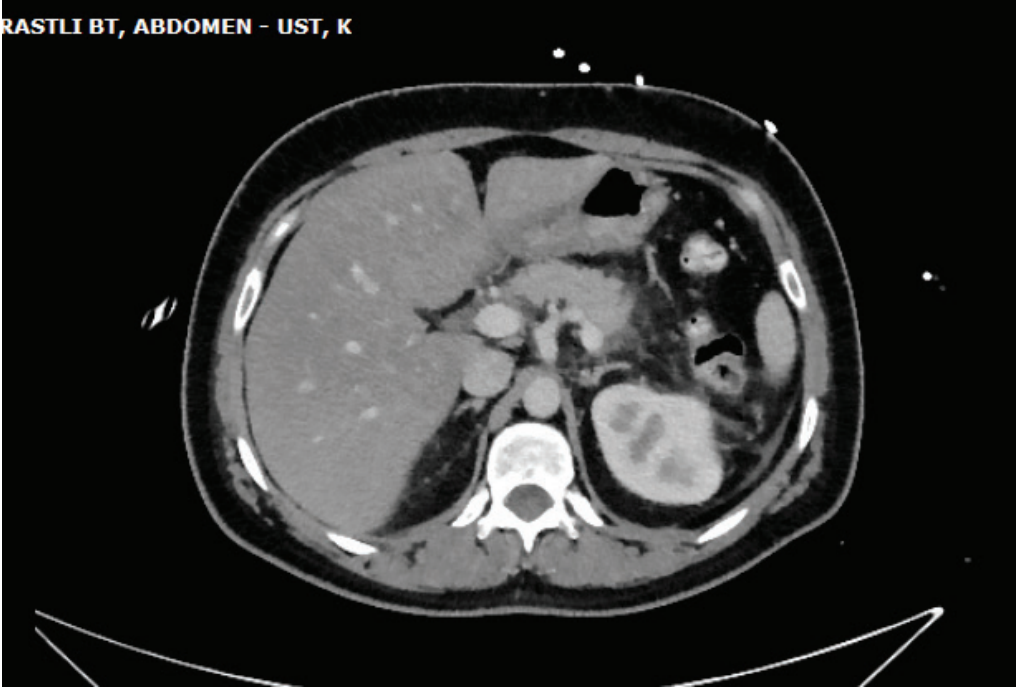
*Pamukkale Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Denizli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** GİRİŞ: Hipertrigliseridemi, akut pankreatitin en sık 3. nedenidir. Diyabetik ketoasidozun(DKA) indüklediği hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit ise literatürde çok nadiren bildirilmiştir. DKA'da insülin eksikliği nedeniyle lipoliz meydana gelir, periferik dokularda lipoprotein lipaz inhibisyonuyla trigliserid artar. Pankreastaki toksik etkinin, serbest yağ asidi birikimi ve trigliseridin post-pankreatik lipaz aracılı hidroliziyle oluştuğu düşünülmektedir.

**YÖNTEM:** Burada DKA'un indüklediği hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit olgusunu sunuyoruz.

**BULGULAR:** OLGU: 38 yaşında tip 2 DM tanılı kadın hasta, bulantı kusma karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Son günlerde bazal-bolus insülin tedavisini düzenli uygulamamış. Fizik Muayenede vitalleri stabil, BMI:34, karın muayenesinde palpasyonla hassasiyeti mevcut, defans rebound yoktu. Laboratuvarında kan gazı Ph: 7.26 HCO<sub>3</sub>: 13, idrar keton:+++ , plazma glukoz 267mg/dL, Trigliserid:1330mg/dL amilaz:110U/L, lipaz:178U/L, Lökosit:12.990K/uL CRP:130mg/L albumin:2.7g/L Ca:6.7mg/dL, c-peptid:1.19ug/L'ydi. Hasta Endokrinoloji servisine yatırıldı, batın BT: pankreatit ile uyumluydu (figure1). Tedavide IV izotonik, plazma glukozu 150-200mg/dL olacak şekilde reguler insülin infüzyonu başlandı, fenofibrat 267mg eklendi. Trigliserid 600mg/dL'ye geriledi, klinik düzeldi. Bazal –bolus insülin tedavisi, fenofibrat 267mg ve atorvastatin 20mg ile taburcu edildi. 2 hafta sonraki kontrolünde plazma glukoz 113mg/dL, trigliserid:117mg/dL, LDL:62mg/dL'ydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** TARTIŞMA: DKA'un en sık 2 nedeni enfeksiyon ve yetersiz insülin tedavisidir. İnsülin eksikliğinde, karşı-düzenleyici hormonların artışıyla, hepatik glukoneogenez ve glikojenoliz artar, hepatik glikoz yapımı artar ve periferik dokularda glikoz kullanımında azalma olur. Yağ dokudaki lipolizi arttıran hormon sensitif lipazın artışıyla serbest yağ asitleri artar, trigliserid metabolizmasından sorumlu lipoprotein lipazın aktivitesi azalır, VLDL ve şilomikronlar uzaklaştırılmaz ve hipertrigliseridemi meydana gelir. Serbest yağ asidi birikimi ve trigliseridin post-pankreatik lipaz aracılı hidrolizi pankreasta toksik etki oluşturur. DKA'da orta derecede trigliserid yükseklikleri görülebilir ancak 1000mg/dL üzerindeki değerler nadirdir ve pankreatit riskini artırır. Bir çalışmada DKA vakalarının %11'inde pankreatit gelişmiştir, bunların içinde DKA'un indüklediği hipertrigliseridemi nedeniyle gelişen pankreatit ise %4 civarında olup oldukça nadirdir. DKA'da pankreatit tanısında zorluklar yaşanabilir. Karın ağrısı DKA'da sık görülür, ve eşlik eden akut pankreatiti maskeleyebilir. Ayrıca pankreatiti düşündürülen klinik veya görüntüleme olmasa da DKA'lu vakaların dörttebirinde amilaz yükselebilir. Sonuçta DKA'un indüklediği hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit nadir ve hayatı tehdit eden bir durumdur. Hızla tanı konup tedavi başlanmalıdır. Ciddi DKA'da hipertigliseridemiye bağlı akut pankreatit tanısı akla gelmelidir. Konservatif tedavi bizim olgumuzda olduğu gibi klinik iyileşme sağlayabilir ancak ciddi vakalarda plazmaferez gerekebilir.

**PS-01 (Devam)****Figur 1.akut pankreatiti gösteren Üst Abdomen BT****RASTLI BT, ABDOMEN - UST, K**

## PS-02

### DİYABETİK AYAK YARASI İLE TEDAVİ EDİLEN VE TİP 2 DİYABET TANILI HASTADA BEKLENMEYEN BİR TANI:LATENT OTOİMMÜN DİYABET

*Atilla Uluişik, Fulya Odabaş, Gamze Akkuş, Bekir Tamer Tetiker  
Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet vakalarının % 90'ından fazlasını tip 2 diyabet oluşturmaktadır; Tip 1 diyabet ise % 5-10'luk kısmını oluşturur. Geriye kalan küçük bir kısmını ise spesifik etiyolojik veya patofizyolojik faktörlerden kaynaklanır. TİP 2 DM tanısı alan hastaların bir kısmı 35-40 yaşlarında tanı almakta, tanı anında nonobez olup, 5 yıldan kısa sürede oral antidiyabetiklere direnç veya yanıtızsızlık geliştirebilmektedir. Bu hastalarda LADA (erişkinde gizli otoimmün diyabet) olabileceği akılda tutulmalıdır. Tanıdan sonra en az 6 ay boyunca insülin tedavisine ihtiyaç duymayan erişkin başlangıçlı otoimmün diyabetli kişiler LADA olarak sınıflandırılır.

**YÖNTEM:** Tip 2 Diyabetle tanılı hasta diyabetik ayak ülseri ile takip edilmiştir.

**BULGULAR:** 53 yaşında erkek 17 yıldır Tip 2 Diyabet tanısı olan hastanın sağ ayak 1. Parmak ve metatarsofalangeal kemik seviyesinde yan yüzde 7 ay önce diyabetik ayak ülseri gelişmiş. Dış merkezde ortopedi tarafından debridman ve abse drenajı yapılmış ve takiben 1 ay boyunca hiperbarik O2 tedavisi verilmiş. Yarada kısmen iyileşme izlenmiş fakat sonrasında aynı bölgede diyabetik ülser zemininde kızarıklık,ısı artışı ve akıntı olması üzerine başvurduğu endokrinoloji kliniğimizde yatırılarak tedavisine devam edildi. Hastamızın servis yatışındaki laboratuvar sonuçları Tablo 1' de özetlenmiştir. Hastanın direkt grafilerinde sağ ayak 1.metatarsophalangeal eklemde osteomyelit saptandı.(Şekil1) Hastaya intravenöz antibiyoterapi verildi. Alt ekstremitte arteriyel doppler ultrasonografisinde diyabetik mikroanjiyopati saptandı. İşlem gerektiren arteriyel okluzyonu olmayan hastaya sağ ayak 1.parmak ve 1.metatars amputasyonu yapıldı. Hastamızın özgeçmişinde diyabet tanısı aldığı sırada 37 yaşında olması, normal kilolu (vki:24.3) olması, oral antidiyabetik tedavisi ile 1 yıl takip edilmesi ve erken dönemde insülin tedavisine ihtiyaç duyulması tip 2 diyabet tanısı açısından şüphe uyandırıcı özellikler olarak değerlendirildi. Ayrıca yatışı sırasında C-peptid ölçülemeyecek düzeyde düşük (<0.01) saptanması üzerine mevcut tablo ile hastada LADA düşünülerek bakılan Anti-GAD:>2000 (0-10) ve ICA:pozitif bulundu. Hastaya LADA tanısı konuldu. Ayak yarası temiz olan, kan şekeri regülasyonu bazal bolus insülin tedavisi ile sağlanan hasta taburcu edildi.taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Otoimmün diyabet her yaşta ortaya çıkabilen heterojen bir hastalıktır. LADA düşünülen hastalarda Anti GAD bakılması tanı için yönlendiricidir. Bu kişiler LADA tanısı akla gelmediğinde tip 2 diyabet gibi tedavi alırlar, bu da hızlı bir şekilde insülin ihtiyacına sebep olmaktadır. Optimal metabolik kontrolü elde etmek ve uzun vadeli diyabet komplikasyonları riskini azaltmak için  $\beta$ -hücre fonksiyonunu korumak için kişiselleştirilmiş bir tıp yaklaşımı gereklidir.



## PS-02 (Devam)

### Diyabetik ayak yarası başlangıç



Hastane yatışında ki sağ ayak diyabetik yarası

### Operasyon sonrası diyabetik ayak yarası



Sağ ayak baş parmak ve 1. Metatars amputasyonu sonrası diyabetik ayak yarası

### Sağ Ayak 1. Metatarsophalangeal Eklemden Osteomyelit



Sağ Ayak 1. Metatarsophalangeal Eklemden Osteomyelit

## PS-02 (Devam)

### LABORATUVAR SONUÇLARI

TARİH	TEST ADI	PARAMETRE ADI	SONUÇ	ALT LİMİT	ÜST LİMİT
09.02.2022	HEMOGRAM	WBC	5.600	4.800	10.800
		HGB	12	14	18
		PLT	270.000	130.000	400.000
		SEDİM	20	0	20
		CRP	7	0	8
	BİYOKİMYA	ALBUMİN	34,74	35	48
		GLUKOZ	459	70	100
		AST	17	15	41
		ALT	14	10	40
		NA	133	136	144
		K	4,8	3,6	5,1
		CA	9,29	8,9	10,3
		BUN	23	8	20
		KREATİNİN	0.67	0.7	1.2
		GFR	110		
	T,İT	ERİTROSİT	2/HPF		
		LÖKOSİT	<1/HPF		
	HORMON	C-PEPTİD	<0.01 NG/ ML	0,93	3,73
		TSH	0,95 MIU/ML	0,38	5,33
		SERBEST T4	0.71 NG/DL	0,61	1,12
		B12	73 PG/ML	126	505
		FE	42	65	175
		UIBC	257	112	346
		T.KOLESTEROL	180	>200	
		HDL	54	<40	
		TG	99	>150	
		LDL	106	>130	
10.02.2022	İDRAR BİYOKİMYASI	SPIK	756 MG/DL	28	141
14.02.2022	DIŞ LAB	ANTI-GAD	>2000 IU/ML	0	10

**PS-03****AKREP SOKMASI TİP 1 DİYABET GELİŞİMİNE NEDEN OLABİLİR Mİ?**

*Ayşe Özdemir Yavuz, Abdülkadir Bozbay, Ömer Toprak, Selin Genç, Emine Şener Aydın, Bahri Evren, İbrahim Şahin*  
*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akrep sokması sonrasında akrep zehirine bağlı hiperglisemi ve akrep zehirine karşı uygulanan serumlara bağlı otoimmün hastalık gelişen olgular literatürde bildirilmiştir. Biz bu olguda akrep sokması olan ve akrep serumu uygulanan, sonrasında da tip 1 Diyabet gelişen hastayı sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 19 yaşında erkek hasta akrep sokması ile acile başvurdu. Akrep venomu ve antihistaminik tedavi verildi. Olaydan 2 hafta sonra poliüri, polidipsi ile polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerde; spot kan şekeri: 600 mg/dL, Hba1c: %9.4, C-peptid:0.7ng/mL tespit edildi. Hastanın 5 ay önce bakılan random kan şekeri 114 mg/dL idi. Tam idrar tetkikinde keton tespit edilmedi, arteriyel kan gazında asidozu yoktu. Daha önce disglisemi veya diyabet öyküsü yoktu. Endojen insülin sekresyonu azlığı nedeniyle glutamik asit dekarboksilaz 65 (GAD-65) ve adacık antikolları istendi, ikisi de pozitif tespit edildi. Mevcut klinik ve laboratuvar verileriyle tip 1 diyabet tanısı konuldu. Daha önceleri kan şekerleri normal olan hastada akrep sonrası gelişen bu durum, akrep sokmasının ve/veya akrep serumunun tip 1 diyabet gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmüştür.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Akrep zehri birçok klinik ve laboratuvar anormalliğe yol açabilmektedir. Şiddeti; lokal ağrı ve paresteziden ölümcül kardiyotoksikite ve ensefalopatiye kadar değişmektedir. Sempatik sistem uyarılması ile aşırı katekolamin salınımı gerçekleşir ve alfa reseptörleri üzerinden hiperkalemi, insülin baskılanması, hiperglisemi, serbest yağ asitlerinde artma meydana gelebilir. Laboratuvar anormallikleri arasında hiperglisemi ve glukozüri mevcuttur. Akrep sokması sonrası hiperglisemi gelişebileceği literatürde bazı yayınlarda bildirilmekle birlikte, akrep sokması sonrası tip 1 diyabet gelişen olguya rastlanmamıştır. Literatürde akrep sokması için uygulanan serumun da otoimmunitiyi tetikleyerek otoimmün hastalıklara neden olabileceğine dair yayınlar mevcuttur. Bu olgu sunumu bildiğimiz kadarıyla literatürde olası akrep sokması ve/veya anti venom uygulanması sonrası tip 1 diyabet geliştiği bildirilen ilk olgu olma özelliğindedir.

**PS-04****ARALIKLI DİYETLE BESLENEN SAĞLIKLI YETİŞKİNLERDE SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKSİN (SII) DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Başak Çakır Güney, Nihan Şahin*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Trombosit, nötrofil ve lenfosit sayılarının kombinasyonundan oluşan yeni bir inflamasyon belirteci olan sistemik inflamatuvar indeksin(SII), daha önceden kronik hastalıklar, solid organ tümörlerinde inflamasyon yanıtını ve sağkalımı göstermede etkin olduğu gösterilmiştir. Beslenmenin de inflamasyonla ilişkisini gösteren çalışmalar yapılmaktadır. Çalışmamızda bir aylık aralıklı beslenmenin inflamasyon yanıtı üzerine etkisini değerlendirmeyi hedefliyoruz.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda aralıklı beslenmedeki inflamatuvar yanıtı değerlendirmek için "Sistemik İnflamatuvar İndeksin (SII)" kullanılmıştır. Hastanemize aralıklı beslenme öncesi rutin kontrol gelen 73 sağlıklı yetişkinin hemogram parametreleri üzerinden sistemik inflamatuvar indeks (SII) hesaplanmıştır. Sistemik İnflamatuvar İndeksin (SII), (nötrofil sayısı x platelet sayısı /lenfosit sayısı) formülü ile hesaplanarak bulunmuştur. Bilinen kronik bir hastalığı ve akut enfektif bir durum olmadığı yetişkinlerde aralıklı beslenmenin öncesi son üç gün(SII-1) ve aralıklı beslenmenin bitiminden sonraki ilk üç gün(SII-2) içinde alınan hemogram parametreleri üzerinden hastaların sistemik inflamatuvar indeksleri hesaplanarak karşılaştırılmıştır. Bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında Wilcoxon Testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 73 sağlıklı gönüllü katılmıştır. Çalışmaya katılanların 50'si(%68) kadındır. Çalışmaya katılanların yaş ortalaması 32'dir. Bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında Wilcoxon Testi kullanılmıştır. Wilcoxon Testinde hastaların aralıklı beslenme öncesi ve sonrası SII değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını gösteriyor (SII-1 = 36,63; SII-2= 37,34; z = -0,377, p = 0,706).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak 1 aylık aralıklı beslenmenin sağlıklı genç yetişkinlerde inflamatuvar yanıtı bir katkısı olmadığı görülmüştür. Aralıklı beslenmenin etkinliğini göstermek için daha uzun soluklu ve inflamatuvar sürecin baskın olduğu hasta gruplarında çalışmalar yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

## PS-05

### TİP 1 DİYABETTE YENİ GELİŞEN HİPOGLİSEMİ YATKINLIĞI İLE PREZENTE OLAN BİR PİTÜİTER APOPEKSİ OLGUSU

*Berçem Berent Kaya<sup>1</sup>, Fulya Odabaş<sup>2</sup>, Mehtap Evran Olgun<sup>2</sup>, Murat Ser<sup>2</sup>, Tamer Tetiker<sup>2</sup>, Gamze Akkuş<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Pitüiter apopleksi, hipofiz glandındaki akut hemoraji veya infarkt sonucu gelişen, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ve nadir görülen klinik bir tablodur. Ani başlayan baş ağrısı ile birlikte görme kaybı ve değişik derecelerde hipofiz hormon yetersizliği klinik tabloyu oluşturur. Hipofiz adenom varlığı bilinmeyen hastalardaki baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişiklikleri gibi semptomlar yanlışlıkla başka hastalıklara bağlanabilir ve bu nedenle apopleksi tanısında gecikme oluşabilir.

**YÖNTEM:** Vaka sunumu

**BULGULAR:** Bilinen tip 1 diabetes mellitusu mevcut olan 40 yaşında kadın hasta bulantı, kusma, oral alımda azalma ve hipoglisemi şikayetleriyle başvurdu. Daha önce iki kez diyabetik ketoasidoz öyküsü mevcut olan hasta ileri inceleme amacıyla kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde dehidratasyon bulguları ve hipotansiyonu mevcuttu. Mevcut hipoglisemi nedeniyle hastanın kullandığı insülin dozları giderek azaltıldı. Yapılan batın ultrasonografi normal olarak sonuçlandı. Gastrik şikayetlerinin devam etmesi üzerine istenen endoskopi sonucunda pangastrit dışında patolojik bulgu saptanmadı. Sistemlerin gözden geçirilmesinde hastanın iki yıldır adet görmediği öğrenildi. Bunun üzerine jinekolojik muayene amacıyla kadın doğuma konsülte edilen hastanın muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Anamnez derinleştirildiğinde hastanın şikayetlerinin son birkaç aydır giderek arttığı öğrenilmesi üzerine ön planda prolaktinoma olabileceği düşünülerek ön hipofiz hormon paneli planlandı. Hastanın sonuçları resim 1de gösterildiği gibiydi. Hipofiz MR planlanan hastanın optik kiazmaya bası bulguları bulunan 2.5cm boyutunda makroadenomu mevcuttu(resim 2). Dilüe prolaktin çalıştırıldı ve sonucu 167 ng/ml idi. Optik kiazmaya bası bulguları mevcut olduğu için görme alanı testi yapıldı. Özellikle sağda olmak üzere bilateral görme alanında defekt mevcuttu. Tüm bu bulgularla birlikte hipofiz adenomunda gelişen bir apopleksi düşünülerek hastaya hidrokortizon 4\*50mg olarak başlandı. Oral alımında düzelme görülen ve tansiyonu normal sınırlara gelen hastaya bası bulguları mevcut olduğu için endoskopik hipofiz cerrahisi uygulandı. Patoloji sonucu hipofizer apopleksi ile uyumlu geldi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipofizer apopleksiye bağlı ACTH eksikliği hayatı tehdit eden acil tıbbi durumdur. Acil hidrokortizon replasmanı hayat kurtarıcıdır. Hipofizer apopleksi tanısı konulan hastalara yalnızca medikal veya medikal ve cerrahi tedavi seçeneklerinden hangisinin uygulanacağı konusu hala tartışmalıdır. Görme keskinliğinde ciddi derecede azalma ve ciddi ve kalıcı görme alanı defektleri olan, bilinç seviyesi bozulan hastalarda cerrahi müdahale düşünülmelidir.

Resim 1

KORTİZOL	3,67 µg/dL	6,7- 22,6
TSH	1,39 mIU/L	0,38- 5,33
LH	0,03 mIU/ml	
PROGESTERON	<0,008 ng/mL	
GROWTH HORMON	1,14 ng/mL	0,24- 4,3
IGF1	<2,5 ng/mL	45-900
SERBEST T3	3,04 pg/mL	2,3-4,2
SERBEST T4	0,57 ng/dL	0,61- 1,12
PROLAKTİN	194,87 ng/mL	

Resim 2



**PS-06****GÖZDEN KAÇAN BİR TANI, ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ**

*Berkan Karadurmuş*

*Mersin Toros Devlet Hastanesi*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu poster sunumunda, klinikte nadir karşılaştığımız ve bu nedenle gözden kaçabileceğini düşündüğümüz öglisemik ketoasidoz konusunda farkındalık yaratılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Vaka sunumu şeklinde planlanmıştır.

**BULGULAR:** 39 yaşında kadın hasta, ilçe devlet hastanesine halsizlik, baş dönmesi, hareketlerde yavaşlama ve bilinç bulanıklığı şikayetleri ile başvurmuş. Yapılan tetkiklerde hemogram ve biyokimya parametreleri normal saptanmış. İstenen kan gazında ph:6.98 ve HCO<sub>3</sub>:5 olması üzerine üst merkez ve yoğun bakım ihtiyacı sebebiyle Mersin Toros Devlet Hastanesi' ne kabul edildi.

Hasta öyküsünde 10 yıldır Tip 2 diyabet tanısı olduğu yakınlarından öğrenildi. 7 yıl oral antidiyabetik kullandığı ve sonra ilaçları bıraktığı 3 hafta önce kontrole gittiğinde kan şekeri yüksek olduğu için yeniden tedavi başlandığı öğrenildi.

Hasta değerlendirildiğinde asidoz nedeni olabilecek patolojiler sorgulandı, EKG çekildi, kardiyak enzimler çalışıldı ve sonuçlar normaldi. Tam idrar tetkikinde:+++ keton saptanan hastanın anlık kan şekeri:119 ölçüldü. Medulla sisteminden raporları sorgulandığından hastaya 3 hafta önce empaglifozin ve vildagliptin+metformin tedavisi başlandığı öğrenildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ketoasidoz, hiperglisemi (kan şekeri >250 mg/dl), anyon açığı artmış metabolik asidoz ve artmış plazma ketonu triadı olarak tanımlanır. Öglisemik ketoasidoz ise anyon açığı artmış metabolik asidoz ve artmış plazma ketonu ve <200 mg/dl glukoz seviyelerini içeren bir triaddir. Öglisemik ketoasidoz bir dışlama tanısıdır. Metabolik asidoza neden olabilecek diğer nedenler (kardiyak patolojiler, enfeksiyonlar, metil alkol kullanımı gibi) dışlandıktan sonra akla getirilmelidir. Nedenleri arasında gebelik, enfeksiyonlar, depo hastalıkları, karaciğer sirozu ve SGLT2 inhibitörleri kullanımı olabilir.

**PS-07****HİDROKSİÜRE KULLANIMINA BAĞLI DİYABET TANISINDA GECİKME**

Cem Balta<sup>1</sup>, Utku Erdem Soyaltın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bandırma Eğitim Araştırma Hastanesi, Bandırma-BALIKESİR

<sup>2</sup>Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İSTANBUL

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tanısında açlık plazma glikozu (APG), OGTT ve HbA1c ölçümü kullanılmaktadır, tanı için A1C kesim noktası %6.5 olarak belirlemiştir. Hipertrigliseridemi, hemoglobinopati, akut kan kaybı, kan transfüzyonu, B12 eksikliği, üremi, trimethoprim-sulfametaksazol ve ribavirin kullanımı durumlarında HbA1c uygunsuz olarak düşük saptanabilmektedir. Demir eksikliği, hiperbilirubinemi gibi durumlarda ise HbA1c yüksek ölçülebilir. Bu durumlarda diyabet tanısı için interferens yapmayan bir A1C ölçüm yöntemi kullanılmalı ya da APG-OGTT tanı kriterleri dikkate alınmalıdır. Biz de nadiren kalışlaştığımız Polistemia Vera tanısı ile Hidroksiüre kullanan ve HbA1C ile PG sonuçları arasında diskordans olan hastamızı sunmayı planlandık.

**YÖNTEM:** OLGU SUNUMU

**BULGULAR:** 50 yaşında erkek hasta halsizlik, yorgunluk, poliüri şikayeti ile polikliniğe başvurdu. 6 yıl önce Polistemia Vera tanısı konulmuş ve 6 yıldır Hidroksiüre kullanmaktaydı. Laboratuvar tetkiklerinde 6 ay önce bakılan APG:186 mg/dl, Trigliserid 260 mg/dl, HbA1c: %5.8 olarak saptandığı tespit edildi. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde APG:222 mg/dl, TPG: 238 mg/dl, HbA1c: %5.98 olarak sonuçlandı. Hastaya Tip 2 DM tanısı konulup yaşam tarzı değişikliğiyle beraber metformin tedavisine başlandı, 1 ay sonunda evde kan şekeri ölçümleriyle kontrole gelen hastada, açlık kan şekerlerinin 92-116 mg/dl arasında, tokluk kan şekerlerinin ise 140-170 mg/dl arasında seyrettiği görüldü, poliklinik takibine alındı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Polistemia Vera hastalarında eritrosit ömrü uzun olduğu için HbA1c uygunsuz yüksek çıkmaktadır. Polistemia tedavisinde kullanılan hidroksiüre ise hemoglobin paternini HbF yönünde artırdığı için HbA1c'nin düşük ölçülmesine neden olmaktadır. Yine hidroksiüre kullanımında sürekli glukoz ölçüm istemlerinde deyalnış glukoz ölçümleri bildirilmiştir. Bizim hastamızda da PV olmasına rağmen hidroksiüre kullanımına bağlı HbA1C değeri düşük saptandı.Bu hastalara fruktozamin ve glikozile albumin ölçümü kısa dönem kan şekeri regülasyonunu göstermesi açısından faydalı olabilir.



58.

**ULUSAL DİYABET**  
METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI  
**KONGRESİ**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

POSTER SUNUMLAR

**PS-08**

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir

## PS-09

### REAKTİF HİPOGLİSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ; İNSÜLİN OTOİMMUN SENDROMU, OLGU SUNUMU

*Eldeniz Yunusov, Barış Tuzcu, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Yaşam Aktürk, Füsün Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin*  
*Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin Otoimmün Sendromu(IAS) batı ülkelerinde hiperinsülinemik hipogliseminin nadir bir nedenidir. Hipoglisemik ataklar, yüksek insülin seviyeleri ve pozitif insülin antikorları ile seyreden otoimmün bir hastalıktır.

**YÖNTEM:** Bu olgu sunumunda İAS'ın neden olduğu reaktif hipoglisemi vakasını tanımlamayı amaçladık.

**BULGULAR:** 74 yaşında erkek hasta 2 aydır tekrarlayan (2-3 haftada bir) hipoglisemi şikayetleri mevcuttu. Şikayetleri yemeklerden 2-3 saat sonra ortaya çıkmaktaydı, özellikle egzersizle artıyordu, kalori alımıyla düzeliyordu. 2 aylık süre zarfında 4-5kg artışı olduğunu belirtmekteydi. Hipoglisemi semptomlarının dönemde bakılan plazma glukoz düzeyi 66 mg/dL olup, 8 saatlik açlık sonrası bakılan plazma glukoz düzeyi 92 mg/dL, eş zamanlı insülin düzeyi 163.2 miu/ml, C-peptid düzeyi 9.1 ng/ml, HbA1c %6.4 saptandı. Özgeçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi tanıları olan hasta klopidoğrel, metoprolol, atorvastatin, irbesartan-hidroklorotiazid kombinasyonu ilaçlarını düzenli kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde, VKİ 36.72 kg/m<sup>2</sup>'di. Hikayesinde eksojen insülin kullanımı, oral insülin salgılatıcı ilaç, alkol kullanımı, geçirilmiş gastrik cerrahi öyküsü bulunmamaktaydı. Laboratuvar incelemelerinde tam kan, biyokimya testleri normal saptandı. Çekilen batin görüntülemelerde pankreasta kitle saptanmadı. Tokluk hipoglisemisi tarifleyen hastada reaktif hipoglisemiyi araştırmak için 300 dakikalık 75 gr OGTT (oral glukoz tolerans testi) yapıldı. (Tablo) OGTT'nin 120.dakikasındaki plazma glukoz seviyesi Diabetes Mellitus için, 300.dakikada bakılan glukoz düzeyi reaktif hipoglisemi açısından tanısaldı. İnsülin ve C-peptid değerleri uygun olmayan şekilde yüksek olduğundan İAS şüphesi ile insülin antikor testi istendi. İmmunradiometric-assay yöntemi ile çalışan antikor seviyesi %86.4 (<8.2) olarak ölçülmesi üzerine İAS teşhisi koyuldu. Süfhidril grubu içeren klopidoğrel başka bir ajanla değiştirildi, spesifik bir ilaç reçete edilmedi ve günde 6 kez düşük glisemik indeksli diyet tedavisi başlandı. Hastanın ilk aydaki takibinde hipoglisemi belirtilerinin yaşanmadığını ifade etmesi üzerine 6 ay sonra insülin antikoru testinin tekrarlanması planlanarak takibe alındı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İAS, ilk defa Japonya'da Hirata Y. tarafından, 1970 yılında tanımlanmıştır(1). Çoğu hastada insüline karşı gelişen antikorlar daha fazla insülin

salgılanmasına yemeklerden 3-5 saat sonra antikorların düşük affinitesi nedeni ile insülin-antikor kompleksinin ayrılmasından dolayı postprandiyal hipogliseminin ortaya çıkmasına neden olmaktadır(2). Tipik olarak erken postprandiyal hiperglisemi, ardından reaktif hipoglisemi oluşur(3). İAS'ın bazı ilaçlara (metimazol, alfa-lipoik asit, omeprazol, diltizem, kolşisin vb.) bağlı olarak ortaya çıktığı bilinmektedir(4). Literatürde sülfhidril grubu içeren klopidogrelle bağlı olarak birkaç vaka bildirilmiştir(5,6,7,8). Klopidogrel kullanımının otoimmüniteyi tetiklediği bilinmemekle birlikte, olgumuzdaki sendromun açıklaması için en makul hipotez olduğunu düşünüyoruz.

### 75 gr 300 dakikalık OGTT

	0.dk	30.dk	60.dk	90.dk	120.dk	180.dk	240.dk	300.dk
Glukoz (mg/dl)	90.4	190.4	246.3	248.8	229.5	162.4	106.3	67
İnsulin (miu/ml)	121.5	208.1	888	1043	1265	1183	980	240
C-peptit (ng/ml)	7.5	14.9	21.6	21.9	19.2	19	12.9	11.2

## PS-10

### RENAL HÜCRELİ KARSİNOMLU HASTADA DİYABETİK KETOASİDOZ OLARAK PREZENTE OLAN NİVOLUMAB KAYNAKLI OTOİMMÜN DİABETES MELLİTUS

*Eldeniz Yunusov<sup>1</sup>, Seher Selvi<sup>2</sup>, Mehmet Muhittin Yalçın<sup>1</sup>, Alev Altınova<sup>1</sup>, Müjde Yaşam Aktürk<sup>1</sup>, Füsun Baloş Toruner<sup>1</sup>, Mehmet Ayhan Karakoç<sup>1</sup>, İlhan Yetkin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde solid ve hematolojik malignitelerin tedavisinde immün kontrol noktası inhibitörleri(İKNİ) yaygın olarak kullanılmaktadır. Programlanmış hücre ölüm proteini-1 (PD-1)'i hedefleyen Nivolumabın diğer PD-1 inhibitörlerine benzer otoimmün advers olaylara neden olduğu bilinmektedir. Diyabetik ketoasidoz (DKA), bu tedavinin nadir fakat ciddi bir yan etkisidir.

**YÖNTEM:** Renal hücreli karsinom tanılı, diyabet öyküsü olmayan 60 yaşındaki kadın hastada diyabetik ketoasidozun nadir etkenini sunmayı amaçladık.

**BULGULAR:** Olgumuz 6.kür nivolumab tedavisinden 2 hafta sonra halsizlik-yorgunluk artışı, mide bulantısı, baş dönmesi, bulanık görme, uykuya yatkınlık şikayetleri gelişmesi üzerine hastanemize başvurdu, DKA saptanması üzerine kliniğimize kabul edilerek tedavisine başlandı. DKA'ya hazırlayıcı nedenler; enfeksiyon, serebrovasküler olay, pankreatit, miyokard infarktüsü, glukokortikoid kullanımı, hipertiroidi açısından laboratuvar ve klinik olarak incelendi, yapılan tetkiklerde patoloji saptanmaması sebebiyle hastanın mevcut durumu nivolumumab ile ilişkilendirildi.

Nivolumumab başlanmadan önceki son 6 ayda bakılan Hba1c değerleri 6.3 ve 6.22, açlık kan şekeri değerleri 105-119 mg/dl arasında değişmekteydi. DKA geliştikten sonra bakılan HbA1c %11,5, kan glukozu 290mg/dl, C-peptid seviyesi 0.4 ng/mL olarak saptandı. Bu laboratuvar incelemeleri otoimmün diyabet teşhisini desteklemekteydi ancak glutamik asit dekarboksilaz 65 (GAD-65) antikorunu, tirozin fosfataz adacık 2 antikorunu, insülin otoantikorunu negatif olarak saptandı. Hastanın 10 gün kadar yüksek seyreden kan şekeri, uzun süreli intravenöz insülin infüzyonu tedavisi gerektirdi. Semptomların gerilemesi, arteriel kan gazı ph'ı normal aralıkta olması nedeniyle subkutan bazal+bolus insülin aspart ve insülin glarjin tedavisine geçildi, kademeli doz arttırımı yapılarak hedeflenen kan glukoz seviyesine ulaşıldı ve taburcu edildi, nivolumumab ile immünoterapiye devam edilmedi. Taburcu olduktan üç ay sonra da insülin kullanma ihtiyacı devam etmekteydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İmmun kontrol noktası inhibitörüne bağlı diyabet görülme sıklığı 2018'de yapılan bir metaanalizde yaklaşık %0.2 olarak belirtilmiştir. Hastaların büyük çoğunluğu ketoasidoz ile tanı almaktadır ve ortalama 8.5. haftada gelişmektedir, vakaların ancak yarısında tip 1 diyabet otoantikörlerinin saptandığı belirtilmiştir (1, 2). Nivolumabın neden olduğu DKA ile ilgili benzer vakalar bulunmaktadır (3, 4). Tedavi başlangıcında diyabet tanısı olmayan, başka bir diyabetojenik ilaç kullanımı olmayan, yüksek insülin ihtiyacı ve serum c-peptid düzeyi düşük olan, DKA tablosuyla başvuran olgumuz ilaç ilişkili otoimmün diabetes mellitus olarak değerlendirildi. İKNI'ye bağlı hayatı tehdit eden komplikasyonların erken tanınması ve advers olayların farkındalığının artırılması önemlidir.

## PS-11

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SGLT2 İNHİBİTÖRLERİNİN TERCİH NEDENLERİ VE SERUM LDL-KOLESTEROL VE KREATİNİN DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ, TEK MERKEZ KLİNİK DENEYİM VERİLERİ

*Eldeniz Yunusov, Meriç Coşkun, Arzu Uzun, Afruz Babayeva, Tuğba Barlas, Mehmet Muhittin Yalçın, İlhan Yetkin, Mehmet Ayhan Karakoç*  
*Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sodyum glukoz ko-transporter tip-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin glukoz seviyesini ve kardiyovasküler risk taşıyan hastalarda kalp yetmezliği ve ölüm oranlarını azaltması, osmotik diüretik etkisi ile kan basıncını düşürmesi, kilo kaybı sağlaması, diyabetik nefropati riskini azaltması önemli bir avantaj olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda, merkezimize başvuran Tip 2 diabetes mellitus (T2DM)'li hastalarda SGLT-2 inhibitörlerinin başlanma nedenleri ve bir yıllık izlem sonrası düşük dansiteli lipoprotein (LDL)-kolesterol ve kreatinin değerlerini nasıl değiştirdiğinin belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji BD polikliniğine 2017-2020 yılları arasında başvuran, T2DM'si mevcut olan, takip süreçlerinde tedavilerine SGLT-2 inhibitörü eklenen toplam 100 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların tedavi öncesi bakılan yaş, vücut kitle indeksi, koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY), hipertansiyon, diyabetik nefropati hastalık durumu, hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyi, LDL-kolesterol, kreatinin, statin kullanımı durumu ve tedavi sonrası 12.ayın sonundaki LDL-kolesterol, kreatinin değerleri kaydedilmiştir. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 22.0 programı kullanılarak, anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan toplam 100 hastanın (60 kadın, 40 erkek) yaş ortalaması  $59.31 \pm 8.86$ , VKI ortalaması  $39.1$  ( $22.8-54.4$ ), HbA1c ortalaması  $8.78 \pm 1.40$  idi. Tedavi başlanan hastaların  $56$ 'sında obezite,  $26$ 'sında KAH,  $7$ 'sinde KKY,  $68$ 'sinde hipertansiyon,  $34$ 'ünde nefropati vardı. Tedavi başlangıcında LDL-kolesterol ortalaması  $117.17 \pm 34.05$ , 12.ay sonunda  $116.53 \pm 34.49$  iken, kreatinin değerleri başlangıçta  $0.69$  ( $0.45-1.40$ ), 12.ay sonunda  $0.72$  ( $0.45-1.38$ ) idi. Hastaların  $59$ 'u statin tedavisi almaktaydı.

Tüm hasta grubunda LDL-kolesterol ve kreatinin değerleri açısından tedavinin 12. ayında değerlendirildiğinde tedavi başlangıcına göre anlamlı fark yoktu ( $p=0.805$ ,  $p=0.05$ ). Statin tedavisi almayan grupta tedavi başlangıcında LDL-kolesterol ortalaması  $112.41 \pm 30.13$ , 12.ay sonunda  $122.20 \pm 37.16$  saptandı ( $p=0.002$ ), statin tedavisi alan grupta başlangıçta LDL-kolesterol ortalaması  $120.47 \pm 36.41$ , 12.ay sonunda  $112.59 \pm 32.24$  saptandı ( $p=0.031$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda 1 yıllık LDL-kolesterol ve kreatinin değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Statin tedavisi almayan hastalarda LDL-kolesterol artışı, statin tedavisi alan grupta ise LDL-kolesterol'de düşüş saptandı. Bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi.

## PS-12

### DİYABETES MELLİTUS TANISI İLE PREZENTE OLAN BİR PANKREAS ADENOKARSİNOMA OLGUSU

*Ensar Aydemir<sup>1</sup>, Rabia Gökçen Umurca Aydemir<sup>2</sup>, Coşkun Ateş<sup>1</sup>, Filiz Mercan Sarıdaş<sup>1</sup>, Erhan Hocaoğlu<sup>1</sup>, Soner Cander<sup>1</sup>, Özen Öz Gül<sup>1</sup>, Canan Ersoy<sup>1</sup>, Erdinç Ertürk<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Gürsu Cüneyt Yıldız Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Pankreas adenokarsinomu (AdenoCA), Amerika Birleşik Devletlerinde kanser nedenli ölümlerde 4.sırada yer almaktadır. Diyabetes mellitus (DM) ile pankreas AdenoCA arasında ilişki çok açık olmamakla birlikte yeni başlayan DM, sessiz pankreas AdenoCA'larının bir habercisi olabilmektedir.

**YÖNTEM:** Biz bu raporda, yeni tanı tip 2 DM'li bir erkek bireyde oral antidiyabetik tedavi sonrasında semptom veren pankreas adenokarsinomu olgusunu sunduk.

**BULGULAR:** 63 yaşında hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık tanılı erkek hasta rutin poliklinik kontrolünde hiperglisemi saptanması üzerine endokrinoloji bölümüne yönlendirilmiş. Klopidogrel ve valsartan+hidroklorotiazid tedavilerini almakta olduğu öğrenilen hastanın tetkiklerinde açlık plazma glukozu 204 mg/dL, HbA1c %10.8, c-peptid 2.6 mcg/L ve LDL-kolesterol 114 mg/dL olarak tetkik edildi. Hastaya metformin, nateglinid ve atorvastatin tedavileri başlandı. Yaklaşık 1 ay sonra kontrole gelen hastanın vücutta yaygın kaşıntı ve subkterik görünümünün olması üzerine hasta endokrinoloji kliniğine yatırıldı. Fizik muayenesinde ateş 36.1 C, kan basıncı 120/60 mmHg, nabız 94/dk, skleralar ikterik ve diğer sistem değerlendirmeleri normaldi. Tetkiklerinde AST 171 (13-30) U/L, ALT 460 (9-57) U/L, ALP 400 (40-150) U/L, GGT 1162 (12-64) U/L, total bilirubin 3.75 (0.2-1.2) mg/dL, direk bilirubin 2.96 (0-0.5) mg/dL, INR 0.8, CRP 4.7 (0-5) mg/L, HBsAg negatif, AntiHBs pozitif, AntiHbC IgM negatif, AntiHAV IgM negatif, AntiHCV negatif, HIV Ag/Ab negatif, tam kan sayımı ve diğer biyokimyasal testler normaldi. Toksik hepatit şüphesi ile oral antidiyabetik ve statin tedavileri kesilerek insülin glarjin tedavisine geçildi. Hepatobiliyer ultrasonografide intra ve ekstrahepatik safra yolları dilate görünümde id. üst abdomen magnetik rezonans (MR) görüntüleme ve MR kolanjiyografide pankreas baş-boyun düzeyinde kitle imajı veren lezyon tespit edildi. Hastaya genel cerrahi tarafından whipple pankreatektomi cerrahisi uygulandı. Patolojisi 4.1\*2.9\*3 cm boyutlarında pankreas adenokarsinomu olarak raporlandı. Hastaya tıbbi onkoloji tarafından gemesitebin kemoterapi protokolü başlandı. Takipleri altında tanı aldıktan 6 ay sonra hasta kaybedildi

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Pankreas AdenoCA'lı hastalarında büyük çoğunluğunda DM tanısı olduğu raporlanmıştır. DM yaygın bir endokrinolojik hastalık olmasına rağmen özellikle 50 yaş ve üzerindeki riskli bireylerde yeni gelişen DM olgularında pankreas adenokarsinomu taraması yapılabilir. Daha net bilgiler elde edebilmek açısından daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

## PS-13

### EKLEM İÇİ TRIAMSİNOLON ENJEKSİYONU SONRASINDA KAN GLUKOZ REGÜLASYONUNDA BOZULMA OLGUSU

*Erhan Hocaoğlu, Ensar Aydemir, Coşkun Ateş, Filiz Mercan Sarıdaş, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk*  
*Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sistemik glukokortikoid alımı sonrası hiperglisemi sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Ancak, intraartiküler steroid enjeksiyonu sonrası diyabet regülasyonunda bozulma daha nadir görülmektedir.

**YÖNTEM:** Burada omuz eklemine triamsinolon uygulanması sonrası hiperglisemi gelişen bir tip 2 diyabetes mellitus (DM) olgusu sunulmaktadır.

**BULGULAR:** Tip 2 DM (10 yıldır), osteoporoz, hipertiroidi öyküsü olan 65 yaşında kadın hasta diyabetik ayak ve idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle endokrinoloji kliniğine yatırıldı. Yatışından önce insülin glargin 8 ünite, insülin aspart 3 x 6 ünite, metimazol 1x5 mg kullanmaktaydı. Oral antidiyabetik tedavi almıyordu. Glukoz 374 mg/dl, HbA1c %9,6 saptanmıştı. Fizik muayenesinde sağ ayak topuk bölgesinde nekroze yara mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Yatışının 3. gününde plastik cerrahi bölümünce debridman yapılan hastanın kliniğe yatışının 17. gününde antibiyoterapi altında c-reaktif protein düzeyi normale gerilemişti. Enfektif tabloda düzelme izlenmekteydi. İnsülin glargin 12 ünite, insülin aspart 3 x 6 ünite şeklinde almaktaydı. Mevcut tedavi altında kan şekeri kısmen regüle seyretmekteydi. Hastaya yatışının 17. gününde sol omuzdaki adeziv kapsülite yönelik fiziksel tıp ve rehabilitasyon bölümünce intraartiküler triamsinolon asetonid enjeksiyonu uygulandı. Aynı gün kan glukoz takiplerinde yükselme seyri görüldü (Tablo 1). Sonraki gün de yüksek seyir devam etmesi üzerine tedavisi insülin aspart 3 x 8 ünite, insülin glargin 18 ünite şeklinde düzenlendi. Hastanın bu dönemde c-reaktif protein düzeyi normal seyretmekteydi, enfeksiyonunda kötüleşme yoktu. Yakın zamanlı ek girişim veya hiperglisemiye neden olabilecek farklı bir ilaç kullanımı olmamıştı. Diyabetik diyetine devam etmekteydi. Hastanın kan şekeri regülasyonundaki bozulma eklem içi triamsinolon enjeksiyonu ile ilişkilendirildi. Hastada sonraki günlerde insülin ihtiyacında tekrar azalma görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kortikosteroidler farklı mekanizmalarla hiperglisemiye neden olmakta ve özellikle tip 2 DM hastalarında glukoz regülasyonunu bozabilmektedir. Eklem içi uygulandıklarında da geçici hiperglisemiye neden olabilecekleri göz önünde bulundurulmalı ve hastalar glisemik yönden yakın takip edilmelidir.

**Tablo 1. Eklem içi steroid enjeksiyon öncesi ve sonrasında glukoz ölçüm değerleri**

-1. Gün	131	122	104	170	160	252
0. Gün (Enjeksiyon günü)	173	63	245	285	274	265
+1. Gün	295	223	229	307	257	303



## PS-14

### DİYARBAKIR İLİ DİYABET ÇALIŞMALARI

*Ferah Şahman Gören, Gülhan Dinler, İrem Ece Gören, Zülfü Barış Şahin, Serkan Bütün*  
 Diyarbakır İl Sağlık Müdürlüğü, Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet Hastalığı; sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması(TBSA) 2017 çalışmasında 19 yaş üzeri kişilerde diyabet görülme sıklığı %13.5 bulunmuştur. Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen Türkiye Diyabet Programı ile toplumda diyabet farkındalığını artırılması çalışmaları yer almaktadır. Diyarbakır İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Birimi olarak il geneli diyabet önleme çalışmaları kapsamında yapılan çalışmaların paylaşılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Diyarbakır İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Birimi olarak il genelinde yürüttüğümüz Diyabet Farkındalık çalışmaları derlenmiştir.

**BULGULAR:** Türkiye Diyabet Programının il genelinde yürütülmesi kapsamında yapmış olduğumuz farkındalık çalışmalarını (TRT Kürdi ve TRT Gap programları, Stand ve Yürüyüş Çalışmaları, Halk Eğitimleri, Kamu Kurum ve Hizmet İçi Eğitimleri, web haber ve sosyal medya(facebook, twitteri youtube) kullanımı, Okulda Diyabet Programı, Diyabet Aile Sağlığı Çalışanı ve Hasta Eğitimi” Protokolü, Hastanelerde Diyabet Okulu verileri, İlimiz Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nin Diyabet eğitim verileri, Hastalık Yönetimi Platformu İl Çalışmaları) derledik. İl geneli birimiz tarafından halka yapılan diyabet eğitim verilerine göre 2018-2021 yılları arasında toplam 157.745 kişiye ulaşılmıştır. Aile hekimleri tarafından kullanılan ve diyabetin tarama ve izlemine kapsayan Hastalık Yönetim Platformunun sahada tanıtılması ve kullanımının sağlanması birimiz tarafından yürütülmektedir. Bu Kapsamda il geneli toplam 42 sağlık personelinden oluşturulan 20 izleme ve değerlendirme ekibi sahada her aile hekimine platformun tanıtımını yapmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Pandemi döneminde Diyabet hastalığının tanı, tedavi ve izleminde sağlık kuruluşlarına başvurular azalmıştır. Tanıtım çalışmalarımız sonucunda Hastalık Yönetim Platformu(HYP)'nun kullanılması ile diyabet tarama ve izlem çalışmalarının hız kazanacağına inanıyoruz. Ayrıca Toplumda diyabet okuryazarlığının artırılması amacıyla yaptığımız farkındalık çalışmalarının diyabetin erken teşhisi, tüm diyabet tipleri için oluşabilecek ciddi komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi ile diyabetin daha iyi yönetilmesinde yararlı olduğunu düşünüyoruz.

## Ağaç Dikme Etkinliğimiz



Her yıl 14 Kasım Dünya Diyabet Günü kapsamında Müdürlüğümüze ait GARD Ormanına karaçam ağacı ve fidan dikimi yapılarak GARD ormanı zenginleştirilmektedir. 2018 yılından itibaren toplamda 1950 adet karaçam ve sedir fidanı dikilmiştir.

## Çocuk Hastanesi Etkinliklerimiz



Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesinde her yıl Bakanlığımızın belirlediği temalar doğrultusunda etkinlikler düzenlenmektedir.

## Çocuk Hastanesi Etkinliklerimiz



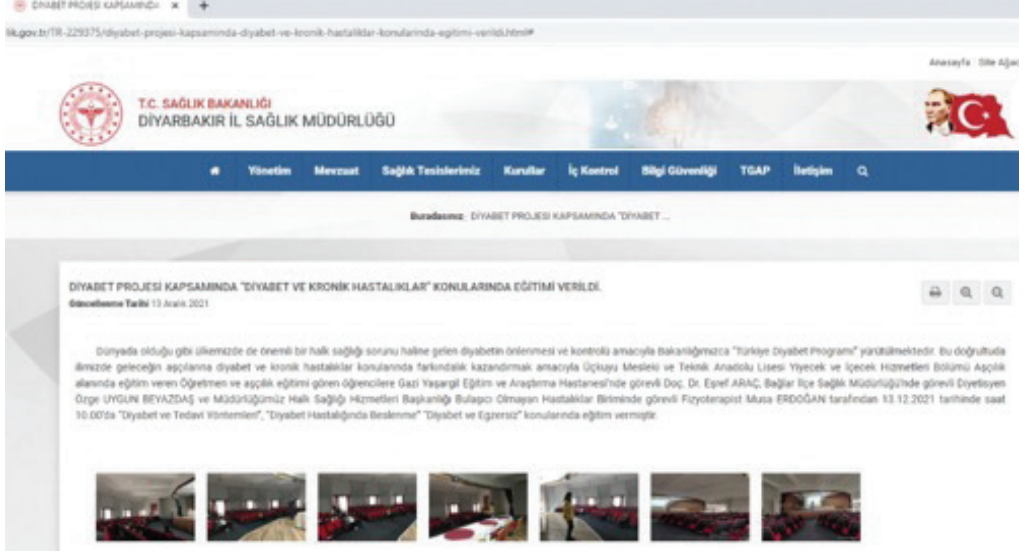
Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesinde her yıl Bakanlığımızın belirlediği temalar doğrultusunda etkinlikler düzenlenmektedir.

## Diyabette Sağlıklı, Dengeli ve Lezzetli Menü Uygulaması Projesi



Geleceğin aşçılarına diyabet hastalığı hakkında farkındalık kazandırmak ve Diyabetli bireyler için menü uygulamalarının önemini vurgulamak amacıyla ilimizde bir teknik lisede eğitim gören Yiyecek ve İçecek Hizmetleri Bölümü Aşçılık alanında eğitim veren Öğretmen ve aşçılık eğitimi gören öğrencilere "Diyabet ve Tedavi Yöntemleri", "Diyabet Hastalığında Beslenme" "Diyabet ve Egzersiz" konularında eğitim verilmiş olup, diyabet hastalarına yönelik sağlıklı, dengeli ve lezzetli bir menü oluşturmak için öğrencilerle birlikte mutfakta uygulama yapılarak menü oluşturulmuştur.

### Halk Eğitimleri, Kamu Kurum ve Hizmet İçi Eğitimlerimiz



Toplumda Diyabet okur yazarlığını arttırmak amacıyla il geneli kamu kurum ve kuruluşları, halk eğitim merkezleri, diyanete bağlı Kuran Kursları vb yerlerde "Diyabet ve Tedavisi", "Diyabet Bakımının Önemi" ve "Diyabette Beslenme" konularında eğitimler düzenlenmektedir.

### Müdürlüğümüz web sitesi ve Müdürlüğümüze ait sosyal medya hesapları



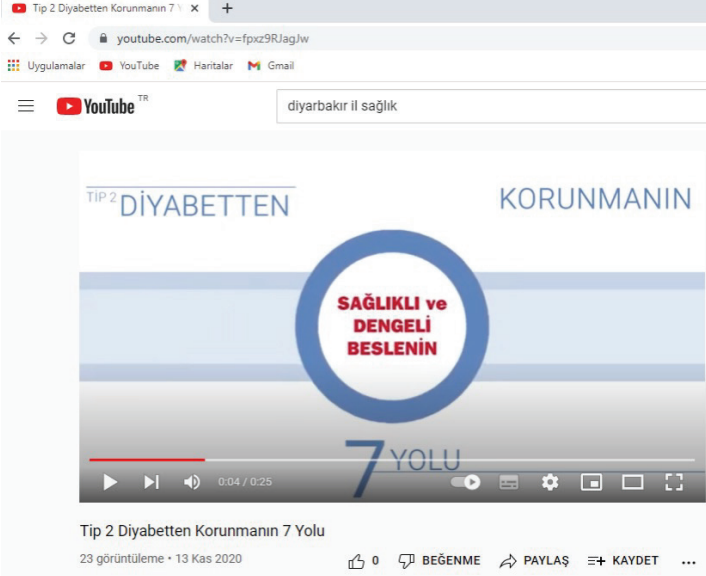
14 beğenme

diyarsaglik Doğru Beslen, Hareket Et, Diyabetten Korun.  
#DünyaDiyabetGünü

14 Kasım 2020

Her yıl 14 Kasım Dünya Diyabet Gününde müdürlüğümüz web sitesinde ve Müdürlüğümüze ait sosyal medya hesapları (facebook, instagram, twitter, youtube) etkin bir şekilde bilgilendirmede kullanılmaktadır

## Müdürlüğümüze ait sosyal medya hesapları



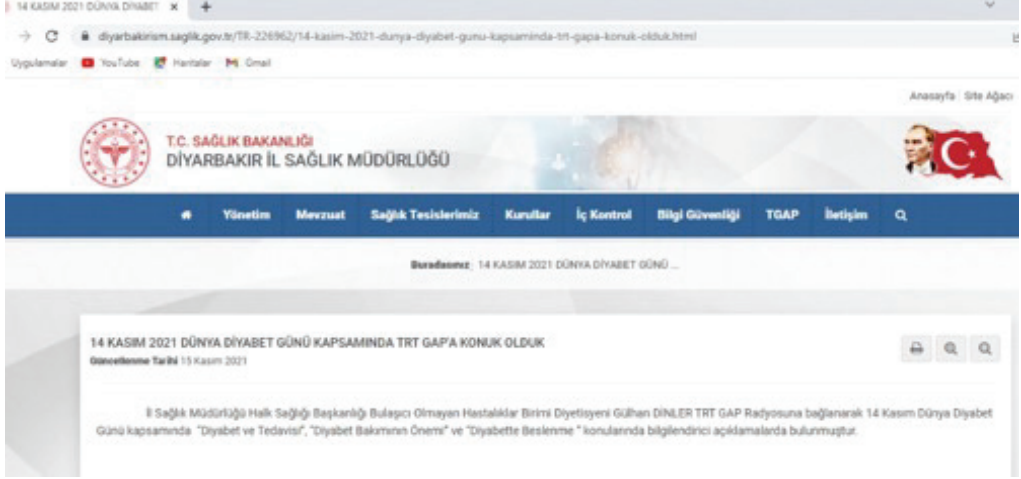
Her yıl 14 Kasım Dünya Diyabet Gününde müdürlüğümüz web sitesinde ve Müdürlüğümüze ait sosyal medya hesapları (facebook, instagram, twitter, youtube) etkin bir şekilde bilgilendirmede kullanılmaktadır.

## Stand ve Yürüyüş Çalışmalarımız



İlimizde bulunan AWM'ler, Pazar yerleri, Hastaneler, İlçe Sağlık Müdürlükleri, otogar, havaalanı, parklar, işlek caddeler, Fuar alanlarında sağlık standı açılmakta ve her ilçede sağlıklı yaşam yürüyüşleri düzenlenmektedir. Açılan standlarda 14 Kasım Dünya Diyabet Günü kapsamında toplumda farkındalık oluşturmak amacıyla görevli Sağlık personellerimiz tarafından boy, kilo, şeker, tansiyon ölçümleri yapılmakta olup, Diyabet, Diyabette Beslenme tedavisi konularında halka yönelik bilgilendirici eğitimler yapılarak ve el broşürleri dağıtılarak vatandaşlar 1. Basamakta ücretsiz hizmet alacakları beslenme polikliniklerine (ASM, KETEM, İlçe Sağlık Müdürlükleri) yönlendirilmektedir. Diyetisyenler tarafından tedavileri düzenlenen hastaların takibi yapılmaktadır.

## TRT Gap programlarımız



Yerel halka ulaşmak amacıyla “Diyabet ve Tedavisi”, “Diyabet Bakımının Önemi” ve “Diyabette Beslenme” konularında halka bilgilendirici açıklamalarda bulunmak üzere konu ile ilgili uzmanlarımız radyo ve tv görüşmeleri yapmaktadır. Konu ile ilgili TRT Kürdi’ye özellikle Kürtçe dil bilen Uzmanlar seçilerek halka ulaşılmaya çalışılmaktadır.

## TRT Kürdi programlarımız



Yerel halka ulaşmak amacıyla “Diyabet ve Tedavisi”, “Diyabet Bakımının Önemi” ve “Diyabette Beslenme” konularında halka bilgilendirici açıklamalarda bulunmak üzere konu ile ilgili uzmanlarımız radyo ve tv görüşmeleri yapmaktadır. Konu ile ilgili TRT Kürdi’ye özellikle Kürtçe dil bilen Uzmanlar seçilerek halka ulaşılmaya çalışılmaktadır.

**Diyabet Okulu Eğitim Sayıları**

	2018	2019	2020	2021	2022
SBÜ. GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	35	134	46	89	18
ERGANİ DEVLET HASTANESİ	10	138	45	-	-
DAĞKAPI DEVLET HASTANESİ	-	-	-	-	8
BİSMİL DEVLET HASTANESİ	-	57	18	-	-

*Diyabet hastalarını diyabet ve insülin tedavisi hakkında bilgilendirmek, doğru beslenme, fiziksel aktivite ve egzersiz alışkanlığı kazandırmak amacıyla hizmet veren diyabet okulunda eğitimlere katılanlara sertifika ve diploma verilmektedir*

**Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi tarafından hastalara verilen diyabet eğitim sayısı**

YIL	EĞİTİM SAYISI
2019	437
2020	358
2021	654
2022(2 AYLIK)	225
TOPLAM	1674

**Diyarbakır HYP Diyabet İzlem ve Tarama Verisi Durumu**

		DİYABET İZLEM			DİYABET TA-RAMA		
YIL	AY	AYLIK HEDEF	AYLIK YAPI-LAN	YÜZDE	AYLIK HEDEF	AYLIK YAPI-LAN	YÜZDE
2021	ARALIK	21073	828	%4	11234	3068	%44.8
2022	OCAK	21315	1432	%7.2	11176	4267	%62.5
2022	ŞUBAT	21293	1821	%9.6	11880	4939	%75.3

*Periyodik taramalar yapılarak kronik hastalıklarda erken teşhis konmasının sağlanmasını ve teşhis konan hastaların periyodik izlemlerinin yapılması, uygun tedaviyi verilmesi ve komplikasyonların erken tespitinin sağlanması amacıyla Hastalık Yönetim Platformu(HYP) 2021 Ocak ayı itibarıyla aile hekimlerinin kullanımına açılmış olup, Platformun sahada tanıtılması ve kullanımının sağlanması birimimiz tarafından yürütülmektedir. Bu Kapsamda il geneli toplam 42 sağılık personelinden oluşturulan 20 izleme ve değerlendirme ekibi sahada her aile hekimine platformun tanıtımını yapmaktadır.*

**Yıllara Göre Birimimiz Tarafından Halka Yapılan Diyabet Eğitim Verileri**

2018	22.049
2019	69.606
2020	11.270
2021	54.820

*Toplumda Diyabet okur yazarlığını artırmak amacıyla il geneli kamu kurum ve kuruluşları, halk eğitim merkezleri, diyanete bağlı Kuran Kursları vb yerlerde "Diyabet ve Tedavisi", "Diyabet Bakımının Önemi" ve "Diyabette Beslenme" konularında eğitimler düzenlenmektedir.*

### Okulda Diyabet Programı

	2018-2019	2019-2020(ilk 3 ay)	2021-2022
TOPLAM OKUL SAYISI	1640	1668	1736
DİYABETLİ ÖĞRENCİ OKUL SAYISI	190	133	94
ULAŞILAN OKUL SAYISI	270	228	64
DİYABETLİ ÖĞRENCİ SAYISI	260	236	147
ULAŞILAN ÖĞRENCİ SAYISI	22.070	26.010	9.540
ULAŞILAN ÖĞRETMEN SAYISI	1345	1839	930
ULAŞILAN VELİ SAYISI	2.176	412	0
ULAŞILAN OKUL ÇALIŞANI SAYISI	178	258	0

*Tip 1 diyabet konusunda okullar ve öğretmenler aracılığıyla farkındalık oluşturmak, bu sayede okul çağındaki çocuklarda Tip 1 Diyabet erken tanısını sağlamak ve diyabetik ketoasidoz sıklığını azaltmak, Okul çağındaki diyabetli çocukların bakımlarını güçlendirmek ve yaşadıkları sorunları çözmek, Okul çağı çocuklarında sağlıklı beslenme tutumu ve şişmanlık konusunda farkındalık oluşturmak amacıyla düzenli olarak eğitimlerimiz devam etmektedir.*

### Diyabet Aile Sağlığı Çalışanı ve Hasta Eğitimi” Protokolü

KAYAPINAR MEHMET AKİF ERSOY ASM	3 BİRİM
KAYAPINAR METROPOL ASM	6 BİRİM
24.07.2019'DAN BERİ TOPLAM EĞİTİM VERİLEN DİYABETLİ SAYISI: 349	

*Sağlık Bakanlığı ile Türkiye Diyabet Vakfı arasında yapılmış olan “Diyabet Aile Sağlığı Çalışanı ve Hasta Eğitimi” Protokolü kapsamında ilimizin de arasında olduğu pilot çalışmada aile sağlığı çalışanlarımız, aile hekimlerine kayıtlı diyabet hastalarına Diyabet eğitimleri planlamıştır. Proje kapsamında Pandemi sürecinde hazırlanan online eğitim videoları asm'lerimiz ile paylaşılmış olup program yüzyüze ve online devam edecektir.*



**PS-15****TİP 2 DİYABET SEYRİNDE GELİŞEN PANKREAS KANSERİ: OLGU SUNUMU**

*Gözde Kavgaç, Müge Kurul Yeniay*

*Polatlı Duatpe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Pankreas maligniteleri içerisinde sık görülen ve yüksek mortalitesi olan pankreas duktal adenokarsinomun (PDAK) diyabetle yakın bir ilişkisi vardır. Bu ilişki iki yönlüdür. Hem uzun süreli tip 2 diyabet (T2DM) PDAK gelişimi için risk faktörüdür, hem de PDAK diyabet gelişimine (T3cDM) neden olmaktadır. T2DM'ye eşlik eden obezite de hiperinsülinemi, adipokinlerin etkileri ve inflamasyonla PDAK riskini artırabilir. Bu olgu sunumunda T2DM tanılı obez hastada gelişen PDAK hakkında bilgi vermeyi ve T2DM seyrinde gelişen pankreas kanseri için farkındalık oluşturmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu olduğundan yöntem yazılmamıştır.

**BULGULAR:** 63 yaşında erkek hasta 7 yıldır T2DM tanısı ile oral antidiyabetik tedavi (metformin) ile izlenmekte iken ev ölçümlerinde yüksek kan şekeri değerleri gözlemlenmesi üzerine polikliniğimize başvurdu. Hastanın başvurusunda glukoz: 561 mg/dl, HbA1c: % >15, VKİ: 33.4 kg/m2 olarak saptandı. Ketoasidoz tablosu mevcut değildi. Hastanın kan şekeri regülasyonu bazal bolus insülin tedavisi ile sağlandı. Anamnezinde son 6 ayda belirginleşen şeker regülasyonunda belirgin bozulma ve künt vasıfta sık nonsteroidal anti-inflamatuvar kullanımı gerektiren karın ağrısı tariflemesi sebebi ile abdomen BT çekildi. Pankreas baş-gövde kesiminde 37x35mm heterojen hipodens malign kitle ile uyumlu görünüm ve karaciğerde de yaygın hipodens metastaz ile uyumlu olabilecek lezyonlar izlendi. Histopatoloji ile tanısı doğrulanan hastanın metastatik PDAK tanısı ile tedavisi devam etmektedir. Bazal bolus insülin tedavisi ile izlenen hastanın son kontrolünde HbA1c değeri %7.8 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** T2DM tanısı olan hastalarda pankreas kanseri gelişimi riski unutulmamalıdır. T2DM'ye eşlik eden obezite de mevcut ise bu risk daha da artmaktadır. Kan şekeri regülasyonunda bozulma ve karın ağrısı gibi semptomlarda diğer sebeplere ek olarak pankreas kanseri riski de düşünülmelidir. Doğru zamanda pankreas görüntülenmesi yapılması mortalitesi yüksek olan PDAK erken tanısı için kritik bir öneme sahiptir. T2DM ve obezitenin PDAK gelişimine katkıları ve ilişkili mekanizmalar için mevcut çalışmalara ek olarak daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

## PS-16

### TİP 1 DİYABETES MELLİTUS TANISI KONULAN MODY TİP 5 DİYABETİK OLGU

*Gülşay Memedova<sup>1</sup>, Elmar Bayraktarov<sup>1</sup>, Aynur Memedzade<sup>2</sup>, İlkane Memedli<sup>2</sup>,  
Turan Bağirova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>HB Güven Klinik Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bakü

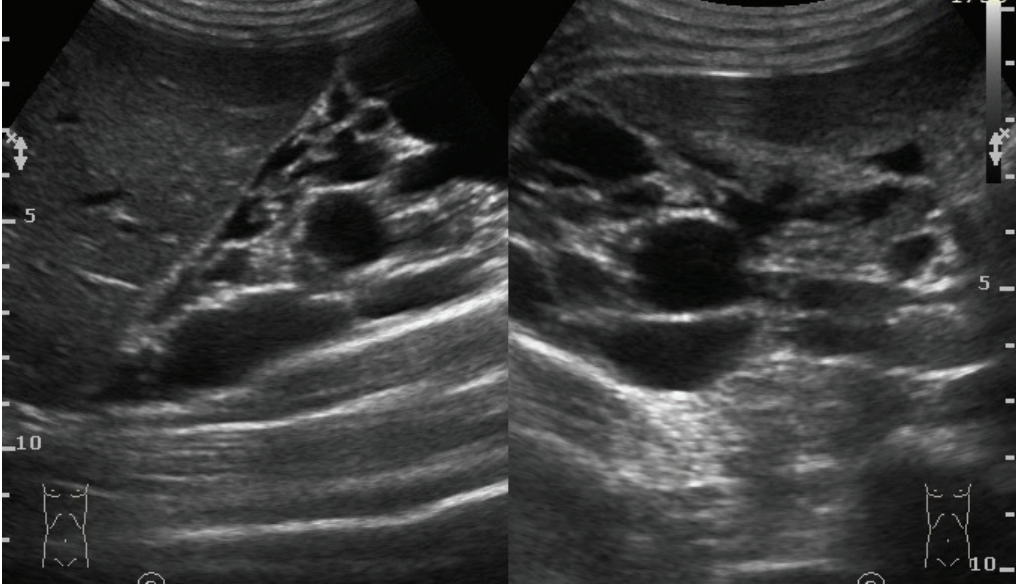
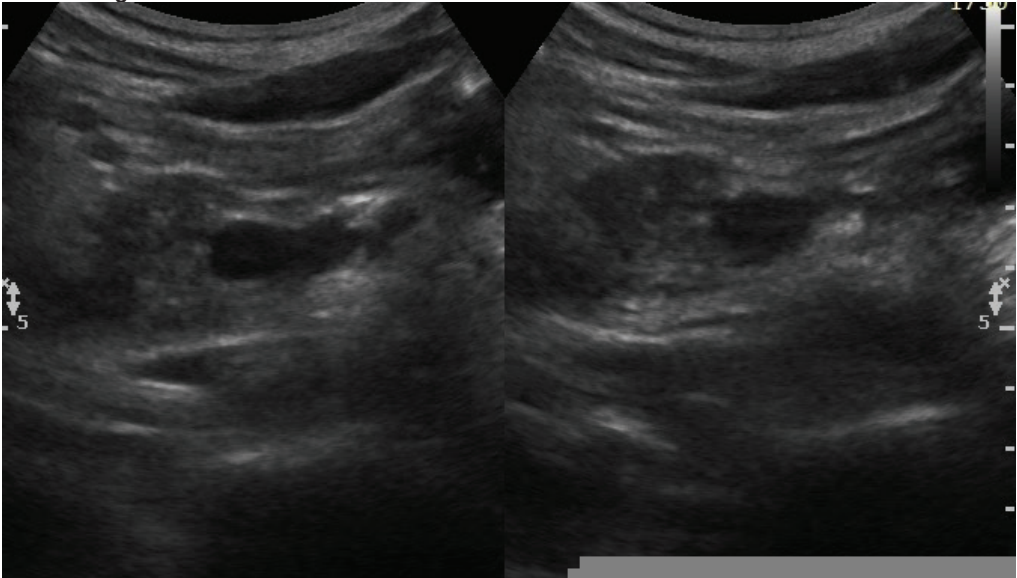
<sup>2</sup>Azərbaycan Tıp Universiteti, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bakü

**GİRİŞ VE AMAÇ:** MODY; Genç erişkinlerde ortaya çıkan monogenik diyabetdir. MODY vakaları adolesan dönemden sonra ortaya çıkan tip 1 diyabet, ya da genç yaşta başlayan tip 2 diyabet vakaları ile karışabilir. MODY yaklaşık %80 tip 1 diyabet ya da tip 2 diyabet olarak yanlış tanı alır.

**YÖNTEM:** İyirmi bir yaşında erkek hastaya 16 yaşından itibaren Tip 1 Diyabetes Mellitus (DM) tanısı ile bazal bolus insülin tedavisine başlanmış. Bir yıl sonra insülin tedavisini bırakmış. Son 3 yılda hiçbir anti-hiperglisemik tedavi almamış. Hasta son 5-6 ayda 13 kg kilo zayıflama, ayaklarda şiddetli ağrı, yürürken zorlanma şikayetleri ile tarafımıza başvurdu. Soy geçmişinde diyabet tanısı alan yok. Hastanın VKİ 14.4 kg/m<sup>2</sup>.

**BULGULAR:** Laboratuvar değerlendirilmesinde açlık kan şekeri 564 mg/dl, HbA1C % 16.09, C-peptid 2.05 ng/mL, İnsülin 3.9 µU/ml, Na 130 mmol/L, K 5.35 mmol/L, kanda kreatinin 1.99 mg/dL, tam idrarda glukoz 30mmol/L, keton negatif saptandı. Batın ultrason: dorsal pankreas agenezisi, böbreklerde multipl kistler izlendi. Hastamızda pankreas rezervinin yeterli olması, insülin kullanmamasına rağmen idrarda ketonun negatif olması Tip 1 diyabet tanısından çok, tip 2 Diyabet veya MODY olabileceğini düşündürdü. Ama VKİ düşük olması, diyabetin erken yaşlarda başlaması MODY olma ihtimalini artırdı. Olgu aile öyküsünün olmamasına rağmen böbrek yetmezliğine eşlik eden böbrek kistlerinin ve pankreas agenezisinin olması nedeniyle MODY tip 5, yani HNF1B mutasyonu olabilir. Teknik nedenlerden dolayı MODY tip 5 açısından genetik test yapılamadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Erken yaşta diyabeti gelişmiş, Tip 1 diyabet için tipik özelliklerin (endojen insülin salgısını gösteren bulgular), Tip 2 Diyabet için tipik özelliklerin (normal ve ya düşük VKİ, 45 yaşından önce diyabet tanısı alması) bulunmaması MODY'yi düşündürmelidir.

**Böbreklerde multipl kistler****Pankreas agenezisi**

## PS-17

### GLİSEMİK KONTROLDE İNSÜLİN GLARJİN U300 ÜN YERİ

*Güliden Anataca<sup>1</sup>, Nusret Paksoy<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*sağlık bilimleri üniversitesi kanuni sultan Süleyman eğitim ve araştırma Hastanesi, İstanbul*

<sup>2</sup>*İzmir sağlık müdürlüğü*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) hızlı nüfusun artışına, nüfusun yaşlanmasına, obezitenin vesedanter yaşam şeklinin artması sonucuna paralel olarak görülme sıklığı hızla artan, tedaviedilmediğinde morbidite ve mortalite artışına neden olan bir hastalıktır.T1DMde tanı konulduğu andan itibaren yoğun insülin tedavisi günümüzde uygulanabilir tek tedavi seçeneğidir.T2DMde insülin rezervinin varlığından dolayı,başlangıçta diyabetli bireyin glikoz regülasyonunu, beslenme,egzersiz ve oralantidiyabetik ilaçlarla tedavi etmek mümkündür.Yapılan çalışmalar T2DMerin, tanı konulmasını izleyen 10 yıl içinde, insülin kullanmaya başlayacaklarını öngörmektedir. Hem t1, hem t2DM tedavisinde bazal insülinler önemli yer tutmaktadır. GlarjinU300, insülin glarjin formülasyonu içeren yeni nesil bir bazal insüлиндir.ÇalışmamızdaDM tedavisinde insülin glarjinU300 kullanan hastalarda glisemik parametrelerde meydana gelen değişimleri izlemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Haziran- Aralık 2021 tarihleri arasında nsülinglarjinU300 başlanmış hastaları kapsayan retrospektif bir çalışmadır.T1/ t2dm tanısı konan,18 yaş üstü ve en az3 ay takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilirken, gebeler, insülin pompası kullananlar, üç ay sonraki HbA1c değeri olmayan ve kayıtlı verileri eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların demografik özellikleri; cinsiyet, yaş, kullandığı ilaçlar, ek hastalıkları ve diyabet tanı süresi ile laboratuvar bulguları; açlık kan şekeri (AKŞ), a1c, lipid profili incel

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 72hasta alındı.Yaşortalama değeri 47.19±14.19 yıl idi. Tanı ortalama süre 8.87±5.72 yıl bulundu. Tedavi öncesi ortalama açlık kan şekeri (AKŞ) değeri: 312.71±108.00mg/dL ve Hemoglobin A1c (HbA1c) %10.22±1.69 saptandı. Tedavi sonrası ortalama AKŞ'nin 182.08±88.33mg/dL'ye veA1c'nin % 9.61±1.73'e gerilediği izlendi. Açlık kan şekeri (p<0.001) ve A1c (p<0.001) değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi. Hastaların lipid profilleri incelendiğinde total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) değerlerinin ortalaması sırasıyla 180.73±55.55, 113.62±45.94, 42.88±11.56mg/dL saptandı. Takiplerinde ortalama total kolesterol değeri195.98±37.58mg/dL,LDL 119.96±32.39mg/dL veHDL41.89±9.10mg/dL bulundu. Bu parametreler değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yapılan çoğu çalışmada insüline erken dönemde geçilmesi desteklenmektedir. İnsülin kullananhastalardaglisemik kontrol hastanın uyumu ve hipoglisemi sıklığıile ilişkilidir.Ülkemizde yapılanbir çalışmada insülin kullanan hastaların A1c7'nin altındaolanhasta%26.4olarak bulunmuştur.Bu da yeni tedavi arayışlarına yöneltmektedir.yapılan çalışmalardanbiriolan EDITIONIHızlı etkili insülin ve bazal insülin kullanan 807 T2DM'li hastadaU300'ün etkililik vegüvenirliğini glarjinu00 ile karşılaştırmış ve 2glarjininde benzeretkinlik ile daha az noktürnal hipoglisemi gösterdiğini belirtmiştir.Yapılan diğer bir çalışma olan EDITIONII U300 ile daha az hipoglisemi vedahaazkilo alımı olduğunu belirtmiştir.Sonuç olarak; tek dozla daha uzun süreli glikoz kontrolü, daha az glisemik dalgalanma, dozaj aralığında daha fazlaesneklik ve daha düşüknoktürnal hipoglisemi riski gibi klinik pratiğimizde önemli yararlar sağlamaktadır.

## PS-18

### ATİPİK KLİNİKLE ERKEN TANI KOYDUĞUMUZ BİR PRELADA OLGUSU

*Hidayet Memmedzade*

*Hidayet Memmedzade, Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Erişkinlerde latent otoimmün diyabet (LADA), yetişkinlikte ortaya çıkan, genellikle çocuklarda tanı konulan tip 1 diyabetten daha yavaş bir başlangıç seyirinde olan bir diyabet tipidir.

LADA diyabette insülin eksikliği ile karakterize edilerek immun  $\beta$  hücre harabiyeti mevcuttur. LADA zamanla gelişen insülinopenik semptomlar, bazen diyabetik ketoasidoz ile tanı alabileceği gibi çölyak hastalığı, Addison hastalığı, otoimmün tiroidit, vitiligo, gibi hastalıklarla da birliktelik gösterebilir.

**YÖNTEM:** Bilinen komorbid hastalığı olmayan 34 yaşında bayan hasta 3 ay önce meme üzerinde oluşan renk değişikliği nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvuruyor. Hastaya vitiligo tanısı konularak olası diğer endokrinopatiler açısından değerlendirilmek üzere endokrinoloji polikliniğine yönlendiriliyor. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, evli, iki çocuğu var, adetleri düzenli. Hastanın poliklinik başvurusunda bakılan TSH: 7.5 IU/L (0,38- 5,33 IU/L), FT4: 1.1 ng/dl (0,5-1,51 ng/dl), Anti TPO: 79.2 IU/mL (0-9 )-pozitif, açlık kan şekeri: 111 mg/dl ve tam idrar incelemesinde 1+ keton saptanıyor. Tiroid USG- hafif tiroidit bulguları rapor ediliyor. Diğer rutin biokimya sonuçları normal geliyor. H1AC düzeyi 6.1%. Ek bir şikayeti ve insülinopenik semptomları olmayan hastanın vücut kitle indeksi: 27.9 kg/m<sup>2</sup>. Hastaya 75 gram OQTTT testi yapıldığında, açlık kan şekeri 104 mg/dl, tokluk kan şekeri 60 dak-159, 120 dak-141 mg/dl gördüyümüzde, ileri tetkiklerinde C – peptit: 1.1 ng/ml (0,9-7,1 ng/ml), insülin 5.1mU/L (3-25 mU/L), anti-GAD: 90.9 saptanan hastaya PreLADA diyabet tanısı konularak otoimmün bir hastalıkla baş-başa olduğumuzu fark etdik. Bazal insülin tedavisinin gelecekte kaçınılmaz olduğunu hastaya hatırlatdık, konuştuk, fakat şikayetleri olmadığı için hiç bir ilaç kullanmayacağını söyledi. LT4 tedavini başladık.Poliklinik kontrolünde kan şekerinin kaydını, diyetle uyumu anlatdık ve hastanı yakın takibe aldık ve kontrol altında.

**BULGULAR:** LADA diyabet, isterse de Tip 1 DM genellikle kliniğe poliüri, polidipsi, kilo kaybı gibi hiperglisemiden kaynaklanan klasik belirti ve semptomlarla başvuruyor. Bizim hastamız overweight olup, klasik belirti ve bulguların olmaması nedeni ile çok ilginçtir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Erken yakaladığımız LADA diyabet hale rakamları tam referanslara oturmadığı için vakaya PreLADA diyabet tanısı deyerek, takibize aldığımız hastaya ireli zamanda bazal insülin tedavisi pilanlamakdayız. Vakamızda olduğu gibi vitiligo, Haşimato tarzlı otoimmün hastalıklarda her zaman Tip 1 DM, LADA tarzı diyabet tiplerini unutmamak gerektiğini hatırlatmak istedik.

## PS-19

### NADİR, GÖZ ARDI ETDİYİMİZ ZOR BİR DİYABET FENOTİPİ- KETOZİS PRONO DİYABET (KPD)

*Hidayet Memmedzade*

*Hidayet Memmedzade, Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** KPD-ketozis prono diyabet, yani ketoza eğilimli diyabet, diyabetik ketoasidoz (DKA) ile gelen, ancak tip 1 diyabetin tipik bulgularına sahip olmayan, tip 2 diyabetin zor bir fenotipi, subgrubu gibi sınıflanan diyabet türüdür. Diabetin heterojen, çeşitli semptomlarla karşımıza çıktığını hatırlayarak, KED'in "Aβ" sınıflandırma sistemine uygun gördüğümüz, tip 1 diyabet kriterlerini karşılamayan, yüksek doz insülin ihtiyacı gerektiren bir KED olgusu Sizlere sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Açlık, tokluk glükoz değerleri, Glikozile Hemoglobin (HbA1c), C-peptid, Anti-GAD, İCA, İAA, ZnT8 transporter antikor, rutin biokimya, kan gazları ve diyabete özgü tüm laboratuvar testleri yorumladık.

**BULGULAR:** 62 yaşında bayan hasta, 1 yıldır tip 2 diyabet tanısı almış, üçlü OAD tedavisi almakta, ancak, kan şekerleri hep yüksek seyr etmekte. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok. Açlık kan şekeri:290 mg/dl, HbA1c: %13,1 ve keton: +3 olarak saptandı.Son bir aydır halsizlik, kilo kaybı, susuzluk şikâyeti ile başvuran hastanın kan gazında pH:7,1, HCO3:14,2 olduğunu görünce hastaya DKA tanısı koyduk ve servise yatırdık. 36 saat i.v. insülin ve salin infüzyonu sonrasında ketoasidoz tablosu düzeldi. Daha sonra subkutan bazal-bolus insülin tedavisine geçirdik. Rutin biokimya analizlerinde bir özellik saptanmadı.Hastanın getdikce artan insülin ihtiyacı yükseldi ve 200 Ü/24 saat gibi oldu. Günlük kan şeker takiplerine göre insülin doz ayarı yapıldı. Bakılan c-peptit: 1,3 ng/mL, anti GAD ve adacık hücre antikor,İCA, İAA,ZnT8 antikor negatif geldi. Hasta mevcut sonuçları ile A-β+ KED olarak kabul edildi. Hastaya diyabet eğitimi verilerek insülin degludek 1x 40 Ü, insülin aspart 3\*12 Ü ve metformin 2x1000 mg ile taburcu edildi. 1.5 Ay sonraki kontrolünde HbA1c: %8,8 saptandı. Hasta hipoglisemiler yaşadığı için bolus tedavisi kesilerek insülin degludek 1x28 ü ve metformin + vildagliptin 50/1000 2x1 tedavine geçildi. Hastanın 4. Ay kontrolünde HbA1c: %7,2 saptanması üzerine diyabet tedavisi metformin 2x1000 mg ve Vildagliptin 100 mg olarak devam edildi. İnsülin stoplandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DKA ile tanı alan ve yüksek doz insülin ihtiyacı gösteren nadir, göz ardı edilen, tam olarak hale sınıflanmayan bir KED olgusunu sunmak istedik. Bu hastaların önemli bir hüsusu zamanla insülin ihtiyacının aradan kalkması ola bilir.

**PS-20****NADİR BİR HASTALIK MORGAGNİ STEWART MOREL SENDROMU VE DİYABETUS MELLİTUS BİRLİKTELİĞİ**

*Hidayet Memmedzade<sup>1</sup>, Samira Memmedova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Hidayet Memmedzade, Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı*

<sup>2</sup>*Samira Memmedova, Azerbaycan, Baku Memorial Klinik, Nöroloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet tanısı ile tedavi alan, ama psikiyatrik şikayetleri olan hastanın, nöroloji bölümünde baş ağrıları nedeniyle çekilen beyin MR görüntülerinde alın kemiğinde dikkat çeken ireli dereceli hiperostozis ve incelenme için endokrinoloji bölümüne refere edilen hastada klinik olarak düşündüğümüz son derecede nadir hastalık formu Morgagni-Stewart-Morel sendromu vakasını sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Morgagni-Stewart-Morel sendromu nadir bir hastalık olmakta, klinik olarak aklı gelmezse tanısı zor hastalıktır. Sendromun ayrılmaz parçası olan diyabet kontrolünü yapmaya ve uygun bölüme referans etmeye çalıştık.

**BULGULAR:** 56 yaşında bayan hasta baş ağrıları, psikiyatrik şikayetlerle nöroloji bölümüne gitmiş, yapılan araştırmalarda beyin MR görüntüsü ve orada alın kemiğinin iç kısmında ireli derecede hiperostozis ve kontrolsüz diyabet nedeniyle endokrinoloji konsültasyonu istenilmiş. Ev hanımı, bir çocuğu var. Son 1 yıl içinde şikayetleri artmış, 2 yıl önce diyabet tanısı almıştır. Rutin laboratuvar tetkiklerinde diyabet dışında ciddi bir patoloji saptanmadı. Hiperkalsemi, hiperparatiroidizm, obezite varlığı, gencliyinde hirsutizm, erken menopoza girme gibi bulgular, mental problemler, beraberinde diyabet bizi klinik olarak İtalyan anatomu Giovanni Battista Morgagni, İngiliz nörologu Roy Mackenzie Stewart ve İsveç psikiyatristi Ferdinand Morelin bahs ettiği çok nadir bir sendroma yöneltti. Nedeni tam bilinmese de, özellikle sendrom 40 yaş üzeri bayanlarda alın kemiğinin hyperostosis frontalis interna kısmında dikkat çekici bir kalınlaşma ile beraber olmaktadır. Hastanın diyabet kontrolü yapılarak, mental ve nöroloji şikayetleri ön planda olduğu için akıl hastanesi ve ruh sağlığı bölümüne referans edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Her ne kadar nadir görülse de diyabet genetik hastalıklar, ailesel ve benzeri sendromlarla beraber karşımıza çıkmaktadır. O yüzden vizyonumuzu geniş tutarak hastayı multidisipliner olarak değerlendirmeliyiz. Bizim çok nadir de olsa karşımıza çıkan Morgagni-Stewart-Morel sendromunda da bu tür davranmağa kayret etdik.

## PS-21

### YAŞLI, DİYABETİK KETOSİDOZ İLE PREZENTE, NADİR İDYOPATİK TİP 1 DİYABET OLGUSU

*Hidayet Memmedzade*

*Hidayet Memmedzade, Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip1 diyabet insülin eksikliği ve pankreatik beta hücre hasarı ile seyredir. Tip1 DM immün aracılı(Tip1A) ve idiyopatik(Tip1B) olarak sınıflanması klasik bir bigi. TİP1A,  $\beta$  hücrelerinin otoimmün yıkımından kaynaklanır. İreli yaşta olan ve tip 2 diyabet gibi tedavi gören hastada diyabetik ketoasidoz ile başvurdu sırasında TİP1B DM vakasını sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Beta hücre hasarının kalıcı olduğu söylenilse de, son çalışmalar tip1 DM'li hastalarda az da olsa rezidü insülin sekresyonunun olduğunu göstermiştir. Bu bilgiye dayanarak diyabetik ketoasidoz ile başvuran hastada mix-meal testi ile uyarılmış c peptit artışını kayd etdik.

**BULGULAR:** Kan glüköz düzeylerinde yükselmeler, karın ağrısı ile başvuran 67 yaşlı erkek hastanın ön tanı olarak DM ve diyabetik ketoasidoz tablosu ile yatırışı yapıldı. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, ailede DM tanısı alan da yoktu. Evli, 3 çocuk babası. BKİ 23 kg/m<sup>2</sup>, normotansif, tiroid nonpalpabl. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde AKŞ: 341, HbA1c: 13,9, c-peptit: 0.3 ng/mL, Anti-insülin antikor, Anti-GAD antikor, Adacık hücre otoantikoru, ZnT8 antikorunu negatif geldi, rutin biokimya sonuçlarında diyabet dışı spesifik bir patoloji bulgu saptanmadı. Hasta üçlü OAD ajan (Metformin 2000 gram/gün, sitagliptin 100 mg/gün, gliklazid 60 mg/gün) kullanarak tip 2 diyabet tedavisi almaktaydı. Bazal-bolus insülin tedavisi başlandı ve OAD kesildi. Hasta bir kaç gün içinde toparlandı ve taburcu edildi. 2 hafta sonra bakılan c-peptit: 0,4 ng/mL ve mix-meal testi (200 kcal karışım öğün) yapıldıktan 90 dakika sonra bakılan c-peptit düzeyi arttı ve 1,1 ng/mL saptandı. İnsülin dozları ayarlandı ve 1 ay sonra kontrole davet edildi. Hasta kontrollerde halından memnun, insülin tedavisine devam etmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetin nadir bir türü olan idiyopatik tip1B DM'de beta hücresi yıkımının nedeni bu gün de tam aydın deyildir. Pankreatik otoantikor yokluğu tip1 DM olasılığını dışlamaz.

İnsülin eksikliği olan bazı hastalarda otoimmünite defektleri bulunmazsa, bunlar idiyopatik Tip 1 B DM olarak isimlendirilir. Bizim hasta non-obeze, ireli yaşta, aldığı üçlü OAD tedavisine rağmen ciddi kontrolsüz diyabet simptomokompleksi ile başvurduğunu dikkata alarak nadir diyabet formu olan idiyopatik Tip 1B için dikkat çekmek istedik.



**PS-22****DPP-4 İNHİBİTÖRLERİNE “RAMAZAN İLAÇLARI” DİYEBİLİR MİYİZ?***Hidayet Memmedzade**Hidayet Memmedzade, Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı*

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

**YÖNTEM:** Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan, tip 2 diyabetli 72 kişiyi uygun halde DPP-4 inhibitörlerine geçirdik. DPP-4 inhibitörleri endogen GLP-1- in etkisini, hem de tip 2 diyabette azalmış inkretin yanıtı uzadır, glukogonu baskılar, insülinin glukozaya bağımlı olarak sekresiyonunu artırır, normal fiziolojiye benzer şekilde bozulmuş glukozaya dengelerini düzeltir, adacık kütlelerini korur, oral alınır, etkisi uzundur, kilo üzerinde etkisi nötrdür. Çalışmamızda DPP-4 inhibitörleri olarak daha çok vildagliptin 50-100 mg ve metformin 1000-2000 mg kombinasyonu olmakla devam ettik. İnsülin tedavisi alan, tip 1 diyabetli ve gebeliği olan, oruç tutmaya niyetli hastaları çalışmadan çıkardık. Hastaların Ramazan ayından 4-8 hafta önceden ziyaretlerde detallı konuşularak risk grupları belirlendi. Çalışmada 18 yaş üzeri ve 85 yaş altı tip 2 diyabet tanısı almış kişileri 2015 yılından başlayarak her yıl takip ederek, kontrol gruptaki 51 hastayla kıyasladık. Kontrol grubu randomize, DPP-4 inhibitörleri dışında diğer OAD alanlar olarak kabul ettik. DPP-4 inhibitörlerine geçirdiyimiz hastaları kontrol grupla karşılaştırıldığımız zaman hipoglisemi atakları hiç olmadı, hayat kalitesinde iyileşme, HbA1C düzeylerinde %1.5 civarında azalma, lipid profilinde, BKL’de anlamlı düşüş kayd ettik.

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

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızdan çıkartığımız sonuca göre DPP-4 inhibitörleri “Ramazan ilaçları” gibi bilinmekte, güvenli, doz değişikliğine gerek olmayan oral antidiyabetik ajanlardır. Ramazan ayı boyunca DPP-4 inhibitötlerinin hem monoterapi, isterse de kombine şekilde, risk grubu doktor tavsiyesi ile uygun bilinib, diyabet eğitimi almış, seçilmiş hastalarda, doğru bir seçim ola bileceğini hatırlatmak istedik.

**PS-23****DIYABETİK HİPERGLİSEMİ VE KOMPLİKASYONLARININ TEDAVİSİNDE KAEMPFEROL VE TÜREVLERİNİN ETKİNLİĞİ: BİR LİTERATÜR TARAMASI**

*Hasan Ergenç, Zeynep Ergenç, İskender Yüksel*  
*Ayancık Devlet Hastanesi, Sinop*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, dünya çapında en yaygın görülen metabolik bozukluklardan biridir. Diyabet insidansı son yıllarda hızlı bir şekilde artmaktadır ve önemli bir küresel sorun haline gelmiştir. Diyabetin yönetiminde ve tedavisinde mevcut terapötik yöntemlerin etkinliği mükemmel değildir. Bu nedenle kapsamlı yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu nedenle diyabetli hastalarda daha yeni tedavi yöntemleri veya tamamlayıcı tedaviler bulmak ve yeni çalışmalar yapmak gerekir.

**YÖNTEM:** Sebze ve meyveler gibi çeşitli bitkilerde bulunan bir flavonol olarak Kaempferol'ün, kanser ve diğer metabolik bozukluklar gibi çeşitli hastalıkların yönetimi üzerinde sayısız terapötik etkiye sahip olduğu kanıtlanmıştır ve çalışmalar ile ortaya konmuştur. Diyabet komplikasyonlarının ve glisemik indeksin yönetiminde kaempferol ve türevlerinin etkinliği şimdiye kadar kapsamlı bir şekilde irdelenmemiştir.

**BULGULAR:** Çalışmamızda diyabetin ve komplikasyonlarının kontrolünde kaempferolün koruyucu ve farmasötik özelliklerinin değerlendirilmesi ve kapsamlı bir şekilde incelemesi amaçlanmıştır. Bu bileşenlerin etkinliği kanser, kardiyovasküler bozukluklar ve diyabet gibi çeşitli hastalıklara karşı araştırılmıştır. Bununla birlikte, diyabet hastalarının tedavisinde bu maddelerin etkileri hakkında kapsamlı bir inceleme bulunmamaktadır. Bu nedenle, bu çalışmamız, in vitro ve in vivo kanıtlara bağlı olarak kaempferolün anti-hiperglisemik etkilerini değerlendirmek için yapılmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet yaygın bir endokrin bozukluktur. Diyabet insidansı hızlı bir şekilde artmaktadır. Bu nedenle, yeni tedavi yaklaşımlarının bulunması diyabetle ilişkili morbidite ve mortalite oranlarını azaltmak için önemlidir. Günümüzde kanser ve diyabet gibi farklı metabolik bozuklukların tedavisinde doğal besinlerin tüketimi önemli bir role sahip olup bu konu ile ilgili kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Biz bu çalışma ile kapsamlı bir derleme hazırlayarak yapılacak çalışmalara ışık tutmayı amaçladık.

## PS-24

### SERUM D VİTAMİNİ, FOSFOR VE TSH DÜZEYLERİ, İZLEMDE ÖTİROİD SEYREDEN MORBİD OBEZİTELİ BİREYLERDE KİLO KAYBINI ÖNGÖRÜR

*Kemal Ağbaht*

*Defne Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Hatay*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet/prediyaabet ve Sınıf II/III obezitesi (morbid) olan bireylerde kilo kaybı ile D vitamini ve tiroid hormonları arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır

**YÖNTEM:** 5-yıllık verileri içeren, Endokrinoloji Polikliniği'ne ait bir veritabanı kullanılarak retrospektif kohort çalışması planlandı. Olası karıştırıcı faktörlerin dışlanmasından sonra (kontrolsüz diyabet, hızlı etkili insülin analogu, tiroid işlev bozuklukları, tiroidektomi, demans, antipsikotik kullanımı, glukokortikoid kullanımı, bariyatrik cerrahi, immobilizasyon, böbrek ve karaciğer yetmezliği, ve diğerleri) 285 uygun birey çalışmaya dahil edildi. İzlemde hep ötiroid olan ve tıbbi tedavi uygulanan bu hastaların çalışma başlangıcında yaş ortalaması  $51 \pm 11$  yıl idi. Bireylerin dağılımı şu şekilde idi: Kadın/erkek=208/77; diyabet/prediyaabet=159/126; levotiroksin almıyor/alıyor=176/109; Sınıf II/III obezite=184/101. Kilo kaybını öngören etmenler araştırıldı. Çalışma için gerekli etik kurul izni alınmıştır.

**BULGULAR:** Ortanca 22 aylık izlemde, başlangıç vücut ağırlığının, Grup 1 (n=61)  $\geq$  %10, Grup 2 (n=162)  $<$  %10'nu kaybetti. Grup 3 (n=62) ise izlemde kilo aldı. Grup 1 ve Grup 2'de serum TSH ve parathormon (PTH) azalırken; serbest T4, kalsiyum, fosfor, 25-OH-D vitamini seviyeleri arttı. Grup 3'te bu değişiklikler gözlenmedi (kalsiyum artışı hariç). Serbest T3, SPINA-GD (toplam deiyodinaz kapasitesi) ve SPINA-GT (tiroid salgısal kapasitesi) hiçbir grupta değişmedi. Regresyon analizine göre son vizit TSH ( $\beta = -0.14$ ,  $p < 0.05$ ), 25(OH)D ( $\beta = 0.15$ ,  $p < 0.05$ ), ve fosfor ( $\beta = 0.20$ ,  $p < 0.05$ ) düzeyleri, diğer etmenlerden (orlistat, metformin kullanımı, başlangıç vücut kitle indeksi) bağımsız olarak kilo kaybını öngörmekteydi. Otoimmün tiroidit olguları dışlanırsa, TSH değeri istatistiksel önemini yitirmekteydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Morbid obezitesi olup izlemde ötiroidi, normokalsemi, normofosfatemi temin edilmiş bireylerde serum TSH, fosfor ve 25-OH-vitaminD düzeyleri kilo kaybını öngörmektedir. Yeterli fosfor ve D vitamini durumu, daha fazla kilo kaybı ile ilişkilidir. Karbohidrat metabolizması bozulmuş ve obezitesi belirgin olan bu grup bireylerde, bu laboratuvar ölçümlerinin yapılması ve eksikliklerinin gözden geçirilmesi önerilir. Tiroid hormon replasmanı, bu bireylerde muhtemelen otoimmün tiroidit varlığında fayda sağlayabilir.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

**PS-25**

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir.

## PS-26

### DİYABETLİ HASTALARDA COVID-19 AŞILANMA SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

*Mehmet Ali Eren<sup>1</sup>, Sanem Gökçen Merve Kılınç<sup>1</sup>, Veyssel Altınyaprak<sup>2</sup>, Hüseyin Karaaslan<sup>1</sup>, Gizem Ilgın Kaplan<sup>1</sup>, Tevfik Sabuncu<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Harran Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı; Şanlıurfa*

*<sup>2</sup>Harran Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı; Şanlıurfa*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Enfeksiyonların önlenmesinde önemli bir adım zamanında ve uygun aşılamadır. Diyabetli hastalarda pnömokoklar, influenza ve hepatit B'ye karşı rutin aşılama önerilmektedir. Covid-19 virüsü dünya genelinde milyonlarca kişiyi etkileyen bir tür solunum yolu enfeksiyonuna yol açmaktadır. COVID-19 diyabetli hastalarda ciddi hastalık, artmış yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite ile ilişkilidir. Halen etkili bir farmakolojik tedavinin mümkün olmaması nedeniyle COVID-19 enfeksiyonundan kaçınmak ve hastalık durumunda ciddi sonuçlarından korunmak için diyabetli hastaların aşı olmaları oldukça önemlidir. Ancak COVID-19 aşısına karşı evrensel bir sorun olarak karşıtlığın mevcut olduğu, bu durumun da aşının yan etkilerinden korkmak, güvenliği konusunda şüphecilik, kısa bağıışıklık süresi, gerekliliği ve etkinliği hakkında şüpheler, bilgi eksikliği nedeniyle ortaya çıktığı gösterilmiştir. Bu çalışmada diyabet nedeniyle takip ettiğimiz hastalarda aşılanma sıklığı ve bunu etkileyen sosyal, demografik ve klinik etkenleri araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Diyabet tanısı ile endokrinoloji polikliniğinde takip edilen ve anket sorularına cevap verecek fiziksel ve mental kapasitesi olanlara başvuru sırasına göre önceden hazırlanmış sorulardan hazırlanmış bir anket uygulandı.

**BULGULAR:** Aşılanma sayısı değerlendirildiğinde 5 (%4.7) hasta 4, 22 (%20.6) hasta 3, 62 (%57.9) hasta 2 ve 4 (%3.7) hasta 1 aşı olmuştu, 14'ü (%12.1) ise hiç aşı yaptırmamıştı. Aşı yapılan (n=93) ve yapılmayanlar (n=14) arasında yaş, diyabet yaşı, cinsiyet, diyabet tipi, insülin kullanımı, sigara içiciliği, medeni durum, yaşadığı yer, eğitim durumu, COVID-19 geçirme öyküsü, COVID-19 geçiren yakınının olması ve yakınlarından birini COVID-19 nedeniyle kaybetme açısından bir fark saptanmadı (Tablo 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** <https://covid19asi.saglik.gov.tr/> (18.3.2022 tarihli) internet adresinden alınan Sağlık Bakanlığı verilerine göre Türkiye'de 18 yaş üstü genel popülasyonda 1. doz aşı yapılma oranı %93.0, 2. doz aşı yapılma sıklığı %85.3'dür. Şanlıurfa ilinde ise 2. doz aşı yapılma sıklığı %62.4'dür. Çalışmamızın sonuçlarına göre diyabetli hastalarda 1. doz aşı yapılma sıklığı %87.9, 2. doz aşı yapılma sıklığı ise %84.2 idi. Buna göre diyabeti olan hastalar COVID-19 aşısı yaptırmada yaşadığı topluma göre daha bilinçlidir. Diyabet topluluğuna özgü bu aşı bilinci kişisel sosyal, demografik ve klinik durumlarından etkilenmemektedir.

**Aşı yapılan ve yapılmayanlar arasında sosyal, demografik ve klinik verilerin karşılaştırılması**

Parametre	Aşı yapılan (n=93)	Aşı yapılmayan (n=14)	p
Yaş	53.7±13.1	51.8±15.4	0.719
Diyabet yaşı	7.3±7.0	9.2±10.1	0.661
Cinsiyet (n(%)) Kadın Erkek	60 (64.5) 33 (35.5)	12 (85.7) 2 (14.3)	0.138
Diyabet tipi (n(%)) Tip 1 Tip 2	16 (17.2) 77 (82.8)	2 (14.3) 12 (85.7)	0.818
İnsülin kullanıyor mu? (n(%)) Evet Hayır	45 (48.4) 48 (51.6)	7 (50) 7 (50)	0.910
Sigara içiciliği (n(%)) Evet Hayır	21 (10.7) 72 (89.3)	3 (21.4) 11 (78.6)	0.923
Medeni durum (n(%)) Evli Bekar Dul	87 (93.5) 5 (5.4) 1 (1.1)	13 (92.8) 1 (7.2) 0 (0)	0.896
Yaşadığı yer İl merkezi İlçe Köy	50 (53.8) 25 (26.9) 18 (19.4)	7 (50) 5 (35.7) 2 (14.3)	0.764
Eğitim durumu Okuryazar değil İlkokul Orta-lise Üniversite	52 (55.9) 24 (25.8) 12 (12.9) 5 (5.4)	9 (64.3) 4 (28.5) 1 (7.2) 0 (0)	0.736
Covid öyküsü Evet Hayır	33 (35.5) 60 (64.5)	6 (42.9) 8 (57.1)	0.767
Covid geçiren yakını var mı? Evet Hayır	50 (53.8) 43 (46.2)	9(64.3) 5 (35.7)	0.570
Covide bağlı yakın ölümü var mı? Evet Hayır	6 (6.5) 87 (93.5)	0 (0) 14 (100)	0.328

## PS-27

### DİYABET VE CİNSEL YAŞAM

*Mehmet Sinan Atkın*

*Dr Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Gaziantep*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus sık rastlanan kronik bir hastalıktır ve hem erkeklerde hem de kadınlarda cinsel fonksiyon bozukluğu nedenidir. Diyabetik erkeklerde 3 kat fazla erektil disfonksiyona rastlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda kadınlarda da etkisi tam bilinmemekle birlikte cinsel bozukluk fazla görülmüştür. Bu çalışmada tip 2 diyabetik kadınlarda cinsel fonksiyon bozukluklarını tartışmak istedik.

**YÖNTEM:** Haziran 2020-Şubat 2022 arasında hastanemizde takipli 250 kadın hasta tarandı. Çalışmaya 219 evli kadın alındı. Bu kadınların 117 tanesi diyabetikti. 102 tanesi diyabetik değildi. Tüm kadınlar cinsel olarak aktifti ve eşleri vardı. Hastalara cinsel fonksiyon bozukluğunu belirlemek için geliştirilmiş Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi (KCFİ) anket formu uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 117'si diyabetik 102 kontrol olmak üzere toplam 219 hasta alındı. KCFİ'ye göre tüm olguların 179 ( % 81.9)'unda cinsel fonksiyonlar bozuktu. KCFİ'ye göre cinsel fonksiyon bozukluğu 93 (% 79.8) diyabetik olguda, 91 (% 85.8) diyabetik olmayan olguda mevcuttu.KCFİ ile diyabet olup-olmama arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p = 0.178$ ). KCFİ' nin alt gruplarına baktığımızda istek, uyarılma, cinsel başarı ve ağrı ile diyabet olup olmama arasında anlamlı bir ilişki yokken (sırasıyla  $p=0.592$ ,  $p=0.477$ ,  $p=0.430$ ,  $p=0.967$ ), lumbrikasyon ve orgazm diyabetiklerde anlamlı olarak bozuktu (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.003$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bilindiği gibi cinsel fonksiyon bozukluğu toplumda sıktır. Yaşla birlikte ve diyabet gibi kronik hastalıklar varlığında daha da artmaktadır. Bizim çalışmamızda KCFİ'ye göre diyabetik kadınlarda cinsel fonksiyon bozukluğu %79.8, kontrol grubunda %85.8 bulundu. Bizim çalışmamızda KCFİ' nin alt gruplarına baktığımızda istek, uyarılma, cinsel başarı ve ağrı ile diyabetik olup olmama arasında ilişki yoktu ( sırasıyla  $p= 0.592$ ,  $p= 0.477$ ,  $p=0.430$ ,  $p=0.967$ ). Kayganlık ve orgazm ise diyabetik kadınlarda anlamlı olarak bozuktu ( $p= 0.001$ ,  $p=0.003$ ). Literatürde cinsel fonksiyon bozukluklarının alt gruplarına baktığımızda bazı çalışmalar göstermiştir ki diyabetik kadınlarda cinsel istek % 20 (79, 85, 86) - %78 (48, 50, 52, 85, 86, 87 ) oranında azalmıştır. Cinsel istek problemleri öncelikle Tip 2 diyabetle ilişkilidir.

## PS-28

### DİYABETİK KETOASİDOZ TABLOSU İLE BAŞVURAN KONTROLSÜZ TİP 2 DİABETES MELLİTUS TANILI HASTADA COVID-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN RİNO-ORBİTO-SEREBRAL MUKORMİKÖZİS VE SEPTİK KAVERNÖZ SİNÜS TROMBOZU OLGUSU

*Melek Özkan, Şeyhmus Abakay, Mehmet Emin Kocabaş  
Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

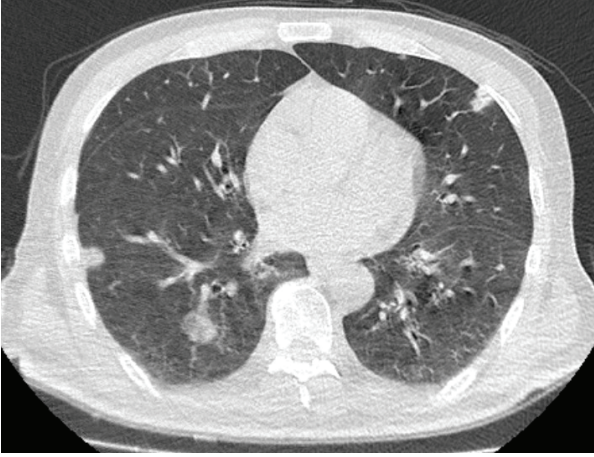
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes Mellitus tanılı hastalarda enfektif hastalıklar daha sık ve daha ciddi seyreder. Diyabetik hastalarda enfektif hastalıkların sıklığının daha yüksek olmasının sebebi bağışıklık fonksiyonlarının bozulmasına yol açan hiperglisemik ortamdır. Bu nedenle uygun tedavi almayan veya tedavi uyumsuzluğu olan hastalarda bakteriyel, viral ve fungal enfeksiyonların sıklığı artmaktadır. Unregüle Diabetes Mellitus tanısı olan, Covid-19 enfeksiyonu sonrasında mukormikozis ve buna bağlı septik kavernöz sinüs trombozu gelişen olguyu sunacağız.

**BULGULAR:** Tip 2 Diabetes Mellitus ve Bipolar bozukluk tanıları olan 53 yaşında erkek hasta acil servise burun sırtından başlayıp sol malar bölgeye yayılan kızarıklık ve kan şekeri yüksekliği nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 5 yıldır Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olduğu ve son 7 aydır tedavi almadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 37,2 °C, kan basıncı 110/80 mmHg, Nabız:110/dk, solunum sayısı 22/dk ve satürasyonu %93 saptandı. Genel durumu kötü, bilinci açık, semioriyante-semikoopere değerlendirildi. Burun sırtından sol malar bölgeye yayılan hiperemi ve ısı artışı saptandı. Yapılan tetkikleri diyabetik ketoasidoz ile uyumluydu. Laboratuvar parametreleri Tablo 1'de sunulmuştur. Akciğer tomografisinde bilateral periferik buzlu cam alanları mevcuttu ve Covid-19 enfeksiyonu ile uyumluydu (Şekil 1). SARS-CoV-2 nazofaringeal sürüntüsü negatif saptandı. Hasta Covid-19 pnömonisi şüphesi, diyabetik ketoasidoz ve selülit tanıları ile yatırıldı. Hidrasyon, insülin infüzyonu ve ampisilin-sülbaktam antibiyoterapisi başlandı. Kontrolsüz Diabetes Mellitus nedeniyle immunsupresif olarak değerlendirilen hastada olası Mukormikoz enfeksiyonu açısından rinoskopik muayene yapıldı ve paranasal sinüs tomografisi çekildi. Rinoskopik muayenede nekrotik alan izlenmedi, biyopsi alındı. Paranasal sinüs tomografisinde kemik destrüksiyonu izlenmedi. Tedavinin 5.gününde sol gözde kızarıklık, hareket kısıtlılığı, propitozis ve oksijen ihtiyacı gelişmesi nedeniyle akciğer tomografisi ve orbital selülit ön tanısı ile orbita tomografisi çekildi (Şekil 2). Yeni gelişen bilateral plevral efüzyon ve yaygın kaviter infiltrasyonlar saptandı. Plevral sıvıdan torasentez yapıldı ve materyal eksüdatif vasıfta değerlendirildi. Orbita görüntülemesinde orbital selülit ve kavernöz sinüs trombozu saptandı. Kan kültüründe metisilin duyarlı stafilococcus aureus üremesi ve nazal pasajdan alınan materyalde mukormikoz ile uyumlu mantar hifleri görülmesi nedeniyle tedavi lipozomal amfoterisin b, linezolid, piperasilin-tazobactam olarak revize edildi. Takip eden günlerde solunum distresi ve genel durum bozukluğu gelişen hasta yoğun bakım ünitesine devredildi.

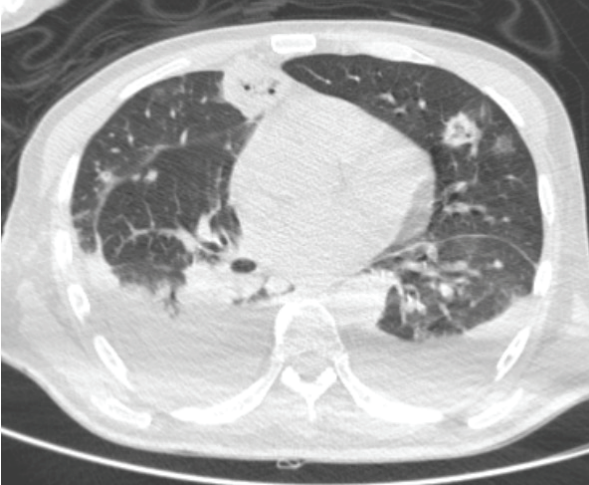


**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kontrolsüz diabetes mellitus nedeniyle oluşan immunkompremize durum, mukormikoz enfeksiyonuna zemin hazırlamaktadır. Covid-19 enfeksiyonu sonucu oluşan tromboza yatkınlık nedeniyle rino-orbito-serebral mukormikoz hastalarında baş ağrısı, görme bozukluğu, proptozis, diplopi ve periorbital ödem gibi bulguların gelişmesi durumunda kavernöz sinüs trombozu açısından dikkatli olmak gerekmektedir.

#### Başvurudaki akciğer tomografisi



#### Tedavinin 5.günü akciğer tomografisi



Tedavinin 5.gününde proptozis nedeniyle çekilen orbita tomografisi



### Hastaneye Başvuru Laboratuvar Değerleri

Kreatinin, mg/dl	0,96	Hemoglobin, g/dl	15,8
Glukoz, mg/dl	525	Lökosit, 10 <sup>3</sup> /uL	29,8
Aspartat Aminotransferaz (AST), U/L	38	Lenfosit, 10 <sup>3</sup> /uL	0,2
Alanin Aminotransferaz (ALT), U/L	18	Nötrofil, 10 <sup>3</sup> /uL	28,5
C Reaktif Protein, mg/L	439	Trombosit, 10 <sup>3</sup> /uL	335
Prokalsitonin, ng/ml	12,38	Tam idrar tetkiki Keton	+++
Venöz pH	7,28	Tam idrar tetkiki Glukoz, mg/dl	2000
HCO <sub>3</sub> , mmol/L	14,7	HbA1c, %	13
Sodyum (Na), mmol/L	127	Sedimentasyon (tam kan)	37
Potasyum (K), mmol/L	4,65	INR	1,19

## PS-29

### CİDDİ HIPOGLİSEMİ İLE PREZENTE OLAN MEN 1 VAKASI

*Meriç Coşkun, Eldeniz Yunusov, Alev Eroğlu Altınova, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, İlhan Yetkin*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Multiple Endokrin Neoplazi Tip 1 (MEN1) menin proteinini kodlayan tümör süpresör geninin otozomal dominant mutasyonları sonucu ortaya çıkar. Klinikte en sık primer hiperparatiroidi gözlenmekle birlikte vakalarının %10'unda insülinoma ilk belirti olabilir. Bu vakada ciddi hipoglisemi ile başvuran ve sonrasında multiple insülinoma lezyonları ile tanı alan MEN1 olgusu sunulacaktır.

**YÖNTEM:** VAKA: 25 yaşında erkek hasta 5 yıl önce başlayan, sıklığı gittikçe artan, son 6 ayda 2-3 günde bir tekrarlayan çarpıntı ve bilinç kaybı atakları ile başvurdu. Özellikle açlıkta oluşan ataklar nedeniyle çok kez acil servis başvurusu bulunmaktaydı. VKİ 24.2 kg/m<sup>2</sup> olup son 1 yılda 12 kg kaybı mevcuttu. Hastanın kranial görüntüleme, EEG, EKO bulguları normaldi. İlk tetkiklerinde açlık plazma glukozu: 52 mg/dl, insülin: 11,8 µIU/mL, C-peptit: 2,3 ng/mL olup planlanan uzamış açlık testi bilinç kaybı atağına eşlik eden glukozun 45 mg/dl ölçülmesiyle iptal edildi. Abdominal MRG'de pankreasta boyun kesiminde yaklaşık 40x20mm, baş kesiminde 5 mm ve kuyruk kesiminde 7 mm çaplarında ölçülen, T1A hipointens, T2A izointens arterial fazdan itibaren kontrastlanan nodüler lezyonlar izlendi. Endoskopik ultrasonografide baş, boyun, kuyruk yerleşimli lezyonlar benzer görüntüleme özelliğine sahipti. Hastanın diğer tetkiklerinde kalsiyum: 14,1 mg/dl, albümin: 4 g/dL, fosfor: 1,9 mg/dL, parathormon: 228 pg/mL ve 24 saatlik üriner kalsiyum atılımı: 407 mg/gün) saptandı. Paratiroid USG'de paratiroid adenomu ve insülinoması olan hastada MEN1 sendromu düşünüldü ve genetik bölümüne konsülte edildi. Ön hipofiz hormon ölçümleri normal değerlerdeydi. Medikal tedaviye yanıtız dirençli hiperkalsemisi nedeniyle öncelikle 3,5 paratiroidektomi yapıldı. Operasyon sonrası hipoparatiroidi gelişen hastanın patolojisinde hiperplazik paratiroid bezleri saptandı. Sonrasında pankreastaki multiple lezyonları enükleasyona uygun olmayan hastaya total pankreatikoduodenektomi yapıldı. Büyüğü 31 mm, küçüğü 25 mm grade 1 iyi diferansiye multiple (6 odak) insülinoma saptandı. Postoperatif dirençli hiperglisemisi için 48 saatlik insülin infüzyonu sonrasında insülin bazal bolus tedaviye geçildi. Hastanın takibi devam etmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülinomalar, insülin salgılayan β-adacık hücreli tümörler olup, vakaların % 4 gibi çok az bir oranını MEN1 vakaları oluşturur. MEN1 ilişkili insülinomalar 20 yaş altında, 5 mm'den büyük tek bir lezyon olarak ortaya çıkma eğilimindedir, tedavide genellikle distal pankreatektomi yeterlidir. Fakat hastamızda multisentrik tümör varlığı nedeniyle total pankreatektomi gerekmiştir. Hiperparatiroidizm eş zamanlı çıkmayabilir, bu da tanıda gecikmeye sebep olabilir. Bu nedenle insülinoma saptanan genç vakalarda nadir görülen MEN1 sendromu akılda tutulmalıdır.

## PS-30

### DİYABETİK KETOASİDOZ İLE PREZENTE OLAN COVID-19 VAKASI/OLGU SUNUMU

*Müge Kurul Yeniay, Gözde Kavgacı*

*Polatlı Duatpe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs-2 (SARS-CoV-2)'nin neden olduğu koronavirüs hastalığı (COVID-19), insanlık tarihindeki en önemli salgınlardan biri olarak ortaya çıkmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 11 Mart 2020 tarihinde korona virüs salgınına pandemi olarak ilan etmiştir. Bu hastalığın insandan insana bulaştığı, özellikle yetişkinlerin COVID-19'a duyarlı olduğu ve hastalığın ciddiyetinin yaşla ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık gibi komorbiditesi olan kişilerde hastalığın daha şiddetli seyrettiği gösterilmiştir.

Diyabetes mellitus ülkemizde sıklığı giderek artan insülin eksikliği veya etkisizliği sonucu gelişen, sebep olduğu komplikasyonlar ile mortal seyrebilen, yaşam boyu süren bir hastalıktır. Diyabetik ketoasidoz kan şekeri yüksekliği, asidoz ve idrarda keton cisimleri görülmesi ile karakterize olan; mortal seyrebilen bir endokrinolojik acil tablodur. Bu vakamızda mevcut pandemi koşulları içerisinde diyabetik ketoasidoza yaklaşımı gözden geçirmek istemekteyiz.

**BULGULAR:** 20 yaşında kadın hasta bilinen 9 senedir tip 1 diyabetes mellitus tanısı mevcut. Son iki gündür bulantı, kusması ve ateş yüksekliği olan hasta kullandığı novorapid 3x8 ünite ve lantus 20 ünite dozlarını yapmamış. Kusmaları artması üzerine yakınları tarafından acil servise getirilmiş. Başvuru anında tansiyon:113/76mmhg nabız:90/dk sato2:97 ateş:37,1 derece bilinç açık, solunum sesleri olağan, batında hassasiyet yok defans yok rebound yok ptö-/-. Yapılan tahlillerinde glukoz:504mg/dl üre:28mg/dl kreatinin:0,74mg/dl crp:13.4mg/dl(0-0.5) wbc:33210 neu:24220 hgb:15.0 plt:740000 ph:6.89 hco3:4.6 idrarda keton +3 olarak tespit edildi. Diyabetik ketoasidoz tanısı alan hastaya pandemi döneminde olmamız sebebi ile akciğer grafisi çekildi, özellik saptanmadı. Kontrol amaçlı covid pcr gönderildi. Oral alımı stoplanarak insülin infüzyonu ve hidrasyon başlandı. Tedaviye hızlı cevap veren ve asidozu gerileyen hasta dahiliye servisine interne edildi. Yaklaşık 24 saat sonra, covid pcr testinin pozitif olduğu öğrenildi. Covid servise transfer edilen hastanın üç gün sonrasında solunum şikayetleri ilerlemesi üzerine çekilen tomografisinde her iki akciğerde multifokal, yamasal, retiküler buzlu cam dansiteleri izlendi. Hastada solunum yetmezliği gelişmesi üzerine hastanın tedavisi covid yoğun bakım ünitesinde devam edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ketoasidoz acil servislerde sık karşılaştığımız endokrinolojik bir acildir. Sebepleri arasında enfeksiyöz etkenler ilk sıradadır. Covid-19 pandemisinde diyabetin sık görülen bir komorbidite olduğu ve artan komplikasyon şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir ancak Covid-19'a bağlı gelişen diyabetik ketoasidoz olguları atipik tablolarla başvurabilmektedir. Diyabetik ketoasidoz ile başvuran her olguda Covid-19 enfeksiyonu olası tanılar arasında düşünülmelidir.

## PS-31

### SIK OLMAYAN İKİ HASTALIK BİRLİKTELİĞİ TİP 1 DİYABETES MELLİTUS, FAKTÖR V LEİDEN TROMBOFİLİ

Ömer Komaç<sup>1</sup>, Kübra Canaslan<sup>3</sup>, Başak Özgen Saydam<sup>2</sup>, Fırat Bayraktar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Birimi, Kocaeli

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes Mellitus(DM), insülinin salgılanmasında, etkisinde veya her ikisinde oluşan yetmezlik sonucunda meydana gelen kronik hipergliseminin neden olduğu bir metabolik hastalık grubudur. Tüm DM hastalarının %5-10'unu oluşturan Tip 1 DM'de mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün, %10 non-otoimmün  $\beta$ -hücre yıkımı olur. Trombofili, kanda pıhtılaşma eğiliminin artması nedeniyle venöz tromboemboli(VTE) riskinin yükselmesi olarak tanımlanır. Kalıtsal veya edinsel olabilir. FV Leiden homozigot trombofilisi toplumda %1 oranında görülür, normal popülasyona göre VTE riski 80 kat daha yüksektir. Bu olgumuzda sık görülmeyen bu iki hastalığın birlikteliğini değerlendirmek istedik

**YÖNTEM:** Vaka incelemesi

**BULGULAR:** 19 yaşında erkek hasta, bilinen hastalığı yok, soygeçmişinde özellik yok, 2-3 gündür başlayan bulantı-kusma, karın ağrısı ve sonrasında gelişen bilinç bulanıklığı nedeniyle acil servise başvurdu, ilaç-madde ve alkol kullanımı saptanmadı. Tahlillerinde hiperglisemi (282 mg/dl), asidoz (pH: 6,88) ve idrarında keton (16 mmol/L) saptanan hasta Tip 1 DM ve Diyabetik Ketoasidoz(DKA) ön tanısı ile yatırıldı. Takibinde ketoasidoz tablosu geriledi, bazal-bolus insülin tedavisi kan şekeri regüle edildi. İzlemede ateş yüksekliği oldu, tromboflebit düşünülerek iv antibiyoterapi başlandı, 72 saatte ateşi gerilemeyen ve Crp düzeyi yükselen (305 mg/dl) hastada eş zamanlı sağ bacak ağrısı ve hafif efor dispnesi gelişmesi üzerine sağ bacak venöz doppler us yapıldı, derin ven trombozu(DVT) tanısı konuldu, akabinde plevritik ağrı gelişen hastaya, Toraks BT anjio çekildi, sol AC pulmoner arter dallarında emboli ile uyumlu görünüm izlendi. Hastaya antikoagulan başlandı, tedavi sonrasında hastanın ateşi ve Crp değeri geriledi, bu sebeple ön planda DVT/PTE ilişkili ateş düşünüldü. Klinik olarak DVT risk faktörü bulunmayan hasta tromboza eğilim yaratabilecek olası romatolojik, hematolojik, onkolojik patolojiler açısından tetkik edildi. Trombofili testleri sonucunda hastada homozigot Faktör V Leiden Mutasyonu saptandı. Yine yatışı sürecinde gelişen övolemik hiponatremi tablosu (125 meq/L) nedeniyle olası adrenal yetmezlik ve otoimmün poliglanduler sendrom açısından tetkik edildi, patoloji saptanmadı. Klinik tablosu düzelen hasta düzelen hasta oral antikoagulan ve bazal-bolus insülin tedavisi ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastamızda DKA tablosu veya hiperglisemi ilişkili dehidratasyon durumu trombozu tetiklemiş olabilir. Klinik bulgusu geç görülmesine rağmen DVT de DKA'yı tetiklemiş olabilir. Sık görülmeyen bu iki hastalığın birlikte görülmesi aralarında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Daha önce de vaka bazında bildirilen bu birlikteliğin geniş çaplı çalışmalarla aydınlatılması gerekmektedir. Prezantasyonu sebebiyle ilginç olduğunuzu düşündüğümüz hastamızı sunmak istedik.

## PS-32

### DIYABETİK RETİNOPATİ VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

*Pınar Karakaya<sup>1</sup>, Bahar Özdemir<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İZMİR

<sup>2</sup>SBÜ Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik Retinopati(DR) gelişimindeki major patogenetik hipotezler poliyol yolunun aktivasyonu,nonenzimatik glikolizasyondaki artış,vasküler disfonksiyon,lipid metabolizmasının hasarındır.Biz de bu çalışmamızda diyabetik retinopati oluşumunu etkileyen faktörleri incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmada hastanemiz endokrinoloji ve diyabet polikliniğinde takip edilen,5 yıldan fazla diyabet yaşı olan Tip2 DM'li,30 retinopatii olan 30 retinopatisi saptanmayan gönüllü 60 hasta incelendi. Hastaların demografik özellikleri,biyokimyasal parametreleri bakıldı.Hastaların tümü mikrovasküler komplikasyonlar açısından tarandı.Gözdibi muayenesi yapıldı. Nefropati açısından değerlendirildi.Nöropati tanısı EMG yapılarak konuldu.

**BULGULAR:** Çalışmamızda30 retinopatisi olan 30 retinopatisi olmayan%67.5'i kadın toplam 60 hastayı inceledik.Hastaların ortalama(ort.)yaşı 59,83±10,09,ort.DM yaşı 10,2±5,79 idi.Tedavi olarak %57,5'i oral antidiyabetik(OAD),%42,5'i insülin kullanıyordu. Retinopati dışında diğer komplikasyonlar değerlendirildiğinde;tüm grubun kalan %33,8'inde nefropati,%36,3'ünden nöropati bulguları saptandı. DR olan ve olmayan hastaların özellikleri karşılaştırıldı. Biyokimyasal parametrelerden AKŞ,lipidler,TSH,ürik asit,ile retinopati varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı(p>0.05).Ancak TKŞ,HbA1c,üre düzeyi ile retinopati varlığı arasında oldukça anlamlı ilişki saptandı(p:0,012).Bu durum nöropatisi olan hastalarda ayrıca nefropatisi olan hastalardada mevcuttur.Özellikle hasta yaşı ve diyabet yaşı retinopati varlığı ile istatistiksel olarak oldukça anlamlı ilişkili çıkarken cinsiyete göre anlamlı bir fark yoktu.Yine HbA1c düzeyleri de istatistiksel olarak anlamlı şekilde retinopatisi olan hastalarda daha yüksek bulundu.Tedaviye göre bakıldığında DR olan hastaların daha çok insülin kullanan hastalar olduğu görüldü.Bu farkın komplikasyonlu DM olduğu için insülin tedavisine geçilen hastalar olduğu kanatine varıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada;diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastaların demografik özelliklerini ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırdığında ileri hasta yaşı,diyabet yaşı ve kötü kontrollü diyabetin, diyabetik retinopati ile ilişkili olduğunu,diğer biyokimyasal parametreler arasında anlamlı fark bulunmadığı saptandı. Buda göstermektedirki; kan şekeri regülasyonu mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan diyabetik retinopati gelişiminde oldukça önem taşımaktadır.

## PS-33

### GCK- MODY' Lİ GEBEDE DİYABET YÖNETİMİ NASIL OLMALI?

*Savaş Volkan Kişioğlu<sup>1</sup>, Nilgün Çatalahmetoğlu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Yıldızlı Medicalpark Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Trabzon

<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversite, Farabi Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Bilim dalı, Trabzon

**GİRİŞ VE AMAÇ:** GCK-MODY, glukokinaz geninde bozukluğa bağlı, yüksek açlık kan şekeri ve ılımlı HbA1c yükseliği ile seyreden bir monogenik diyabetir. Gebelik dışında tedavi gerektirmemekle birlikte gebelikte bu hastalarda insülin tedavisi gerekebilmektedir. Endokrinoloji uzmanlarının MODY -2 li gebelerde diyabet yönetimi ile ilgili yeteri kadar tecrübesi olmaması, bu hastaların yönetimini güçleştirmektedir.

**YÖNTEM:** Bu olgu MODY-2 li gebelerin yönetiminde farkındalık uyandırmak için sunulmuştur.

**BULGULAR:** GCK-MODY taşıyıcı, 32 yaşında kadın hasta ikinci gebeliğinin takibi amaçlı tarafımıza başvurdu. Bir önceki gebeliğinden GCK-MODY taşıyıcısı, 2900 gr, term (38h +1g) çocuğu olduğu öğrenildi. İlk gebeliğinde günde üç kez, öğün öncesi Regüler İnsulinle TKŞ <140 olacak şekilde takip edilen hastanın, ilk gebeliği sonucu GCK-MODY taşıyıcısı, 2900 gr, term (38h +1g) çocuğu olduğu öğrenildi. Hba1c: %7,2 açlık kan şekeri (AKŞ): 110-130 mg/dl, TKŞ: 140-180 mg/dl arasında olan hastaya İDetermir 10 ü, İAspart 3\*3ü başlandı. Takibinde AKŞ 100-120 mg/dl, TKŞ 120-150 mg/dl düzeylerinde seyreden hastaya, çok sıkı bir glukoz kontrolü uygulanmadan takibi planlandı. Daha sonra takibimizden çıkan hastanın, sıkı kan şekeri hedefi ile 2. Trimesterden itibaren insülin dozları agresif bir şekilde arttırılmaya başlanmış. 32. Haftada insülin dozları: İnsulin detemir sabah 65 ü - gece: 35 ü, İnsulin Aspart dozu Sabah: 57 ü, Öğle: 40 ü, Akşam: 40 ü kadar çıkmış. Hastanın birkaç kez hipoglisemi nedeni bilinç kaybı olmuş. Bunun üzerine kadın doğum doktoru tarafından kan şekerlerinin daha gevşek takip edilmesi önerilmiş. AKŞ 80-150 mg/dl, TKŞ 70-190 mg/dl arasında değişen ve HBA1C değeri 6% olarak tespit edilen hasta preterm eylem nedeni 34. haftada doğum gerçekleştirmiş. 2640 gr ağırlığında doğan infant, 7 gün yeni doğan yoğun bakım ünitesinde kalmış ve burada sürfaktan tedavisi uygulanmış. Hastanın çocuğu şuan 12 aylık olup sağlıklıdır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** GCK-MODY hastanın ve infantın yakın takibi ile agresif yaklaşım sergilenmeden diyet ve gereğinde insülin tedavisi ile kontrol edilmesi gereken bir durumdur. Hastanın çoğu zaman AKŞ normale getirmek mümkün olmamakta, AKŞ normale getirmek için verilen yüksek doz insülin tedavisi ise ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Kan şekerini hedefe getirme konusunda agresif yaklaşım gösterilmesi bizim hastamızda olduğu gibi bilinç kaybına yol açabilecek derin hipoglisemilere yol açabilmektedir. Özellikle pandemi döneminde GCK-MODY takibinin refere merkezlerde yapılması her zaman mümkün olmadığından, MODY li diyabetik annelerin nasıl yönetileceğine dair bir konsensüs oluşturulması yayınlanması yararlı olacaktır.

## PS-34

### DİYABETİK AYAK YARASI İLE GELEN YENİ TANI MODY OLGUSUNUN MULTİDİSİPLİNER YÖNETİMİ

*Seda Nur Göksu, Fulya Odabaş, Mehtap Evran Olgun, Tamer Tetiker  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bir diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-25 oranında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Non-travmatik amputasyonların en sık nedeni olup; hastanın yaşam kalitesinde azalmaya, tedavi maliyetlerinde ve mortalite riskinde artışa neden olur. Diyabetik ayak gelişen hastalar, endokrinolog, cerrah (ortopedist, plastik cerrah, kalp damar cerrahı), enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve yara bakım hemşiresinde içinde olduğu multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmelidir. Biz burada tip 2 diyabet olduğu bilinen ve diyabetik ayak yarası ile başvuran, değerlendirme sonucunda MODY (maturity onset diabetes of the young) olduğu saptanan bir olguyu sunuyoruz.

**YÖNTEM:** Diyabetik ayak yarası ile başvuran hastada, diyabetik komplikasyonlar araştırıldı. Diyabetik ayak yarası multidisipliner şekilde yönetildi. Klinik ve laboratuvar ile değerlendirildiğinde MODY düşünülen hasta tetkik edildi.

**BULGULAR:** On yıl önce gebeliği sırasında diyabet tanısı konulan, başlangıçta oral antidiyabetik ve insülin kullanırken son iki yıldır intensif insülin tedavisi alan 38 yaşında kadın hasta, bir aydır sağ ayağında oluşan bülülü kötü kokulu akıntısı olması üzerine diyabetik ayak tanısı ile servisimize kabul edildi. Fizik muayenesinde sağ ayak birinci parmak medialde kötü kokulu akıntı ve beşinci parmakta renk değişikliği ve his kaybı saptandı. Laboratuvar sonuçlarında lökositoz ve akut faz reaktanlarında yükseklik saptandı. c-peptit düzeyi 1,29 ng/ml ve adacık otoantikörleri negatif saptandı. Göz dibi incelemesinde diyabetik retinopati izlendi. Diyabetik nefropati açısından 24 saatlik idrarda anlamlı proteinürisi saptanmadı. Ayak yarası için çekilen direkt grafide osteomyelit lehine bulgu izlenmedi. Alt ekstremitte dopplerinde enflamasyona sekonder bulgular izlendi, vasküler patoloji saptanmadı. Hastaya antibiyotik tedavisi başlandı. Ortopedi tarafından birinci parmak debridmanı ve beşinci parmak amputasyonu yapıldı. Yara bakım hemşiresi tarafından günlük yara bakımı yapıldı. Negatif basınçlı vakum tedavisi (VAC) ve epidermal growth faktör uygulaması yapıldı. Yara yeri iyileşmesi sağlandı. Genç yaşta tip 2 diyabet tanısı, 2 kuşak aile hikayesi olması, normal beden kitle indeksi ve adacık otoantikör negatifliği nedeniyle MODY açısından genetik test istendi. HNF1A geninde heterozigot mutasyon saptandı. Hastanın tedavisi bazal insülin ve sülfonilüre şeklinde düzenlendi. Aile taraması için genetik danışmanlık önerildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tanısından kısa süre sonra insülin tedavisi başlanan veya progresif şekilde ihtiyacı artan, kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastalarda diyabet komplikasyonları açısından daha yakın izlem yapılmalıdır.



MODY'nin, tip 1 ve tip 2 diyabetten ayrımı yapılmalı ve tedavi protokolü ona göre düzenlenmelidir. MODY olsa dahi diyabetik ayak gibi diyabet komplikasyonları varlığında insülin tedavisi gerekebileceğine dikkat edilmelidir.

### Diyabetik ayak yarası-1



### Diyabetik ayak yarası-2



### Epidermal Growth Faktör uygulaması



### Genetik sonuç

Cebiraya Üniversitesi		
AGENTEM		
Akademi Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi		
Hastanın Adı/Soyadı:	[REDACTED]	
Formül No / TC Kimlik No:	28720****26972	
Başvuru Tarihi:	18.02.2021	
Rapor Tarihi:	21.02.2021	
Hastaya Eden Hekim/Karar:	ÇTTT Bilgili Hastanesi	
Materyal Türü:	Paritefik Kan	
Analizden Geçen ve Yapılan Çalışmalar:	Yeni nesil dizileme yöntemi (Illumina MiSeq-Sequencing) ile ABCC8, APPL2, BCL6L, GATA, HNF1A, HNF1B, HNF1A, PDX1, RFX5, RFX5L, RFX5L2, RFX5L3, PDX1 ve PDX1 genleri yapıldığı (Yeni keşifler bilgilere ve diğer nesil dizileme sonuçlarına göre değerlendirildi).	
Geni:	Gen	N44Kond Değişimi
Klinik Anlam Olası Varyasyonlar:	HNF1A	+20C>T (Etenosin)
		p.A98V
Yorum: Yapılan analizler sonucunda HNF1A geninde c.200C>T (p.A98V) varyasyonu saptandı. Bu varyasyonun klinik önemi henüz bilinmemektedir. Yapılan analizler sonucunda saptanan varyasyonun klinik önemi henüz bilinmemektedir. Raporunuzu ve ilgili klinik bulgularınızı değerlendirip, bu sonuçları klinik doktorunuza ileteceğiz. Hastanızın diğer varyasyonları ve genetik danışmanlık hizmetleri hakkında bilgi için lütfen bizimle iletişime geçiniz.		
Laboratuvar Adı: Yeni nesil dizileme yöntemi (Illumina MiSeq-Sequencing) ile yapıldığı. Hastanızın diğer varyasyonları ve genetik danışmanlık hizmetleri hakkında bilgi için lütfen bizimle iletişime geçiniz. Raporunuzu ve ilgili klinik bulgularınızı değerlendirip, bu sonuçları klinik doktorunuza ileteceğiz. Hastanızın diğer varyasyonları ve genetik danışmanlık hizmetleri hakkında bilgi için lütfen bizimle iletişime geçiniz.		

Negatif basınçlı vakum tedavisi



Son hali



Yara yeri iyileşmesi-1



Yara yeri iyileşmesi-2



Laboratuvar Sonuç Tablosu

WBC	15900	Ast(U/L)	18	Cpeptit(ng/ml)	1,29
Hb( g/dl)	10,5	Alt(U/L)	23	AntiGAD(IU/ml)	<0,01
Hct(%)	30,8	Bun(mg/dl)	7,5	HBA1C(%)	13,6
Mcv(f/L)	84	Krea(mg/dl)	0,52	CRP(mg/L)	353
Plt	401000	Glukoz(mg/dl)	299	SEDİM(saat)	50

58.

**ULUSAL DİYABET**  
METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI  
**KONGRESİ**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

11 - 14 MAYIS 2022 / ANTALYA

**PS-35**

Bu bildiri yazarları tarafından geri çekilmiştir

**PS-36****DİABETES MELLİTUS VE MEMBRANÖZ GLOMERULONEFRİT BİRLİKTELİĞİ:  
OLGU SUNUMU**

*Sibel Koçak Yücel<sup>1</sup>, Ceren Gümüşel<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM, Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Zonguldak

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik nefropati, diyabetin kronik mikrovasküler komplikasyonlarından biri olup son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın nedenidir. Sıklıkla diyabetik retinopati ile birlikte görülür. Retinopati olmaksızın görülen nefropatiler sıklıkla nondiyabetik renal patolojilere bağlı olarak gelişmektedir. Bu olguda, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olup membranöz glomerulonefrit tanısı alan bir vakayı sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** 53 yaşında kadın hasta 3 aydır bacaklarında giderek artan şişlikşikayeti ile başvurdu. 3 senedir Tip 2 Diabetes Mellitus ve hipertansiyon tanısı mevcuttu. Vital bulguları normaldi. Fizik muayenede kan basıncı 120/80 mmHg, pretibial 2+ ödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 0.86 mg/dL, üre 44 mg/dL, albumin 3.4 g/dL, tam idrar tetkikinde 1 lökosit, 4 eritrosit, +++ albumin, 14gr/gün proteinüri saptandı ve nefrotik sendrom tanısı kondu. ANA, ANCA negatif; C3 normal sınırlarda, HBV, HCV ve HIV serolojisi negatif bulundu. Batın ultrasonografi, akciğer grafisi, endoskopi ve kolonoskopi normaldi.

**BULGULAR:** Yapılan göz dibi muayenesinde retinopati bulgusu saptanmayan, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olan hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucunda glomerüllerde bazal membran kalınlaşmaları, global skleroz ve seyrek fibroselüler kresent oluşumları tespit edildi. Bulguların membranöz glomerulonefrit ile uyumlu olması üzerine hastaya siklofosamid ve steroid tedavisi başlandı. 6 aylık tedavi sonrasında hasta remisyonda olup ayaktan poliklinik takibine devam edilmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik nefropatinin erken göstergelerinden biri mikroalbuminüri olup tanı anında idrarda albumin atılımına bakılmalıdır. Retinopati olmaksızın nefropati görüldüğü ve aşikar proteinürinin eşlik ettiği durumlarda mutlaka renal biyopsi yapılmalı, diğer sekonder renal patolojiler araştırılmalıdır.

## PS-37

### EKZOJEN VERİLEN İNSÜLİN DÜZEYİNİN ÖLÇÜMÜ İLE TANISI KONULAN FAKTİSİYÖZ HİPOGLİSEMİ VAKASI

Arzu Or Koca<sup>1</sup>, Veysel Baran Tomar<sup>2</sup>, Zekiye Geneş<sup>2</sup>, Özlem Gülbahar<sup>3</sup>, Mehmet Ayhan Karakoç<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Faktisiyöz hipoglisemi, düşük kan şekeri seviyelerini indüklenme amaçlı kasıtlı bir girişimdir. Genellikle hipogliseminin diğer nedenlerini dışlamak için maliyetli, gereksiz araştırmalara yol açar.

**YÖNTEM:** Yirmi bir yaşında kadın hasta tekrarlayan senkop, terleme, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Takiplerinde hipoglisemi saptanmayan hastada uzamış açlık testi yapıldı. Nöroglukopenik semptomları oluşan hastanın testi sonlandırıldığında kapiller ve plazma glukoz örneği eş zamanlı bakıldı. Serum örneğinden; insülin ve C Peptit düzeyi 2 farklı yöntemle (Beckman insülin testi, Siemens C Peptit testi ve Roche insülin testi) analiz edildi.

**BULGULAR:** Uzamış açlık testinin 35. saatinde nöroglukopenik semptomları oluşan hastanın testi sonlandırıldı. Test sonlandırıldığında kapiller glukoz değeri 43 mg/dl, kan glukoz değeri ise 38 mg/dl iken alınan serum örneğinden; insülin ve C Peptit düzeyi 2 farklı yöntemle analiz edildi. Beckman insülin testi ile yapılan analizde insülin düzeyi:98.9 (1.9-23 uIU/mL), Siemens C Peptit testi ile yapılan analizde C Peptit:0.1 ng/ml (0.9-7.1 ng/ml). Aynı örnekten analiz Roche insülin testi ile çalışıldı. Roche insülin testi ile yapılan analizde insülin düzeyi:0.25 uIU/mL(2.6-25), C-Peptit düzeyi:0.22 ng/ml(1.1-4.4) olarak ölçüldü. Serum insülin seviyesi yüksek iken, C-peptit düşüktü; bu da faktisiyöz hipoglisemiyi düşündürdü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipoglisemisi olan hastalarda insülinin gizli olarak uygulanması olası bir senaryo olarak düşünülmelidir. Olgumuzda deneyimlediğimiz gibi; faktisiyöz hipoglisemi tanısında farklı insülin ölçüm yöntemleri ile insülin analoglarının saptanması oldukça yol gösterici görünmektedir. Vakamızda da kullanılan ikinci yöntem olan Roche Elecsys / E170 insülin ölçümü, bir elektrokemilüminesans immünoassaydır ve biyotinlenmiş anti-insülin antikor ve insan insülin seviyelerini saptamak için bir elektrokemilüminesans rutenyum kompleksi kullanır. Bununla birlikte, test insülin aspart, insülin lispro ve insülin glargin için çok düşük çapraz reaktivite (<% 0.02) göstermektedir. E170 testinin insülin glulisine ve detemir de tespit etmediğini bildirmiştir. Sonuç olarak ekzojen verilen insülin düzeyinin ölçümü; saptanabilirliği vakit alan ve maliyeti yüksek olan faktisiyöz hipoglisemi vakalarının tanısı kolaylaştırmaktadır.

## PS-38

### YENİ TANI DİABETES MELLİTUS VE PANKREAS KANSERİ

*Zeynep İrem Ozkaya, Sena Arıcı, İlker Taşçı*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Pankreas kanseri prognozu oldukça kötü ve agresif seyreden bir malignitedir. 5 yıllık sağkalım oranı %6'dan daha azdır. Tedavide altın standart cerrahidir. Pankreas kanserli hastaların %80'den fazlası tanı sırasında metastaz sebebiyle irrezektabldır. Hastalığa erken evrede tanı koymak bu sebeple önemlidir. Diabetes Mellitus (DM) pankreas kanseri için bilenen önemli bir risk faktörüdür. Pankreas kanseri son evreye kadar spesifik bulgu vermemektedir. Bu sebeple yüksek risk faktörü olan hastalar daha dikkatli incelenmelidir.

**YÖNTEM:** Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran hastanın olgu sunumu.

**BULGULAR:** 73 yaşında bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta dahiliye polikliniğine 10 gündür devam eden halsizlik, çok su içme, sık idrara çıkma ve 10 günde 12 kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Bu sürede evde yaptığı kan şekeri ölçümlerinin 350-400 mg/dl arası geldiğini belirtti. Dahiliye polikliniğinde ölçülen AKŞ sonucu 350 mg/dl, HbA1C: %10.4 olarak saptandı. Glisemi regülasyonu amacıyla kliniğimize yatışı yapıldı. Hastanın insülin dozları Lantus:22Ü Novorapid 8Ü-8Ü-6Ü şeklinde düzenlendi. Hastanın öyküsü dikkate alınarak istenen tümör markerı CA19-9:1842 U/mL gelmesi üzerine kontrastlı tomografi istendi. BT sonucunda " Segment 5 düzeyinde subkapsüler yerleşimli 9\*7 mm boyutlu, periferinde kontrastlanma alanının dikkat çektiği hipodens lezyon izlendi. Karaciğerde düzeyinde multiple hipodens lezyonlar görüldü. Pankreas kuyruk kesiminde 50\*34 mm boyutlu lobüle konturlu kitlesel lezyon izlendi. BT sonrası EUS ile kitleden biyopsi alındı. Patoloji sonucu iyi diferansiye adenokarsinom olarak raporlandı. Hasta diyabet tedavisi düzenlenerek tıbbi onkoloji bölümüne devredildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Her ne kadar pankreas kanseri ve DM net ilişkisini tam olarak bilmesekte, yapılan meta analizlerde yeni başlangıçlı tip 2 diyabetin pankreas kanserinin bir belirtisi olabileceği, uzun süreli tip 2 diyabetin ise pankreas kanseri için bir risk faktörü olduğu bilinmekte.

50 yaş üzeri yeni tanı Tip 2 DM olan hastalarda pankreas kanserine yakalanma riski yaklaşık 8 kat daha fazladır. Erken evre pankreas teşhisinde yeni başlangıçlı diyabet tanısı bir kanser belirteci olarak kullanılabilir. Ancak tip 2 diyabetin yaygınlığı ve pankreas kanseri insidansının düşük olması sebebiyle genel popülasyona tarama yapmak maliyet etkinlik açısından etkin bir yöntem olarak bulunmamıştır. Klinik pratikte 50 yaş üzeri atipik yeni tanı DM alan hastalarda, özellikle predispozan faktörler yoksa malignite akla gelmelidir.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI

# KONGRESİ

**11 - 14 MAYIS 2022**

**ANTALYA**

## 24. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

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

## HSS-01

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SAĞLIK OKURYAZARLIĞI DÜZEYİNE GÖRE SAĞLIK İNANÇ MODELİNE DAYALI VERİLEN EĞİTİM VE DANIŞMANLIĞIN GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

*Hatice Ağralı<sup>1</sup>, İmatullah Akyar<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Isparta*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kronik hastalık yönetiminin ağırlıklı olarak birey ve birinci basamak sağlık hizmetleri ile sunulduğu günümüzde, diyabet özyönetim eğitiminin sağlık okuryazarlık düzeyine göre verilmesinin bireylerin sağlık ve hastalık konusunda duyarlılık, ciddiyet, yarar algılarında artışa, engel algısında azalmaya yönelik etki sağlayacağı düşünülmektedir. Glisemik kontrol özellikle HbA1c düzeyi üzerine olumlu katkı sağlayacağı düşünüülerek; çalışma tip 2 diyabetli bireylerde sağlık okuryazarlığı düzeylerine göre sağlık inanç modeline dayalı verilen eğitimin glisemik kontrole etkisinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ön test-son test düzende randomize kontrollü (paralel grup) deneysel tasarıma sahip Haziran 2019- Mart 2020 tarihleri arasında bir Aile Sağlığı Merkezi'nde yürütülmüştür. Araştırma örneklemini basit randomizasyon yöntemiyle seçilmiş 60 müdahale ve 60 kontrol olmak üzere toplam 120 tip 2 diyabet tanısı ile izlenen birey oluşturmuştur. Müdahale ve kontrol grupları sağlık okuryazarlık düzeylerine göre gruplandırılmıştır. Müdahale grubuna aile sağlığı merkezinde 6 hafta boyunca her hafta 10-12-13 kişilik gruplar ile sağlık inanç modeline dayalı eğitim verilmiş, izleyen 6 haftada telefonla danışmanlık ve izleyen üç ay boyunca izlem yapılmıştır. Kontrol grubundaki bireyler ilk görüşme ve son görüşmede değerlendirilmiş, araştırma süresince rutin sağlık bakımı almıştır. Araştırmada ölçüm parametreleri sağlık inanç düzeyleri, öz etkililik düzeyi ve HbA1c düzeyidir. Parametreler ilk görüşmede ve altıncı ayda değerlendirilmiştir. **BULGULAR:**Müdahale grubunun sağlık inanç ve öz etkililik düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış, HbA1c düzeyleri ise düşmüştür ( $p<0,05$ ). Ayrıca müdahale grubunda yer alan sağlık okuryazarlığı yüksek ve düşük bireylerin müdahale sonrasında sağlık inanç ve öz etkililik düzeyleri anlamlı düzeyde artmış, HbA1c düzeyleri de düşmüştür ( $p<0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda müdahale sonrasında her iki grupta yer alan bireylerin HbA1c düzeylerinde düşüş görülmesi eğitimle bilginin artması ve sağlık okuryazarlık düzeylerinin etkisi olduğu söylenebilir. Sağlık okuryazarlığı öz bakım davranışlarını etkilemekte ve HbA1c düzeylerini daha fazla etkileyebilmektedir. Sağlık okuryazarlığı düşük olan bireylere verilen altı haftalık eğitim ve telefonla danışmanlığın bireylerin sağlık inançlarını ve öz etkililiklerini olumlu etkilediği, verilen bilgileri uygulamaya çalıştıkları söylenebilir. Sağlık okuryazarlığı yüksek olan bireylere verilen altı haftalık eğitim ve telefonla danışmanlığın da özellikle sağlık inançları, diyet uymaları ve ayak kontrolleri üzerinde olumlu etki yarattığı söylenebilir. Sonuç olarak, tip 2 diyabetli bireylere sağlık okuryazarlık düzeyine göre sağlık inanç modeli doğrultusunda verilen eğitim ve danışmanlığın hastalık algısı ve glisemik kontrolü değiştirmede kullanılması önerilmektedir.



## HSS-02

### DIYALİZ HASTALARINDA DİYABETİN YÖNETİMİ

*Elif Bülbül*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik nefropati kronik böbrek yetersizliğinin en önemli nedenlerinden biridir. Diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının getirdiği yük ve homeostazisin sürdürülmesindeki yetersizlikler nedeniyle diyalize giren hastalarda diyabet tedavisi zorlaşmaktadır. Diyabet, diyaliz hastalarında morbidite ve mortalite riskini arttırmaktadır. Bu hastalarda, kardiyovasküler hastalık riski, enfeksiyon riski, periferik arter hastalığı, diyabetik retinopati, diyabetik nöropati ve diyabetik gastroparezi riski diyalize girmeyen hastalara göre daha yüksektir. Diyabetik diyaliz hastalarında yaşam süresi diyabetik olmayan hastalara göre yarı yarıya azalmaktadır. Ayrıca, diyabet sağlıklı ilgili yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltan bir faktördür.

**YÖNTEM:** Diyalize giren diyabetik hastalarda glisemik kontrolün yönetiminde evde kapiller kan şekeri takibi ile birlikte HbA1c takibini yapılması önerilmektedir. Hedef HbA1c değer aralığı verilmemekle birlikte bireyselleştirilmiş takibin yapılması önerilmektedir. Kılavuzlarda birden fazla komorbiditesi olan, sınırlı yaşam beklentisi olan ve hipoglisemi riski taşıyan hastalarda daha yüksek bir HbA1c hedeflenebileceği belirtilmektedir. Önemli bir komorbiditesi olmayan genç hastalarda (50 yaşından küçük) hedef HbA1C'nin %7'ye (%7-7,5) yakın olması, yaşlı ve çoklu komorbiditeleri olan hastalarda ise daha yüksek HbA1c (%7,5-8) değeri hedeflenebilir. Orta düzeyde bir HbA1c aralığı diyaliz hastalarında sağ kalımı oranını artıran önemli bir parametredir.

**BULGULAR:** Hemodiyalizde atık moleküller ve sıvı ile birlikte glikozda uzaklaştırılmaktadır. Bu nedenle, diyabetik hastalarda glikoz konsantrasyonları, diyaliz günlerinde diyaliz olmayan günler göre önemli ölçüde daha düşüktür. Genellikle diyaliz seansı sonrasında en düşük, diyaliz olmayan günlerde ise kan şekeri düzeyleri daha yüksektir. Bu durum gün içinde ve diyaliz olan ve olmayan günler arasında kan şekeri dalgalanmalarına yol açar. Ayrıca, diyaliz hastalarının hipoglisemi farkındalığının azalma olasılığı daha yüksektir. Bu nedenle, hastalara diyaliz günlerinde hipoglisemi riskinin fazla olduğu konusunda hemşireler tarafından danışmanlık yapmalı ve diyaliz günlerinde insülin ve/veya oral antidiyabetik ilaçların azaltılması değerlendirilmelidir. Diğer taraftan periton diyalizinde kullanılan solüsyonların glikoz içerikli olması nedeniyle hiperglisemi riski daha yüksektir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Böbrek yetersizliği, diyaliz, üremi ve birçok ilacın böbreklerde metabolize edilmesi nedeniyle glisemik kontrolün sağlanması zorlaşabilir. Bu nedenle, diyalize giren diyabetik hastalarının tedavisinde farmakolojik ve nonfarmakolojik yöntemler multidisipliner ekip yaklaşımıyla yönetilmelidir. Rhee CM, Leung AM, Kovessy CP, Lynch KE, Brent GA, Kalantar-Zadeh K. Updates on the management of diabetes in dialysis patients. Semin Dial. 2014;27(2):135-45. Alalawi F, Bashier A. Management of diabetes mellitus in dialysis patients: Obstacles and challenges. Diabetes Metab Syndr. 2021;15(3):1025-1036.

## HSS-03

### DİYABETİK BİREYLERİN EĞİTİM DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ ANKET ÇALIŞMASI

*Şule Yıldırım, Nur Sinem Şengöz Coşkun, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM) hastalarında akut ve kronik komplikasyon riskini azaltmak ve maliyeti düşürmek için hastaların sürekli eğitimi şarttır. Bu çalışmada; diyabetik hastaların sosyo-demografik parametreleri ile hastalık süreçleriyle ilgili bilgileri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne Eylül 2019- Nisan 2020 tarihleri arasında başvurmuş DM tanılı 19-80 yaş arası 51 kadın ve 50 erkek toplam 101 hasta alındı. Hazırlanmış anketler hastalarla birebir görüşülerek doldurulup, hastaların güncel HbA1c sonuçlarına Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi'nde kullanılmakta olan otomasyon sistemi (MergenTech EBYS) kullanılarak ulaşıldı ve veri toplama formlarına kaydedilerek sonuçlar analiz edildi.

**BULGULAR:** Ortalama yaş  $53.71 \pm 14.04$ , ortalama diyabet süresi  $13.81 \pm 7.68$  yıl, ortalama ilaç kullanım süresi  $13.01 \pm 7.62$  yıl idi. Vakaların %15'i Tip-1 diyabet iken %85'i Tip-2 diyabet hastasıydı. Ortalama diyabet süresi 13.8 yıl idi. Ortalama HbA1c düzeyi  $9.71 \pm 2.06$  idi. 1 hasta hariç tüm hastalar insülin kullanıyordu ve günlük insülin dozu ortalama 46.5 ünite/gün idi. Hastaların %81'i 1 yıl içinde ortalama 4 kez doktor kontrolüne gidiyorlar ve ayda ortalama 20 kez kan şekerlerini ölçüyorlardı. %81'i ilaç kullanım talimatını doktorundan aldığını/ almak istediğini belirtti. %91 hasta DM tanısı konduğu zaman doktoru/hemşiresi tarafından insülin kullanma/saklama eğitimi aldığını, %86'sı her kontrolünde doktoru tarafından tekrar sorgulandığını belirtti. Hastaların %85'i tokluk kan şekerlerinin de takip edilmesi gerektiğini biliyordu. Hastaların sadece %58'i hastalık halinde/televizyon değişikliğinde kan şekeri ölçüm sıklığının artırılması gerektiğini biliyordu. Sadece %51'i tokluk kan şekerinin yemek bittikten 1 saat sonra bakılmasının yanlış olduğunu biliyordu. %65 hasta insülin iğne uçlarının birden fazla kez kullanılmaması gerektiğini biliyordu. %75 hasta insülin uygulama bölgelerinde haftalık rotasyon yapması ve insülinleri buzlukta saklamaması gerektiğini biliyordu. Sadece %59 hasta lipohipertrofi gelişen bölgelere tekrar insülin uygulanmaması gerektiğini biliyordu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dünya genelinde diyabet tiplerinin sıklığıyla örtüşmüş olan bu örnekteki hastaların hastalık süreçleriyle ilgili bilgi durumu, bize diyabetik bireylerin her ne kadar tanı anında bilgilendirilmiş olsalar da, devam eden periyotta bu bilgilerin güncellenmesi gerektiğini göstermektedir

## HSS-04

### DİYABET VE OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN BİREYLERDE İNSÜLİN FARKINDALIĞI

*Dilek Demirel<sup>1</sup>, Bahar Akdoğan<sup>1</sup>, Meriç Coşkun<sup>2</sup>, Mehmet Muhittin Yalçın<sup>2</sup>, Mehmet Ayhan Karakoç<sup>2</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>2</sup>, Müjde Yaşım Aktürk<sup>2</sup>, Füsun Saadet Törüne<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin, Diabetes Mellitus tedavisinde metabolik kontrolün sağlanmasında önemli rolü olan bir hormondur. İnsülin yüzyıldır diyabet tedavisinde kullanılmasına rağmen toplum ve diyabetli bireyler tarafından yeterince bilinmemektedir. İnsülin tedavisine başlarken hekimler ve diyabetliler çekinceler yaşamakta, diyabetlilerin çoğu insülin kullanmaktan korkmaktadır. İnsülinin diyabet tedavisindeki yeri ve gerekliliği konusundaki farkındalık eksikliği, insülin tedavisine geçişte zorluklara neden olmaktadır. Bu çalışmada, toplumda insülin ile ilgili farkındalığı tespit etmek ve insülinin diyabet tedavisindeki önemine dikkat çekmek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Diyabet Obezite Polikliniği'ne Şubat - Mart 2022 tarihleri arasında başvuran 452 kişi çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılanların sosyodemografik verileri ve hastalık geçmişi sorgulanıp katılımcılara tek soruluk bir anket uygulandı. Kullanımıyla insan yaşam süresini 60 yıldan fazla uzatan ve yaşam kalitesine en büyük katkısı sağlayan hangisidir sorusuna antibiyotikler, vitaminler, insülin, aspirin, kolesterol ilaçları, tansiyon ilaçları ve bitkisel ilaçlar cevap şıkları olarak belirlendi. Katılımcıların cevapları, diyabet varlığı, diyabet tipi (tip 1 DM, tip 2 DM, gestasyonel diyabet) ve diyabet yaşına göre değerlendirildi. Veri analizinde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Katılımcıların %51.3 (n: 232) 'ünde diyabet tanısı yokken %48,7 (n:220) 'sinin diyabeti vardı. Diyabeti olanların %11.4 (n:25) ' ü Tip 1, %81.4 (n:179) 'ü Tip 2, %7.3 (n:16) 'ü gestasyonel diyabetliydi. Diyabeti olmayanlar en çok vitaminler (%43.1 n:100 ), ikinci sırada bitkisel ilaçlar (%25.4 n:59) cevabını verdi. Diyabetlilerin cevaplarında; vitaminler (%34.1 n:75) ilk sırada, insülin (%32.7 n:72) ikinci sırada yer aldı. Tip 1 diyabetlilerde insülin dışında cevap verenler %28 (n:7) ' di. Cevaplar diyabet varlığına göre karşılaştırıldığında, diyabeti olanlar %32.7 (n:72) ile diyabeti olmayanlar %7.8 (n:18) arasında insülin cevabı açısından istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0.001). Diyabetli grupta, diyabet tipi ile insülin cevabı arasında anlamlı fark saptandı (p<0.001). Tip 1 diyabetlilerin %72.0 (n:18)'si, Tip 2 diyabetlilerin %26.8 (n:48)'i, gestasyonel diyabetlilerin %37.5 (n:6) 'i insülin cevabını verdi. Diyabet yaşı 10 yıldan fazla olanlarda insülin cevabını verenler, diyabet yaşı 10 yılın altında olanlara göre anlamlı olarak fazlaydı (%47.1 (n:31)'e %26.3 (n:40) p=0.003).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma, diyabetlilerin ve toplumun, mucize hormon insülinle ilgili farkındalık ve bilinçli olma noktasında eksik olduğunu göstermektedir. İnsülin farkındalığını artırmak, insülinin diyabet tedavisindeki yeri konusunda diyabetlileri ve toplumu bilinçlendirmek için diyabet eğitimlerine, bu eğitimlerin sürekliliğine ihtiyaç vardır.

## HSS-05

### OBEZ OLGULARDA SERUM MAGNEZYUM DÜZEYİNİN İNSÜLİN DİRENCİ İLE OLAN İLİŞKİSİ

*Gülden Anataca*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obez bireylerde magnezyum düzeyinin metabolik ve antropometrik parametreler ile olan ilişkisini ortaya koymak.

**YÖNTEM:** Çalışmaya, kiloartışı nedeniyle başvuran neden kitle indeksi (BKI) 24 üzeri olan (obez) ve BKI <24 olan hastalar (obez olmayan) alındı. Obeziteye neden olabilecek herhangi bir kronik hastalık, ilaç kullanım öyküsü olan, endokrin patolojisi saptanan ve sendromik kaynaklı obezite düşünülen vakalar çalışma dışı bırakıldı. Antropometrik verilerin karşılaştırılmasında hastaların boy ve kolları ve bel çevreleri ölçüldü. Laboratuvar parametrelerin değerlendirilmesi için, açlık kan şekeri, insülin, lipid profili ve serum magnezyum düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 102 obez (ortalama yaş: 20,2±58,7 yıl ve 52sağlıklı(10,9±2,6, 30 erkek) çocuk alındı. Obez vakaların verileri kontrol grup ile karşılaştırıldığında serum magnezyum düzeyi, insülin, HOMA-IR, total kolesterol, trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ( $p<0,05$ ), LDL kolesterol, glukoz düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Obez grupta serum magnezyum düzeyi yalnız BKI ile anlamlı ters korelasyon gösterirken ( $p>0,05$ ), BKI, total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL kolesterol, açlık glukoz ve insülin parametreler ile anlamlı korelasyon göstermediği saptanmıştır ( $p>0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** SONUÇ: Bu çalışma literatürdeki veriler ile benzer özellikte obez vakalarda serum magnezyum düzeyinin sağlıklı bireylere göre düşük olduğunu desteklemektedir. Ancak bu çalışmada serum magnezyum düzeyi ile insülin direnci ve lipid profilleri arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır. Sonuç olarak, düşük seviyedeki magnezyum ile ilişkili komplikasyonların önlenmesi için obez vakaların yeterli miktarlarda magnezyum tüketmelidi

**HSS-06****İNSÜLİNLE TEDAVİ EDİLEN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE HİPOGLİSEMİ KORKUSUNUN BELİRLENMESİ**

*Bahar Bekdemir, Eda Nur Arısoy, Hande Bulut Canbaz  
Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi diyabetli bireylerin yaşam kalitesini, psikolojik sosyal durumlarını ve diyabet kontrollerini etkileyen önemli bir faktördür. Tekrarlayan hipoglisemiler sebebiyle bireyler insülin dozlarını azalma, gereğinden fazla beslenme gibi uygunsuz diyabet yönetimi davranışları sergilemektedir. Çalışmalar tip 1 diyabetli bireylerde olduğu kadar tip 2 diyabetli bireylerde de hipogliseminin olumsuz sonuçlandığını göstermektedir.

**YÖNTEM:** Bu pilot çalışmaya, insülinle takip edilen ve en az bir defa hipoglisemi yaşamış tip 2 diyabetli bireyler dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin glukoz sonuçları, 6 kişide verilerin hasta tarafından anlık olarak takip edilemediği kapalı sistem sürekli glukoz izlemi (i-pro), 4 kişide ise glukometre ile takip edilmiştir. Çalışma sonunda hastaların glukoz verileri, hipoglisemi yaşama sıklığı, hipoglisemi korkusu ve duyarsızlığını belirlenmesi hedeflenmiştir.

**BULGULAR:** Araştırmanın bulguları Tablo-1 ve Tablo-2 de özetlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülinle tedavi edilen tip 2 diyabetli bireylerin (n=7) %70'nin haftada bir kez ve daha sık aralıklarla hipoglisemi yaşadıkları ve hipoglisemi korkusu ile tedavilerinde doz atlama, yetersiz insülin dozu uygulama gibi yöntemlere başvurdukları görülmüştür. Ayrıca çalışmaya katılan diyabetli bireylerin %60'ı (n=6) hipoglisemi yaşamasına rağmen her zaman hipoglisemi yaşadıklarını fark etmediklerini ifade etmişlerdir. Çalışmanın sonuçlarının geçerli olabilmesi için daha büyük bir evrenle yapılması planlanmıştır.

Tablo 1

	Kapalı sistem sürekli glukoz izlem sistemi (n=6)	Glukometre (n=4)
Yaş (Mean ± SD)	57,3 ± 9,2	62,5 ± 15,5
Cinsiyet (n,%) Kadın Erkek	2 (33,3) 4 (66,7)	1 (25) 3 (75)
Diyabet süresi (Mean± SD)	12 ± 8,4	12 ± 8,7
Günlük toplam İnsülin dozu (Mean ±SD)	43 ± 14,8	24,5± 18,2
HbA1c ortalaması (Mean± SD)	7,1 ± 1,3	8 ± 1,3
Hipoglisemi sıklığı(n,%) Haftada 1 kez ve üzeri Yılda 1-2 kez Yılda 1 den az	4 (66,7) 1 (16,7) 1 (16,7)	3 (75) 1 (25) 0
Hipoglisemi duyarsızlığı(n,%)	4 (66,7)	2 (50)
İnsülin kullanma süresi (mean ±SD)	10,6 ± 9,4	6 ± 6,6
Hipoglisemi korku ölçeği toplam puan ( mean ± SD)	19 ± 11,4	16,7± 11,5

sosyodemografik özellikler ve hipoglisemi bulguları

Tablo 2

	Glukometre(n=4)	Kapalı sistem sürekli glukoz izlem sistemi (n=6)
Ortalama Glikoz Değeri ( mg/dl)(Mean±SD)	154,5 ± 33,7	154,5 ± 39,7
En Yüksek Glikoz Değeri ( mg/dl)(Mean±SD)	265,5± 76,3	296,3 ± 82,8
En Düşük Glikoz Değeri ( mg/dl)(Mean±SD)	86,2 ± 30,3	54,6 ± 14,1
Hipoglisemide Geçen Süre (saat / hafta) (Mean±SD)	-	4,2 ± 4,4
Hedefte Geçen Süre (%) (Mean±SD)	-	61,8 ± 23,4

Glukoz takip sistemleri ve glukoz verileri

## HSS-07

### DAHİLİYE SERVİSLERİNDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN SÜREKLİ VE STANDART HİZMET İÇİ EĞİTİM YOLUYLA İNSÜLİN UYGULAMALARINA YÖNELİK FARKINDALIKLARININ ARTTIRILMASI

*Buşra Yıldız, Elif Bağdemir, Nurdane Güder, Fulya Çalıköğlü, Hacer Karakaya, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ*  
 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmamızda, Dahiliye kliniklerinde çalışan hemşireler için temel diyabet eğitimi verilmesi, insülin uygulamalarının tüm kliniklerde standardize edilmesi, hemşirelerin hastaların bakım ve tedavisini yönetebilecek bilgi ve beceriye sahip olmalarının sağlanarak hemşire eğitiminin güçlendirilmesiyle diyabet hastasının bakım kalitesinin artırılması.

**YÖNTEM:** Çalışma Haziran-Aralık 2021 tarihleri arasında yapıldı. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı bünyesinde çalışan 82 Hemşire dahil edildi. Tüm hemşirelerden bu çalışma için hazırladığımız, "hemşire diyabet bilgi düzeyi ölçme formu" doldurulması istendi ve form; demografik bilgiler, mesleki deneyimler, diyabet ile ilgili aldığı eğitimler, insülin uygulaması ile ilgili temel bilgiler, hipoglisemi ve hiperglisemi, ayak bakımı, insülinlerin etki süresi, insülinlerin özellikleri ve insülin infüzyonları konusunda yaklaşımlarını ve bilgi düzeylerini ölçen 33 sorudan oluşturuldu.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılanların %80'i kadın %20 si erkek,%67'si 20-30 yaş,%16'sı 30-40 yaş,%17'si 40 yaş üzeriydi.%16'sı lise,%10 önlisans,%64 lisans,%10 lisansüstü eğitim düzeyine ve %60'ı 5 yıl altı mesleki deneyime sahipti.Kaç yıldır İç hastalıklarında çalışıyorsunuz sorusuna %70'i 5 yıl altı cevabını verdi.Servisinizde haftada kaç diyabetli yatışı olur sorusuna;%69'u 1-5 hasta,%31'i 5 ve üzeri cevabını verdi. Diyabetli bakımı için eğitim aldınız mı sorusuna %51'i evet, %49'u hayır cevabını,"Evet" ise nerden sorusuna %80'i Hizmet içi eğitim cevabını verdi.Kendinizi diyabetik bir hastaya bakmakta ne kadar yetkin hissediyorsunuz sorusuna %50'si kısmen bilgi sahibiyim,%43'ü iyi bildiğimi düşünüyorum cevabını verdi. İnsülin enjeksiyonunda bölge tercihiniz sorusuna %69 üst kol '8'i karın bölgesi cevabını verdi.İnsülin kalemi açıldığında kaç gün kullanılabilir sorusuna %58'i 28 gün cevabını verdi. Ayak bakımının en iyi yöntemi sorusuna %93'ü her gün ayak kontrolü yapmak dedi.Etken maddesi ve piyasa adı verilen insülinleri eşleştirin sorusuna %40'ı hiçbirini bilmiyorum,%18'i hepsini biliyorum olarak cevapladı.Yatan hastada hiperglisemi düzeltmek için insülin infüzyon tedavisinde hangi insülin tercih edilir sorusuna %62'si kristalize insülin cevabı verdi.Lisans ve üzeri eğitimi olanların diyabetli hastaya bakmakta kendini daha yetkin hissettiği(p=0.013),mesleki deneyimi daha fazla olanların diyabetli hastaya bakmak konusunda kendilerini yetkin hissetmeleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu(p=0.120)Eğitim düzeyi lisans ve üzeri olanların diyabetli hasta bakımı için daha önce eğitim aldıkları (p=0.002) bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Başarılı diyabet yönetimiyle komplikasyonları önlemek ya da geciktirmek mümkündür.Hemşirelerin diyabet farkındalıklarının ve diyabetli hastaya yaklaşımlarının incelenmesi, başarılı bir diyabet yönetimini sağlamak için doğru ve yanlış uygulamalarının ortaya konması ve yanlış uygulamalara yönelik hizmet içi eğitim programlarının düzenlenmesi büyük önem taşımaktadır.

## HSS-08

### TÜRKİYE'DE DİYABET EĞİTİM HEMŞİRELERİ TARAFINDAN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERE VERİLEN EĞİTİMİN DEĞERLENDİRİLMESİ (TURNUDEP): ÇOK MERKEZLİ ÇALIŞMA

*Selda Çelik<sup>1</sup>, Nermin Olgun<sup>2</sup>, Feride Taşkın Yılmaz<sup>3</sup>, Gülden Anataca<sup>4</sup>, İksen Özsoy<sup>5</sup>, Nurcan Çiftç<sup>6</sup>, Elif Fidan Aykız<sup>7</sup>, Serap Yasa<sup>8</sup>, Ebru Karakiraz<sup>9</sup>, Yeliz Ülker<sup>10</sup>, Yeliz Erdem Demirhan<sup>11</sup>, Sultan Yurtsever Çelik<sup>12</sup>, İnci Arpacı<sup>13</sup>, Fulya Gündüz<sup>14</sup>, Derya Temel<sup>15</sup>, Cevahir Dinçtürk<sup>16</sup>, Betül Eşsiz Sefer<sup>17</sup>, Elif Bağdemir<sup>18</sup>, Esin Erdem<sup>19</sup>, Esra Sarımehmetoğlu<sup>20</sup>, Fatime Şahin<sup>21</sup>, Gülay Gülşen<sup>22</sup>, Neşe Koçakgöz<sup>23</sup>, Sibel Gökmen<sup>24</sup>, Suna Damar<sup>25</sup>, Zekiye Çeliköz<sup>26</sup>, Yeşim Korkusuz Duman<sup>27</sup>, Şenay Kırılak<sup>28</sup>, Tuğçe Dede<sup>29</sup>, Behice Kahraman<sup>30</sup>, Arzu Sert<sup>31</sup>, Nesrin Çetin<sup>28</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

<sup>2</sup>Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep

<sup>3</sup>Sakarya Uygulamalı Bilimler Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sakarya

<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>5</sup>İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>6</sup>Kastamonu Devlet Hastanesi, Kastamonu

<sup>7</sup>Kocaeli SEKA Devlet Hastanesi, Kocaeli

<sup>8</sup>Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Çanakkale

<sup>9</sup>Sinop Boyabat 75.Yıl Devlet Hastanesi, Sinop

<sup>10</sup>25 Aralık Devlet Hastanesi, Gaziantep

<sup>11</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kocaeli

<sup>12</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>13</sup>Şehit Kamil Devlet Hastanesi, Gaziantep

<sup>14</sup>Antalya Kepez Devlet Hastanesi, Antalya

<sup>15</sup>Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir

<sup>16</sup>Eskişehir Devlet Hastanesi, Eskişehir

<sup>17</sup>Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>18</sup>İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, İstanbul

<sup>19</sup>Uşak Eğitim Araştırma Hastanesi, Uşak

<sup>20</sup>Bartın Devlet Hastanesi, Bartın

<sup>21</sup>Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi, Karabük

<sup>22</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi, Samsun

<sup>23</sup>Gaziantep Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Gaziantep

<sup>24</sup>Urla Devlet Hastanesi, İzmir

<sup>25</sup>Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak

<sup>26</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>27</sup>Kütahya SBÜ Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kütahya

<sup>28</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Uluslararası Hamidiye Tıp Fakültesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul

<sup>29</sup>Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul

<sup>30</sup>Türk Diyabet Cemiyeti, İstanbul

<sup>31</sup>Isparta Şehir Hastanesi, Isparta



**GİRİŞ VE AMAÇ:** Türkiye’de diyabet eğitimi, hemen hemen tüm sağlık kurumlarında diyabet eğitim hemşireleri tarafından verilmektedir. Ancak verilen diyabet eğitimi içerik, süre, yöntem gibi konularda standart değildir. Bu çalışma, Türkiye’de diyabet eğitim hemşireleri tarafından tip 2 diyabetli bireylere verilen eğitimin değerlendirilmesi amacıyla çok-merkezli olarak yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Tanımlayıcı ve kesitsel olarak tasarlanan çalışmaya, 28 kamu hastanesine tip 2 diyabet nedeniyle başvuran 1535 hasta dahil edilmiştir. Hasta tanılama formu ve Öz-Bakım Ölçeği kullanılarak eğitimin değerlendirmesi yapılmıştır.

**BULGULAR:** Son bir yılda diyabet eğitim hemşiresinden eğitim alan bireylerin oranı %78.5 olup, %46.7’si bir kez ve %84.8’i bireysel olarak diyabet eğitimi aldığını belirtmiştir. Oral antidiyabetik ilaç ve evde kan şekeri ölçümü konularında eğitim alan bireylerin daha fazla olduğu (%78.5); egzersiz (%58.8) ve ayak bakımı (%61.6) konularında eğitim alan bireylerin ise daha az olduğu tespit edilmiştir. Diyabet eğitimi alma durumu, eğitim sıklığı ve eğitim şeklinin öz-bakım ve glisemik kontrol ile ilişkili olduğu; diyabet eğitimi alan, üç kez ve üzeri eğitim alan hastaların, hem bireysel hem de grup eğitimi alan hastaların öz-bakım ve glisemik kontrol düzeyi daha iyi bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Türkiye’de diyabet eğitim hemşireleri tarafından tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık dörtte üçüne eğitim verilmiştir. Diyabet eğitimi, tip 2 diyabetli bireylerin öz-bakım ve glisemik kontrol düzeyleri ile olumlu yönde ilişkilidir. Standardize eğitimin yaygınlaştırılarak tüm diyabetli bireylere ulaştırılması yönünde çabalara ihtiyaç vardır.



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

**58.**

# ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI

# KONGRESİ

11 - 14 MAYIS 2022

**ANTALYA**

**POSTER SUNUMLAR**

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

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

**-A-**

ABAKAY, Ş.	PS-28
AÇIK, L.	SS-05
AĞBAHT, K.	PS-24
AĞRALI, H.	HSS-01
AKARSU, E.	SS-07
AKBAŞ, N.	SS-23
AKÇURA, C.	SS-27, SS-28
AKDOĞAN, B.	HSS-04
AKKUŞ, G.	SS-01, PS-05, HSS-03, PS-02
AKTAN, Ç.	SS-08
AKTÜRK, M.	PS-29
AKTÜRK, M. Y.	PS-09, PS-10
AKYAR, İ.	HSS-01
ALKAN, S.	SS-27, SS-28
ALPÖZEN, S.	SS-02
ALTINOVA, A.	PS-09, PS-10
ALTINYAPRAK, V.	PS-26
ANATAÇA, G.	HSS-05, PS-17
ARAYICI, M. E.	SS-18
ARAZ, M.	SS-07
ARICI, S.	PS-38
ARISOY, E. N.	HSS-06
ARSLAN CELLAT, E. G.	SS-07
ASLANER, H.	SS-02
ATEŞ, C.	PS-12, PS-13
ATKIN, M. S.	PS-27
AVCI, D. E.	SS-31
AYDEMİR, E.	PS-12, PS-13
AYDEMİR, M.	SS-13
AYDEMİR, T.	SS-09
AYDIN, M. A.	SS-34
AYDIN, N.	SS-34
AYDOĞAN ÜNSAL, Y.	SS-35

**-B-**

BABAYEVA, A.	PS-11
--------------	-------

BAĞDEMİR, E.	HSS-07, SS-12
BAGIROVA, T.	PS-16
BALOĞLU AKYOL, E. M.	SS-07
BALOŞ TÖRÜNER, F.	PS-29, SS-33
BALTA, C.	PS-07
BARAN KETENCİOĞLU, B.	SS-02
BARLAS, T.	SS-32, PS-11, SS-31, SS-33
BARUT, N. S.	SS-34
BAYRAKTAR, F.	PS-31
BAYRAKTAROĞLU, T.	SS-26
BAYRAKTAROV, E.	PS-16
BAYRAM, F.	SS-02
BAYRAMOVA, F.	SS-06
BEKDEMİR, B.	HSS-06
BEKTAŞ, F.	SS-15
BERENT KAYA, B.	PS-05
BEYAN, E.	SS-20
BOZ, E. B.	SS-34
BOZBAY, A.	PS-03
BÜLBÜL, E.	HSS-02
BULUT CANBAZ, H.	HSS-06
BÜTÜN, S.	PS-14

**-C-**

CANASLAN, K.	PS-31
CANDER, S.	PS-12, PS-13
CANPOLAT, A. G.	SS-09
CEKİC, D.	SS-29
CESUR, M.	SS-21
CEYLAN, E.	SS-21
COŞKUN, M.	PS-29, PS-11, HSS-04, SS-33

**-Ç-**

ÇAKIR GÜNEY, B.	PS-04
ÇAKMAK, R.	SS-34
ÇALIKOĞLU, F.	SS-25, HSS-07, SS-10
ÇALIŞKAN KURT, C.	SS-08

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

ÇATALAHMETOĞLU, N.	PS-33	ERSOY, C.	PS-12, PS-13
ÇELİK, D.	SS-12	ERTUĞRUL, D. T.	SS-20
ÇELİK, S.	HSS-08	ERTÜRK, E.	PS-12, PS-13
ÇELİK, S. P.	SS-05	ERTÜRK, M. A.	SS-34
ÇELİK, Y.	SS-20	ERYILMAZ, M.	SS-30
ÇINAR, S.	SS-30	EVREN, M.	SS-01
ÇİNİCİ, B.	SS-31	EVREN OLGUN, M.	PS-05, PS-34
ÇORAPÇIOĞLU, D.	SS-09	EVREN, B.	PS-03
<b>-D-</b>		<b>-G-</b>	
DAĞDEVİREN, M.	SS-20	GEDİK, V. T.	SS-09
DAMCI, T.	SS-03	GELİR ÇAVRAR, G.	SS-27, SS-28
DASHDAMİR, A.	SS-32	GENC, A. B.	SS-29
DEMİR, Ö.	SS-09	GENC, A. C.	SS-29
DEMİR, T.	SS-18	GENÇ, S.	PS-03
DEMİRCİ, T.	SS-29	GENEŞ, Z.	PS-37
DEMİREL, D.	HSS-04, SS-33	GÖKSU, S. N.	PS-34
DEMİRKOL, N.	SS-25	GÖNEN, M. S.	SS-03
DEVECİ BULUT, T. S.	SS-32	GÖREN, F. Ş.	PS-14
DHEİR, H.	SS-29	GÖREN, İ. E.	PS-14
DİNLER, G.	PS-14	GÜDER, N.	HSS-07
DOĞAN, F.	SS-01	GÜL, N.	SS-25, SS-15, SS-06
DOĞAN, E. E.	SS-06	GÜLBAHAR, Ö.	PS-37, SS-32
DOĞRUEL, H.	SS-13	GÜLLÜ, S.	SS-09
DÜDÜKÇÜ, H. V.	SS-34	GÜLPINAR, F. K.	SS-08
<b>-E-</b>		GÜMÜŞBURUN, E.	SS-07
EMRAL, R.	SS-09	GÜMÜŞEL, C.	PS-36
ERDEM, M. G.	SS-22	GÜNEY, S. C.	SS-27, SS-28
ERDOĞAN, M. F.	SS-09	GÜNTEL, M.	SS-19
EREN, M. A.	PS-26	GÜRKAN, E.	SS-19
ERGENÇ, H.	PS-23	<b>-H-</b>	
ERGENÇ, Z.	PS-23	HACİŞAHİNOĞULLARI, H.	SS-25, SS-15, SS-10, SS-06
ERGİN, M. E.	SS-19	HAS, R.	SS-25
ERİŞ, A.	PS-01	HEKİMSOY, Z.	SS-27, SS-28
EROĞLU ALTINOVA, A.	PS-29, HSS-04, SS-31, SS-33	HOCAOĞLU, E.	PS-12, PS-13

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

<b>-I-</b>			
ILGIN KAPLAN, G.	PS-26	KURUL YENİAY, M.	PS-15, PS-30
ISSEVER, K.	SS-29	KUŞKONMAZ, M.	SS-17
<b>-İ-</b>		<b>-M-</b>	
İLKOVA, H.	SS-03	MEMEDLİ, İ.	PS-16
İŞERİ, C.	SS-03	MEMEDOVA, G.	PS-16
<b>-K-</b>		MEMEDZADE, A.	PS-16
KABLAN, N.	SS-24	MEMMEDOVA, S.	PS-20
KAHRAMAN, M.	SS-34	MEMMEDZADE, H.	PS-18, PS-20, PS-21, PS-22, PS-19
KALELİOĞLU, İ.	SS-25	MERCAN SARIDAŞ, F.	PS-12, PS-13
KARAASLAN, H.	PS-26	MERDİN, F. A.	SS-09
KARABIYIK, Ö.	SS-02	MUTLU, Ü.	SS-34
KARADURMUŞ, B.	PS-06	<b>-N-</b>	
KARAGÜN, B.	SS-01	NAS, S.	PS-35
KARAKAYA, H.	HSS-07	NAZİK, S.	SS-04
KARAKAYA, P.	PS-32	NİZAM ÖZOĞUR, H.	SS-34
KARAKOÇ, M. A.	PS-37, PS-09, PS-10, PS-11, HSS-04, SS-33	<b>-O-</b>	
KARAN, M. A.	SS-34	ODABAŞ, F.	PS-05, PS-34, PS-02
KARŞIDAĞ, K.	SS-25, HSS-07, SS-15, SS-10, SS-12, SS-34, SS-06	OR KOCA, A.	PS-37
KAVGACI, G.	PS-15, PS-30	OLGUN, N.	HSS-08
KILINÇ, S. G. M.	PS-26	ORUÇ, N.	SS-08
KİPER YILMAZ, H. T.	SS-14	<b>-Ö-</b>	
KİŞİOĞLU, S. V.	PS-33	ÖKTEM, A.	SS-09
KOCABAŞ, M. E.	PS-28	ÖNDER, Ç. E.	SS-16
KOÇAK YÜCEL, S.	PS-36	ÖNGÜN YILMAZ, H.	PS-35
KOCATEPE, K.	SS-17	ÖRGÜÇ, Ş.	SS-28
KOÇYİĞİT, P.	SS-09	ÖZ GÜL, Ö.	PS-12, PS-13
KOMAÇ, Ö.	PS-31	ÖZBAY, Ü. N.	SS-04
KOŞAR, Ş. N.	SS-11	ÖZBEK, H. E.	SS-34
KUBAT ÜZÜM, A.	SS-25, HSS-07, SS-15, SS-10	ÖZDEMİR, A.	SS-30
KURT, S.	SS-34	ÖZDEMİR, B.	PS-32
KURTARAN, B.	SS-01	ÖZDEMİR, N.	SS-27, SS-28
		ÖZDEMİR YAVUZ, A.	PS-03

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

ÖZGEN SAYDAM, B.	PS-31, SS-35	ŞAHİN, M.	SS-09
ÖZKAN, M.	PS-28	ŞAHİN, N.	PS-04
OZKAYA, Z. İ.	PS-38	ŞAHİN, Z. B.	PS-14
ÖZKILIÇASLAN, H.	SS-31	ŞEHİT KARA, C.	SS-02
ÖZMEN, F. B.	SS-11	ŞENER AYDIN, E.	PS-03
ÖZOĞUR, G.	SS-34	ŞENGÖZ COŞKUN, N. S.	HSS-03
ÖZTÜRK, S.	SS-07		
ÖZTÜRK, Ş.	SS-34		
		<b>-T-</b>	
<b>-P-</b>		TABUR, S.	SS-07
PAKSOY, N.	PS-17	TAMER, A.	SS-29
PARILTI, D. N.	SS-05	TAŞÇI, İ.	PS-38
		TAŞKIN YILMAZ, F.	HSS-08
<b>-R-</b>		TEKİN, S.	SS-26
RASULOVA, N.	SS-06	TELCİ ÇAKLILI, Ö.	SS-25, SS-15
RUDVAN AL, L. İ.	PS-25	TERZİOĞLU, G. C.	SS-18
		TETİKER, B. T.	PS-02
<b>-S-</b>		TETİKER, T.	SS-01, PS-05, PS-34, HSS-03
SABUNCU, T.	PS-26	TOMAR, V. B.	PS-37
SANCAK NURDAN, S.	SS-30	TOPALOĞLU, Ö.	SS-26
SARAÇ SİVRİKOZ, T.	SS-25	TOPRAK, Ö.	PS-03
SARI, R.	SS-13	TOPSAKAL, Ş.	PS-01
SARİBEYLİLER, G.	SS-15, SS-12	TOPUZ, E.	SS-04
SATMAN, İ.	SS-34, SS-06	TORUNER, F. B.	PS-09, PS-10
SAYİNER, Z. A.	SS-07	TÖRÜNER, F. S.	HSS-04
SELÇUKBİRİCİK, Ö. S.	SS-06, SS-10, SS-15, SS-25	TÜLÜCE ATIM, H.	SS-13
SELVİ, S.	PS-10	TÜRE YÜCE, Z.	SS-02
SERT, M.	SS-01, PS-05	TÜRK, M.	SS-12
SERTBAŞ, M.	SS-30	TURNAGÖL, H. H.	SS-11
SÖNMEZ, A.	SS-30	TUZCU, B.	PS-09
SÖNMEZ, F.	SS-14	TÜZÜN, D.	SS-04
SOYALTIN, U. E.	PS-07		
		<b>-U-</b>	
<b>-Ş-</b>		ULUIŞIK, A.	PS-02
ŞAHİN, İ.	PS-03	UMURCA AYDEMİR, R. G.	PS-12
ŞAHİN, M.	SS-04	UZUN, A.	PS-11
		<b>-Ü-</b>	

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

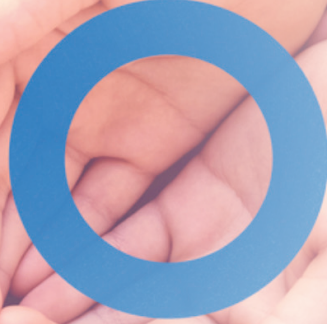
ÜNAL, M. Ç.	SS-18
ÜNAL, N. G.	SS-08
ÜNER, Ö. E.	SS-24
ÜSTÜN EROĞLU, D.	PS-08
ÜZÜM, A. K.	SS-12, SS-06

### -Y-

YALÇIN, M. M.	PS-29, PS-09, PS-10, PS-11, SS-05, HSS-04, SS-31, SS-33
YALIN, G. Y.	SS-06
YAŞIM AKTÜRK, M.	HSS-04
YAŞIM AKTÜRK, M.	SS-33
YAYLACI, S.	SS-29
YAYLALI, G. F.	PS-01
YAZICI, C.	SS-02
YELTEN, D.	SS-16
YENİDÜNYA YALIN, G.	SS-25, SS-15
YETKİN, İ.	PS-29, SS-32, PS-09, PS-10, PS-11, SS-05, HSS-04, SS-33
YETKİN TATAR, S.	SS-26
YİĞİTOĞLU TÜMER, F.	SS-10
YILDIRIM, Ş.	HSS-03
YILDIZ, H.	SS-34
YİLDİZ, B.	HSS-07
YILMAZ, N.	SS-13
YILMAZ, Y.	SS-30
YÜKSEL, İ.	SS-34
YÜKSEL, İ.	PS-23
YUMUK, V. D.	SS-03
YUNUSOV, E.	PS-29, PS-09, PS-10, PS-11, SS-05

### -Z-

ZEYBEK AYDOĞAN, K.	SS-16
--------------------	-------



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

☎ 0 216 302 53 16 📠 0 216 325 53 16

✉ info@diabetcemiyeti.org

🌐 www.diyabetcemiyeti.org

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