

59. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ



Cumhuriyetimizin 100. yılı



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

23-26 EKİM 2023 / NIRVANA COSMOPOLITAN HOTEL, LARA / ANTALYA

PROGRAM VE ÖZET KİTABI

www.diyabetkongresi.org

Değerli Meslektaşlarımız,

8 Haziran 1939 tarihli Cumhuriyet Gazetesi'nin 7. sayfasında, "Marcel Labbé öldü" başlıklı yazıyı kaleme alan tabii ki, Dr. Labbé'nin 1922'de İstanbul Üniversitesi'nde verdiği konferanslardan etkilenen, Atatürk'ün emriyle Paris'te 5 yıl onun yanında diyabet alanında çalışmalar yaparak yurda döndükten sonra 1955 yılında Türk Diyabet Cemiyeti'ni kuran Dr. Muzaffer Şevki Yener'dir.

O yıllar diyabete büyük ilgi duyulan ve gelecekte Türkiye'de diyabetin gelişmesinde rol oynayacak kişilerin birikimlerinin başladığı yıllardır. Başta Prof. Dr. Celal Öker, Prof. Dr. Ferhan Berker olmak üzere bu değerli isimleri bilimsel olarak şekillendiren kişi 1933 yılında, İstanbul Tıp Fakültesi II. Dahiliye Kliniği'nin direktörü, ilk oral antidiyabetiklerden Syntholini bulan Ord. Prof. Dr. Erich Frank'dan başkası değildir. O dönem dünya tıbbının en önemli bilim insanlarında biri, Türkiye'de modern diyabetolojinin temellerini atan kişi olarak Türk tıp tarihine geçmiştir.

Değil internetin, telefonun gazetelerin bile yaygın olmadığı, okur yazarlığın çok düşük olduğu o yıllarda Türkiye, insulinin keşfini ilk defa Prof. Dr. Necmettin Rifat Bey'in (Yarar) 1923 Darülfunun Tıp Dergisi'ndeki makalesiyle duydu. Aradan tam 13 yıl geçtikten sonra ilk kez 1939'da Dr. Üsküdar Ana Çocuk Sağlığı Merkezi'nde ülkemizde ilk kez bir çocuk diyabetinde insülin kullanan genç hekim ise, Dr. Sezai Bedrettin Tümay'dır.

1959 yılında Adapazarı Karasu'da yapılan ilk Türkiye Diyabet Prevalans çalışmasında sonuç % 0.7 olarak bildirilmiş. 1947'de ilk defa ABD'de % 1.7 olduğu hatırlanırsa diyabet o yıllarda nadir bir hastalık olarak kabul edilebilir.

Genç Cumhuriyetimiz büyük bir hızla gelişirken, tüm dünyada neredeyse epidemik bir атаğa dönüşen diyabet artış hızından payını maalesef çok fazlasıyla aldı. Yaklaşık 60 yıl içinde diyabet sıklığı 20 kat arttı.

Diyabet ve obezite artık sadece kendilerinin değil, neden olduğu hastalıkların yol açtığı ciddi bir mortalite, morbidite ve ekonomik kayıp sorunudur. Bu sorunu ancak ülkemiz tıbbının tüm paydaşları bir araya gelerek, ortak akıl ve çaba ile yeni tedavi planları ve hedefleri oluşturarak birlikte çözümlerimiz.

Bu ilkeler çerçevesinde 59. Ulusal Diyabet Kongresinin bu özel yılda, Cumhuriyetimizin 100. yılında, yapılmasından onur duyuyoruz. Türk diyabet alanına bugüne kadar emek vermiş herkesin katkılarıyla bugünlere geldiğimizin farkındayız. Hepsine şükran ve minnet duyuyoruz. Bugüne kadar güçlü bir şekilde gelen bu misyonun Atatürk gençliği ile çok daha ilerilere başarıyla taşınacağına hiç şüphemiz yok.

Saygılarımızla.

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
(2023 Yılı Dönem Koordinatörü)

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

59. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

59. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi Başkanı

Prof. Dr. Tevfik Demir

59. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi
Genel Sekreteri

ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
(2023 yılı UDDK Koordinatörü)

Prof. Dr. M. Kemal Balcı

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

Prof. Dr. Tefik Demir

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Nermin Olgun

Prof. Dyt. Emel Özer

Kongre Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

58. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Diyabet Hemşireliği Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

- | | | |
|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Prof. Dr. Ahmet Çorakçı | Prof. Dr. Güzin Fidan Yaylalı | Prof. Dr. Ömer Azal |
| Prof. Dr. Alev Eroğlu Altınova | Prof. Dr. H. Esra Ataoğlu | Prof. Dr. Özgür Demir |
| Doç. Dr. Alev Selekt | Doç. Dr. İlgin Yıldırım Şimşir | Doç. Dr. Özlem Soyluk Selçukbiricik |
| Prof. Dr. Alper Sönmez | Prof. Dr. İlhan Satman | Doç. Dr. Özlem Turhan İyidir |
| Prof. Dr. Aysen Akalın | Prof. Dr. İlhan Tarkun | Prof. Dr. Özlem Üstay |
| Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm | Prof. Dr. İlhan Yetkin | Prof. Dr. Ramazan Gen |
| Prof. Dr. Ayşegül Atmaca | Doç. Dr. Kader Uğur | Prof. Dr. Reyhan Ersoy |
| Prof. Dr. Aytekin Oğuz | Prof. Dr. Kürşad Ünlühızarıcı | Prof. Dr. Selçuk Dağdelen |
| Doç. Dr. Banu Şarer Yürekli | Prof. Dr. M. Temel Yılmaz | Doç. Dr. Selvihan Beysel |
| Prof. Dr. Barış Akıncı | Prof. Dr. Mehmet Sargın | Prof. Dr. Sema Uçak Basat |
| Prof. Dr. Canan Ersoy | Doç. Dr. Mehtap Evran | Prof. Dr. Serpil Salman |
| Prof. Dr. Cem Haymana | Prof. Dr. Meral Mert | Prof. Dr. Sevim Güllü |
| Prof. Dr. Cevdet Duran | Prof. Dr. Mine Adaş | Prof. Dr. Sibel Güldiken |
| Doç. Dr. Çiğdem Özkan | Prof. Dr. Miyase Bayraktar | Prof. Dr. Sinem Kıyıcı |
| Prof. Dr. Didem Şen Özdemir | Prof. Dr. Murat Yılmaz | Prof. Dr. Suzan Tabur Düzen |
| Prof. Dr. Ela Keskin | Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı | Prof. Dr. Şehnaz Karadeniz |
| Doç. Dr. Emre Saygılı | Doç. Dr. Mustafa Koçak | Prof. Dr. Taner Damcı |
| Doç. Dr. Eren Gürkan | Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu | Prof. Dr. Tefvik Demir |
| Prof. Dr. Erman Çakal | Prof. Dr. Mustafa Kutlu | Doç. Dr. Uğur Ünlütürk |
| Prof. Dr. Erol Bolu | Prof. Dr. Nevin Dinççağ | Doç. Dr. Umut Maraşuna |
| Prof. Dr. Fahri Bayram | Prof. Dr. Nilgün Başkal | Doç. Dr. Zafer Pekkolay |
| Prof. Dr. Fırat Bayraktar | Prof. Dr. Nur Kebapçı | Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva |
| Prof. Dr. Füsün Saygılı | Doç. Dr. Nurdan Gül | Doç. Dr. Ziyet Alphan Üc |
| Doç. Dr. Gonca Örük | Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli | |
| Prof. Dr. Gülhan Akbaba | Prof. Dr. Okan Bakıner | |
| Doç. Dr. Gülşah Yenidünya Yalın | Prof. Dr. Oya Topaloğlu | |

**isime göre alfabetik sıralı*

PROGRAM DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Alparslan Kemal Tuzcu

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzümlü

Prof. Dr. Berrin Çetinarslan

Doç. Dr. Cem Haymana

Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Prof. Dr. Dilek Yazıcı

Prof. Dr. Engin Güney

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk

Prof. Dr. Ersin Akarsu

Prof. Dr. Esen Akbay

Prof. Dr. Faruk Kutlutürk

Prof. Dr. Habib Bilen

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. İbrahim Şahin

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

Prof. Dr. Levent Kebapçılar

Prof. Dr. Mehmet Temel Yılmaz

Prof. Dr. Müjde Aktürk

Prof. Dr. Mustafa Cesur

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü

Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli

Prof. Dr. Okan Bakiner

Prof. Dr. Ramazan Sarı

Prof. Dr. Ramis Çolak

Prof. Dr. Hatice Sebila Dökmetaş

Prof. Dr. Selçuk Dağdelen

Prof. Dr. Semin Melahat Fenkçi

Prof. Dr. Serdar Güler

Prof. Dr. Şevki Çetinkalp

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu

Prof. Dr. Tevfik Demir

Prof. Dr. Tevfik Sabuncu

Prof. Dr. Tomris Erbaş

Prof. Dr. Volkan Yumuk

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

Prof. Dr. Zeliha Hekimsoy

Prof. Dr. Züleyha Cihan Karaca

**isime göre alfabetik sıralı*

14:00-16:00

KURS
ÜLKEMİZDE KULLANIMDA OLAN
DİYABET TEKNOLOJİ SEÇENEKLERİNE
PRATİKTE YAKINDAN BAKIŞ

SALON 2

Küme çalışması -1

*Mehtap Evran, Gülay Şimşek Bağır, Belgin Bektaş Koçak,
Elif Şahiner, Melike Özkan*

Küme çalışması -2

*Özlem Üstay, Özge Telci Çaklılı, Belgin Bektaş Koçak,
Elif Şahiner, Melike Özkan*

14:00-16:00 DİYABETTE KONSÜLTASYON KURSU

SALON 3

Oturum Başkanı: Hasan Ali Altunbaş

Konuşmacılar: Suzan Tabur, Süheyla Görar, Seher Tanrıku, Elif Kılıç Kan

Acil dahiliye
Cerrahi
(Pre-peri-postoperatif dönem)

Hematoloji - Onkoloji
(yeni ilaçların kullanıldığı durumlar)

Psikiyatri
Nöroloji

Göğüs Hastalıkları-Kardiyoloji
Bypass

Cildiye
Radyoloji

Organ nakli

16:00-16:30 AÇILIŞ TÖRENİ

SALON 1

<i>Tevfik Demir</i>	<i>59. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri</i>
<i>Ayşe Kubat Üzüm</i>	<i>59. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri</i>
<i>Kubilay Karşıdağ</i>	<i>59. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı</i>
<i>Hasan İlko</i>	<i>Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı</i>
<i>M. Temel Yılmaz</i>	<i>Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı</i>

16:30-17:05 AÇILIŞ KONFERANSI

SALON 1

Oturum Başkanı: Hasan İlko

Cumhuriyet tarihinde diyabet tarihçesi

Nevin Dinççağ

17:05-17:40 AÇILIŞ KONFERANSI

SALON 1

Oturum Başkanı: Şehnaz Karadeniz

IDF: The present and the future

Hussain Akhtar

17:40-18:40 AÇILIŞ PANELİ

SALON 1

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Türkiye’de diyabetin kamuya maliyetinin yıllara göre eğilimleri

Kürşad Arat

Hekimlerin mevzuatta yaşadığı sorunlar

Reyhan Ersoy

Ülkemizde diyabetin önlenmesinde çevresel ve toplum yaşamına yönelik önlemler neler olmalı?

İlhan Satman

08:30-09:30 PANEL SALON 1

Diyabet Yönetiminde Yaşam Stilini Değiştirmenin Yolları

Oturum Başkanı: Berrin Çetinarslan

08:30-08:50 Diyabette bireysel beslenme planını nasıl oluştururuz? *Emel Özer*

08:50-09:10 Tip 2 diyabet tedavisinde egzersiz: Mevcut kılavuzlara göre egzersiz reçetesi *Taner Damcı*

09:10-09:30 Psikososyal destek kime, ne zaman, nasıl? *Başak Yücel*

08:30-09:30 PANEL SALON 2

Hayatın Farklı Evrelerinde Diyabetin Yönetim Planı Değişir mi?

Oturum Başkanı: Tefik Sabuncu

08:30-08:50 Gençlerde *Mustafa Şahin*

08:50-09:10 Kronik hastalıklarda *Mustafa Koçak*

09:10-09:30 Yaşlılarda *Nurdan Gül*

08:30-09:30 KARŞIT GÖRÜŞ SALON 3

Diyabetik Hastanın Tedavi ve Takibinde HbA1c mi? Hedefte Geçirilen Zaman mı?

Oturum Başkanı: Rüştü Serter

HbA1c *Didem Özdemir*

Hedefte geçirilen zaman *Mehmet Sargın*

09:30-10:00 KONFERANS SALON 1

Oturum Başkanı: Şehnaz Karadeniz

Cardiorenal metabolic disease, a new global initiative *Mahmoud Ibrahim*

09:30-10:00 KONFERANS SALON 2

Oturum Başkanı: Sait Gönen

Yeni ilaçları kullanırken özellikle dikkat etmemiz gereken noktalar *Selçuk Dağdelen*

09:30-10:00 KONFERANS

SALON 3

Diyabetli Bireyde Cinsel Sağlık

Oturum Başkanı: Barış Önder Pamuk

Kadında

Erkeklerde

Alev Eroğlu Altınova

Aydoğhan Aydoğdu

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU - 1

SALON 1

**Diyabet Tedavisinde 3D Yaklaşımı;
Doğru Zaman, Doğru İnsülin, Doğru Doz!**

sanofi

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Konuşmacılar: Şevki Çetinkalp, Okan Bakıner

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU - 2

SALON 2

**Tip 2 Diyabete Bağlı Gelişen
Yağlı Karaciğerde Daha Derine!
NAFLD-MAFLD-MASLD & NASH-MASH**

**bilim
İLAÇ**

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Fizyopatolojiden terminolojiye

Terminolojide yeni terimler, yeni yaklaşımlar

Kapsayıcı terminoloji, güncellenen tedavi ve pioglitazon

Neslihan Başçıl Tütüncü

Selçuk Dağdelen

Fırat Bayraktar

10:45-11:05 Kahve arası

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER - 1 (SS-01 /SS-03)

SALON 1

Oturum Başkanı: Mustafa Cesur

SS-01

İnsülin kullanan tip 1 diyabetliler ve yakınlarında glukagon deneyimi, glukagon eğitimi ve glukagon endişesi

Alperen Onur İşler, Ayşe İlhan, Sevgi Erdal, Özlem Paksoy, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen

SS-02

Diyabetik mukormikozis: 10 yıllık tek merkez deneyimi

Banu Ertürk, Nur Yazdalı Köylü, Sevtap Arıkan Akdağlı, Ömrüm Uzun, Selçuk Dağdelen

SS-03

Prediyabetik olgularda nöropati sıklığı ve prognostik parametreler

Barış Emekdaş, Canan Çelebi, Batuhan Çakmak, Ilgın Yıldırım Şimşir

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -2 (SS-04 /SS-06)

SALON 2

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

- SS-04** Tip 1 diyabette "Konvansiyonel insülin pompalarının" diyabetik distrese etkisi
Başak Şaşmaz, Mevhibe İrem Yılmaz, Şükrü Keleş, Seda Oğuz Baykal, Süleyman Nahit Şendur, Uğur Ünlütürk, Alper Gürlek, Tomris Erbaş, Selçuk Dağdelen
- SS-05** Tip 1 diyabetli komplet remisyon süresi 1 yılın üzerinde olan hastalarda remisyon sürecinde metabolik parametrelerinin değişim süreci
Elif Şahiner, Şehnaz Karadeniz, Mustafa Kemal Balcı, Begüm Demircan, Melike Özkan, Mehmet Temel Yılmaz
- SS-06** Prediyabet, tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda sudomotor fonksiyon değerlendirmesinde, elektrokimyasal deri iletkenlik değerlerini etkileyen klinik faktörler: tek merkez deneyimi
Fulya Çalikoğlu, Selda Çelik, Cemile İdiz, Elif Bağdemir, Halim İşsever, İlhan Satman

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -3 (SS-07 /SS-09)

SALON 3

Oturum Başkanı: Nurdan Gül

- SS-07** Diyabet tanılı hastalarda aşılama düzeyleri
Özge Polat Korkmaz, Deniz Aras, Göktuğ Gökmenoğlu, Kübra Şahin, Özlem Buran Gürsoy, Mutlu Niyazoğlu, Esra Şüheda Hatipoğlu
- SS-08** Alzheimer hastalığının erken döneminde Siklo-Z terapötik ajanının pankreatik sfingolipid metabolizması ve insülin direnci üzerindeki etkisinin incelenmesi
Ebru Afşar, Deniz Kantar Gül
- SS-09** Pompa kullanan tip 1 diyabetli kadın ve erkeklerin, diyabet bilgi düzeylerinin ve genel sağlık durumlarını iyileştirmek için sergiledikleri davranışlarını karşılaştırılması
Elif Bağdemir, Bedia Fulya Çalikoğlu, Gaye Demirtaş, Gülşah Yenidünya Yalın

11:35-12:35 PANEL SALON 1
Diyabette Geri Dönüş Mümkün mü?

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

- | | | |
|-------------|--------------------------|-----------------|
| 11:35-12:05 | Tip 1 diyabette remisyon | M. Temel Yılmaz |
| 12:05-12:35 | Tip 2 diyabette remisyon | Hasan İlkova |

11:35-12:35 PANEL SALON 2
Prediabetes Yönetimi

Oturum Başkanı: Ersin Akarsu

- | | | |
|-------------|---|----------------------------|
| 11:35-11:55 | Prediabetten diyabete yolculuğun yönetimi | Özlem Soyluk Selçukbiricik |
| 11:55-12:15 | Doğru beslenme ve egzersiz klinik süreci engeller mi? | Sema Uçak Basat |
| 12:15-12:35 | Prediabetes komplikasyon gelişimini bekler miyiz? | Kamile Gül |

11:35-12:35 PANEL SALON 3
Hipoglisemi

Oturum Başkanı: Füsün Saygılı

- | | | |
|-------------|-------------------------|---------------------|
| 11:35-11:50 | Hipoglisemide patogenez | Zafer Pekkolay |
| 11:50-12:05 | Reaktif hipoglisemi | Murat Sert |
| 12:05-12:20 | İyatrojenik hipoglisemi | Güzin Fidan Yaylalı |
| 12:20-12:35 | İnsülinoma | Refik Tanakol |

12:35-14:00 Öğle yemeği

12:35-14:00 POSTER SUNUMLARI - 1 (PS-01 / PS-09)
E-POSTER ALANI

Oturum Başkanı: Nusret Yılmaz

- PS-01** Düzeltilmiş açlık plazma glukoza (D-APG)
Ahmet Coşkun
- PS-02** Tip 2 diyabetli kişilerde kilo kaybı ile HbA1c arasındaki ilişki
Ali Ertekin, Shraddha Shinde, Vivian Thuyanh Thieu, Anita Kwan, Katie Houghton, David Schapiro, Juliana Meyers
- PS-03** Faz 3 SURPASS programı boyunca tirzepatid ile tedavi edilen tip 2 diyabet hastalarında kilo alımı ve hipoglisemi olmaksızın %5,7'den daha düşük HbA1c değerlerinin elde edilmesi
Pratik Choudhary, Ildiko Lingvay, Alice Cheng, Joshua A Levine, Elisa Gomez Valderas, Sheryl Elaine Allen, Kari Ranta, Vivian Thuyanh Thieu, Ali Ertekin
- PS-04** PEG-asparaginazın diyabetojenik etkisi: Olgu raporu
Ahmet Berat Tanılır, Alperen Onur İşler, Selçuk Dağdelen
- PS-05** Tarsus ilçesine diyabet açısından bakış: Hekime ulaşılabilirlik diyabetin kontrolünü etkiler mi?
Barış Karagün
- PS-06** Tip 1 diyabete eşlik eden sekonder adrenal yetmezlik olgusunda dirençli hipoglisemi, bulantı kusma: gastroparezi
Barkın Yiğitbaşı, Rabia Ulutaş, Pınar Çiftçi, Gökçen Güngör Semiz, Tevfik Demir
- PS-07** Hipoglisemi atakları ile seyreden insülinoma vakası
Baver Ordu, Yunus Emre Özer
- PS-08** Diyabet tipini belirlemede yapılan yanlışlıklar ve sonucunda görülen yan etkiler; Olgu sunumu
Abdülkadir Bozbay
- PS-09** Mobil sağlık uygulaması kullanan diyabet hastalarında sağlık davranış değişikliği: Sağlık davranışlarını yordayan faktörler üzerine bir bilgilendirme çalışması
Elif Başak Güven, Ayşenur Aktaş

14:00-14:30 KONFERANS SALON 1

Oturum Başkanı: Nilgün Başkal

Diyabetik beyin

Ahmet Kaya

14:00-14:30 KONFERANS SALON 2

Oturum Başkanı: Füsun Baloş Törüner

Nörodejeneratif hastalıklarda etyopatogenez
diyabet ile nerede kesişiyor?

Okan Bakıner

14:00-14:30 KONFERANS SALON 3

Oturum Başkanı: Serdar Güler

Diyabette "Metaverse" kavramı

Emre Saygılı

14:30-15:30 UZMANINA DANIŞ -1 SALON 1

Diyabet tedavisinde kanser

Mustafa Ünübol

14:30-15:30 UZMANINA DANIŞ -2 SALON 2

Diyabetik hastada osteoporozla yaklaşım

Zeynep Cantürk

14:30-15:30 UZMANINA DANIŞ -3 SALON 3

Eğrisiyle doğrusuyla C-peptid

Kürşad Ünlühızcı

15:30-16:15 UYDU SEMPOZYUMU -3 SALON 1

Tip 2 Diyabet Tedavisinde
Linagliptin Ve Dapagliflozin'in Ekstraları

 Sanovel

Konuşmacılar: Emre Bozkırlı, Meral Mert

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

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Görünenin Ötesi



Tip 2 diyabet tedavisinde karşılanmamış ihtiyaçlar

Selçuk Dağdelen

Tip 2 diyabet tedavisinde erken ve bütünsel
yaklaşımın önemi

Ramazan Sarı

16:15-16:35 Kahve arası

16:35-17:05 KONFERANS SALON 1

Oturum Başkanı: Mustafa Ünübol

Diyabet ve uyku bozuklukları

İbrahim Demirci

16:35-17:05 KONFERANS SALON 2

Oturum Başkanı: İlhan Tarkun

Diyabetin sınıflamaya girmeyen özel formları

Serpil Salman

16:35-17:05 KONFERANS SALON 3

Oturum Başkanı: Barış Akıncı

Diyabetli hastanın radyolojik yöntemler ve girişimsel işlemlere hazırlığı

Engin Güney

17:05-17:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -4 (SS-10 /SS-12) SALON 1

Oturum Başkanı: Fahri Bayram

SS-10 Diyabet tedavisi uygulayan diyetisyenlerin çalışma koşullarına dair genel bakış
Cemile İdiz, Emel Özer, Emine Akal Yıldız, Meral Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Ceren İşeri, Canan Uysal

SS-11 Böbrek nakli yapılmış hastalarda prediyabet ve diyabet gelişme sıklığı, risk faktörleri ve tedavisinin araştırılması
Emine Akkaya Cengiz, Ertuğrul Bosnalı, Ramazan Sarı

SS-12 FINDRISK ölçeğinin diyabet, hipertansiyon ve kronik hastalıklarda ayrıntılı değerlendirilmesi
Cemile İdiz, Pınar Ece Karakaş, Bedia Fulya Çalikoğlu, Halim İşsever, İlhan Satman

17:05-17:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -5 (SS-13 /SS-15)

SALON 2

Oturum Başkanı: Taner Damcı

- SS-13** Sodyum glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörü kullanan tip 2 diyabet tanılı hastaların işeme alışkanlıkları, uyku ve yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi
Gökçen Güngör Semiz, Ege Sarıkaya, Mehmet Emin Arayıcı, Ozan Bozkurt, Serkan Yener, Tevfik Demir
- SS-14** Çocuk diyabet polikliniğinden yetişkin diyabet polikliniğine geçen tip1 diyabetli bireyler ve ebeveynlerinin diyabet bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi
Hanife Köksal, Cemile İdiz, Bedia Fulya Çalikoğlu, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman
- SS-15** Siçan pankreatik beta hücrelerinde lipotoksisteye verilen cevapta fonksiyon gösteren parkin proteininin regülasyonunda rol alan mikroRNAa'ların saptanması
Hatice Pınar Baysan Çebi, Yaprak Yılmaz Yalçın, Hasibe Verdi, Bala Gür Dedeoğlu, F. Belgin Ataç

17:05-17:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -6 (SS-16 /SS-18)

SALON 3

Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ

- SS-16** Ramazan orucunun tip 2 diyabet hastalarında metabolik ve antropometrik değerler üzerindeki etkisi
Keziban Demir, Havva Gonca Tamer, Ayşe Gülek
- SS-17** Cep telefonu kaynaklı elektromanyetik alan maruziyetinin obezite gelişimine etkisi
İrmak Yıldız, Derya Cansız, Merih Beler, İsmail Ünal, Selçuk Paker, A. Ata Alturfan, Ebru Emekli Alturfan
- SS-18** Serum magnezyum, vitamin D ve non-HDL kolesterol değerlerinin hepatosteatoz, fibrozis-4 indeksi ve aspartate aminotransferase to platelet ratio indeksi ile ilişkisinin retrospektif analizi
İsmail Selimoğlu, Özlem Gürsoy Doruk, Canan Altay, Tevfik Demir

17:35-18:35 PANEL
Sık Tartışılan Konular

SALON 1

Oturum Başkanı: Yüksel Altuntaş

17:35-17:55 Fonksiyonel tıbbın diyabet tedavisinde yeri var mıdır? *Sibel Güldiken*

17:55-18:15 Popüler diyetlerin glisemik regülasyona etkileri *Ayşenur İzol Torun*

18:15-18:35 Supplement - vitamin - gıda takviyesi *Bahri Evren*

17:35-18:35 PANEL
Ektopik Yağlanma ve Metabolik Etkileri

SALON 2

Oturum Başkanı: Tevfik Demir

17:35-17:45 Fizyopatoloji *Özlem Turhan İyidir*

17:45-17:55 Pankreas *Nusret Yılmaz*

17:55-18:05 Kas *Mustafa Kulaksızoğlu*

18:05-18:15 Kalp *Filiz Ekşi Haydardedeoğlu*

18:15-18:25 Böbrek *Mustafa Kemal Balcı*

18:25-18:35 Tartışma

08:30-09:30

PANEL

SALON 1

**Tecrübeler Eşliğinde Tüm Diyabet Kılavuzlarını Tartışıyoruz?
(ADA, EASD, NICE, TEMD, WHO, AACE, TURKDIAB)**

**Kılavuzlar hastaları işi bilmeyenlerden korur,
doktorlar hastaları kılavuzlardan korur**

Oturum Başkanı: Ahmet Çorakçı

Tamer Tetiker

Zeynep Oşar Siva

Selçuk Dağdelen

Bülent Okan Yıldız

08:30-09:30

PANEL

SALON 2

Diyabette Mikrovasküler Komplikasyonlar

Oturum Başkanı: Miyase Bayraktar

08:30-08:45

Diyabetik retinopati tarama, derecelendirme ve tedavide yenilikler nelerdir?

Şehnaz Karadeniz

08:45-09:00

Diyabetik nefropatinin farklı evrelerinde tedavi seçenekleri

Müjde Aktürk

09:00-09:15

Ağrılı diyabetik nöropati tedavisinde son güncellemeler

Tomris Erbaş

09:15-09:30

Diyabette akciğerler nasıl etkilenir?
Tanı ve tedavide yaklaşımlar

Rüştü Serter

09:30-10:00

KONFERANS

SALON 1

Oturum Başkanı: Dilek Gogas Yavuz

Insulin therapy for 100 years:
Race - ethnicity still poses a challenge

Nayla Cristina Do Vale Moreira

09:30-10:00

KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Mustafa Cesur

Diyabetik bireylerde barsak mikrobiyomu nasıl bozulmuştur ve nasıl tedavi edilebilir?

Özlem Üstay

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU -5 **SALON 1**

Diyabet Tedavisinde Akıllı Çağ:
NovoPen® 6 ve Ryzodeg® ile Değişime Değer Kat



Oturum Başkanı: İbrahim Şahin
Konuşmacılar: Oğuzhan Deyneli, Alev Eroğlu Altınova

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU -6 **SALON 2**

Tip 2 Diyabetin Özel Durumlarının
(Obezite, Yaşlılık, Hipoglisemi)
Tedavisinde Güncel Rehberler Ne Diyor?



Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz
Konuşmacılar: Aydoğın Aydoğdu, Ahmet Kaya

10:45-11:05 Kahve arası

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -7 (SS-19 /SS-21) **SALON 1**

Oturum Başkanı: Hasan Ali Altınbaş

- SS-19** *Bu bildiri yazarı tarafından geri çekilmiştir.*
- SS-20** Alloksan ile indüklenen tip 1 diabetes mellitus modelinde santral hipotalamik paraventricüler nukleusa sitagliptin uygulanmasının periferde serum glukoz, DPP-4 ve GLP-1 düzeylerine etkisi
Melis Yavuz, Şevki Çetinkalp
- SS-21** Eksenatid tedavisinin klinik ve hematolojik parametreler üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi
Çiğdem Cindoğlu, Hüseyin Karaaslan, Nida Uyar, Ali Gökçe, Burcu Dikeç Gökçe, Mehmet Ali Eren

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -8 (SS-22 /SS-24)

SALON 2

Oturum Başkanı: Ramis Çolak

- SS-22** Diyabetik ketoasidozda kas dokusu ketoasidozun derinleşmesinde rol oynuyor olabilir: Diyabetik ketoasidozda serum irisin düzeyinin değişimi
Nur Yazdalı Köylü, İncilay Lay, Bülent Okan Yıldız, Süleyman Nahit Şendur
- SS-23** SGLT-2 inhibitörlerinin uzun dönemde böbrek fonksiyon testleri ve proteinüri üzerine etkisinin retrospektif değerlendirilmesi
Öykü Ünsal, Mehmet Çağrı Ünal, Gökçen Güngör Semiz, Mehmet Emin Arayıcı, Abdurrahman Çömlekçi, Fırat Bayraktar, Tevfik Demir
- SS-24** Sodyum glukoz ortak taşıyıcı-2 inhibitör tedavisi kullanan tip-2 diabetes mellitus hastalarından oluşan bir retrospektif kohortta glomerüler filtrasyon hızının ürik asit metabolizmasına etkisi
Emre Vuraloğlu, Altuğ Kut, Özlem Turhan İyidir

11:35-12:35 PANEL
Güncellenmiş Önerilerin Işığında

SALON 1

Oturum Başkanı: Ayşegül Atmaca

- 11:35-11:50 Sekretogoglar: Çöpe mi atalım, kullanmaya devam mı edelim? *Ela Keskin*
- 11:50-12:05 Tiozolidinedionlar: Doğru endikasyonlarla kullanıldığında neler kazanabiliriz? *Mustafa Araz*
- 12:05-12:20 DPP-4 İnhibitör tedavisi: Dünden bugüne bakışımız *Alev Selek*
- 12:20-12:35 Hatalı OAD kombinasyonları *Alper Gürlek*

11:35-12:35 PANEL
Diyabette Makrovasküler Komplikasyonlar

SALON 2

Oturum Başkanı: Serpil Salman

- 11:35-11:55 Diyabetin koroner arter dışı kardiyak etkileri *Ahmet Temizhan*
- 11:55-12:15 Diyabetik bireylerde periferik arter hastalığı tanı ve tedavi yöntemleri *Gülşah Yenidünya Yalın*
- 12:15-12:35 Serebrovasküler hastalığı olan bireylerde diyabet tedavisi *Sema Çiftçi*

12:35-14:00 Öğle yemeği

12:35-14:00 POSTER SUNUMLARI - 2 (PS-10 / PS-18)

E-POSTER ALANI

Oturum Başkanı: Nazlı Kırmaz

- PS-10** Türk hastalarda alfa lipoik asit kullanımına sekonder antiinsülin antikoru sendromu: Üç yeni vaka
Emine Kartal Baykan
- PS-11** Covid-19 enfeksiyonu sonrası tip 1 diyabet tanısı alan olgu ve seyri
Fatih Bektaş, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman
- PS-12** Diyabet geçmişi veya tanısı olmayan erişkinlerde hiperinsulinemi prevelansı
Hakkı Hamid Doğru
- PS-13** Nadir bir hastalık Wolfram (DIDMOAD) sendromlu olgu sunumu
Hidayet Memmedzade, Mahir Memmedzade
- PS-14** Diyabetik ketoasidoz ve adrenal krizin aynı anda eşlik ettiği otoimmün poliglandüler sendrom tip 2- Schmidt Sendromu olgu sunumu
Hidayet Memmedzade, Şövket Alishova, Lale Qocayeva, Günel Nurushova, Solmaz Mirzayeva, Sakavet Veyisov, Nesibe İmamaliyeva, Aymen Hesenova, Lale Bağiyeva, Ferize Zairova, Günay Abramova, Rayiha Osmanlı, Rena Halikverdiyeva, Aytac Ağazade, Nigar Bağirova, Günay Mammadova, Jale Osmanlı, Nermin Abbasova, Ülker Rehimli
- PS-15** Diyabetin nadir komplikasyonlarından glukojenik hepatopati
Lala Soltanova, Taner Damcı, Mustafa Sait Gönen
- PS-16** Diyabet kontrolünde biyoaktif gıda bileşenlerinin bilimsel değerlendirilmesi
Bensu Özcan, Mehmet Pala
- PS-17** Diabetes mellituslu hastada skabies ve kazanılmış reaktif perforan kollejanoz
Nezahat Ekici, Mevlüt Hakan Göktepe
- PS-18** Tip 2 diyabette tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği: İki olgu sunumu
Pınar Kılıçsokan, Nesrin İlhan

14:00-14:30 KONFERANS

SALON 1

Oturum Başkanı: Suzan Tabur

Obezite ve diyabet ile ilişkili hastalıklarda
enfamazom

Kubilay Ükinç

14:00-14:30 KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Beta hücre, kas ve yağ doku fonksiyonlarını
etkileyen parametreler

Neslihan Başçıl Tütüncü

14:00-14:30 KONFERANS

SALON 3

Oturum Başkanı: Baki Kumbasar

Afetlerde diyabet yönetimi

Gülşay Şimşek Bağır

14:30-15:00 KONFERANS

SALON 1

Oturum Başkanı: Ayşe Kubat Üzüm

100. yılında glukagon neler kazandırdı?
Neler öğrendik?

Feyza Yener Öztürk

14:30-15:00 KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Alparslan Kemal Tuzcu

Metabolik sağlıkta mitokondri işlevselliği

Eylem Çağiltay

14:30-15:00 KONFERANS

SALON 3

Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ

Ailevi hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemiye
klinik yaklaşım

Rifat Emral

15:00-15:30 KONFERANS

SALON 1

Oturum Başkanı: M. Eda Ertörer

Posttransplant diyabet yönetimi

İbrahim Şahin

15:00-15:30 KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Sibel Güldiken

Gelecekte tip 1 diyabet tedavisinde neler var?

Dilek Gogas Yavuz

15:00-15:30 KONFERANS

SALON 3


Oturum Başkanı: Zeynep Cantürk

Glikojen depo hastalıklarında
glukoz metabolizmasındaki değişiklikler

Özgür Demir

15:30-16:15 UYDU SEMPOZYUMU -7

Forziga Tedavisinde 1=3

AstraZeneca 

SALON 1

Konuşmacılar: Kubilay Ükinç, Aydoğan Aydoğdu

15:30-16:15 UYDU SEMPOZYUMU -8

Prediyaabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2023

 bilim
İL AÇ

SALON 2

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Okan Bakıner,
Ayşegül Atmaca, İbrahim Şahin

Tanı

Filiz Ekşi Haydardedeoğlu

Komplikasyon

Elif Kılıç Kan

Tedavi

Gülşay Şimşek Bağır

Bilim ilacın koşulsuz eğitim katkılarıyla

16:15-16:35 Kahve arası

16:35-17:05 KONFERANS

SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Yetkin

PURE

Aytekin Oğuz

16:35-17:05 KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Tamer Tetiker

Endokrin bozucu kimyasalların
endokrin pankreas üzerindeki etkileri

Sevim Güllü

17:05-17:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -9 (SS-25 /SS-27)

SALON 1

Oturum Başkanı: Bekir Uçan

SS-25

Tip 2 diyabet tanılı hastalarda non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) farkındalığı ve tedavisinin yönetiminin retrospektif olarak değerlendirilmesi

Rümeysa Kantar, Tefvik Demir, Gökçen Güngör Semiz

SS-26

Covid-19 pandemisi diyabetik hastada ketoasidozun klinik özelliklerini değiştirdi mi?

Selin Genç, Bahri Evren, Onur Selçuk Yiğit, İbrahim Şahin

SS-27

Obezite gelişiminde bir endokrin organ olarak kas dokusunun rolü: miyokin profilinin egzersiz kapasitesi ve kardiyopulmoner dayanıklılıkla ilişkisi

Selin Tekin, Ebru Çalık Kütükçü, Aslıhan Çakmak, Incilay Lay, Selçuk Dağdelen

17:05-17:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER -10 (SS-28 /SS-30)

SALON 2

Oturum Başkanı: Murat Sert

SS-28

Sürekli subkutan insülin infüzyonu ve subkutan multipl doz insülin tedavisi uygulanan tip 1 diyabet hastalarında hipoglisemi korkusu ve uyku kalitesi

Sertan Akgün, Tuğba Barlas, Mehmet Muhittin Yalçın, Ethem Turgay Cerit, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Füsün Baloş Törüner

SS-29

"Tip 2 diyabeti olan hastalarda obezite" hakkında ChatGPT yanıtları ne kadar güncel kılavuzlarla uyumlu?

Tuğba Barlas, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner

SS-30

Obstrüktif uyku apne sendromu riski yüksek tip 2 diabetes mellitus hastalarının belirlenmesi; Tek merkez deneyimi

Tuğba Barlas, Hande Özkılıçaslan, Bengisu Çinic, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsün Törüner, Ayhan Karakoç, Alev Eroğlu Altınova

17:35-18:35

PANEL
TEMED-2

SALON 1

Oturum Başkanı: İlhan Satman

Konuşmacılar: Alper Sönmez, Cem Haymana

17:35-18:35

PANEL
Diyabet ve Gebelik

SALON 2

Oturum Başkanı: Zeliha Hekimsoy

17:35-17:55

Gestasyonel diyabet tanı, tedavi

Züleyha Karaca

17:55-18:15

Diyabetik gebe teknolojik takip ve tedavi

Dilek Tüzün

18:15-18:35

Diyabetik gebelikte doğum ve doğum sonrası
planlama

Ziynet Alphan Üç

08:30-09:30 PANEL **İnsulin** **SALON 1**

Oturum Başkanı: Şevki Çetinkalp

- 08:30-08:50 Bazal insülinler, ne zaman, nasıl? *Tevfik Demir*
- 08:50-09:10 Bazal bolus insülin kombinasyonları, ne zaman, nasıl? *Mine Adaş*
- 09:10-09:30 Yeni nesil insülinler (Oral, bukkal, inhaler, haftalık, akıllı) *Taner Bayraktaroğlu*

08:30-09:30 PANEL **Diyabet ve Gastrointestinal Sistem** **SALON 2**

Oturum Başkanı: Ramis Çolak

- 08:30-08:45 Diyabetik bireylerde özofagus motilite bozuklukları, reflü ve dispeptik şikayetlere yaklaşım *Gülhan Akbaba*
- 08:45-09:00 İshali ve/veya konstipasyonu olan diyabetik bireye yaklaşım (otonom nöropati, PEY dahil) *Eren Gürkan*
- 09:00-09:15 Sirozu olan hastamın diyabetini nasıl yöneteyim? *Ramazan Gen*

09:30-10:00 KONFERANS **SALON 1**

Oturum Başkanı: Taner Bayraktaroğlu

Tüm yönleriyle SGLT-2 inhibitör tedavi *Meral Mert*

09:30-10:00 KONFERANS **SALON 2**

Oturum Başkanı: Banu Şarer Yürekli

Diyabette genetik testler nasıl kullanılmalıdır? *Mehmet Muhittin Yalçın*

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU -9 **SALON 1**

Tip 2 Diyabetin Aykırı OAD'si; Diamicron MR

SERVIER*

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Gliklazid MR'in tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *Ramazan Sarı*

10:00-10:45 UYDU SEMPOZYUMU - 10

Obezitenin Mali Yükü ve Saxenda® ile Farmakolojik Yaklaşım



SALON 1

10:00-10:30 Açılış/halk sağlığı ve farmakoloji açısından obezite

Simten Malhan

10:30-10:40 Obezitenin etkin tedavisi/liraglutid

Dilek Gogas Yavuz

10:40-10:45 Tartışma

10:45-11:05 Kahve arası

11:05-11:35 SÖZLÜ BİLDİRİLER - 11 (SS-31 /SS-33)

SALON 1

Oturum Başkanı: Mustafa Kemal Balcı

SS-31

Tip1 diabetes mellitus tanılı hastalarda dislipidemi ve kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Yağmur Cantürk, Yasin Sarı, Şerife Bayraktar, Zafer Cebeci, Eda Cingöz, Artür Salmalıoğlu, Elif Ece Doğan, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, Özlem Soyuluk Selçukbiricik

SS-32

OGTT yapılan gebelerde depresyon ve umut durumlarının değerlendirilmesi

Yeliz Demirhan, Özlem Alkan, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Damla Köksalan, Ayfer Peker Karatoprak, Uğur Öğüt, Canan Baydemir

SS-33

Bazal insülin titrasyonunda devrim: mobil uygulama aracılığıyla bireyselleştirilmiş diyabet tedavi yönetimi

Zeynep Pelin Polat, Selahattin Çolakoğlu, Elif Başak Güven, Aslı Yıldız

11:05-11:35 KONFERANS

SALON 2

Oturum Başkanı: Meral Mert

Diyabetli bireyin ajandasında aşılabilir ve zamanlamaları

Nazlı Kırnıp

11:35-12:35

PANEL

SALON 1

Diyabet Teknolojilerinin Kullanımı, Yorumlanması

Oturum Başkanı: Erol Bolu

- | | | |
|-------------|--|--------------------------------|
| 11:35-11:50 | İnsülin infüzyon sistemleri ve CGM ne zaman, kime, nasıl? | <i>Banu Şarer Yürekli</i> |
| 11:50-12:05 | Yeni kuşak insülin infüzyon sistemleri ve yapay pankreas | <i>Oğuzhan Deyneli</i> |
| 12:05-12:20 | FGM ve CGM sistemleri ve medikal raporlama | <i>Hülya Hacışahinoğulları</i> |
| 12:20-12:35 | İnsülin infüzyon sistemi kullanan hastada beslenme modeli ve karbonhidrat sayımı | <i>Elif Şahiner</i> |

11:35-12:35

PANEL

SALON 2

Diyabetik Bireylerde Ateroskleroz Riskini Azaltma (Güncelleme)

Oturum Başkanı: Demet Çorapçıoğlu

- | | | |
|-------------|--|----------------------|
| 11:35-11:55 | Öncelikli hedef kardiyovasküler koruma mı? Glukoz metabolizmasını düzenlemek mi? | <i>Gonca Tamer</i> |
| 11:55-12:15 | Yeni kılavuzların eşliğinde LDL-Kolesterol, Lp(a), Trigliserid | <i>İlyas Çapoğlu</i> |
| 12:15-12:35 | Kan basıncı kontrol hedefleri | <i>Gonca Öruk</i> |

12:35-14:00 **Öğle yemeği**

12:35-14:00 POSTER SUNUMLARI -3 (PS-19 /PS-28)

E-POSTER ALANI

Oturum Başkanı: Ziyet Alphan Üç

- PS-19** Obezitesi olan tip 2 diyabetlilerde homosistein ve PON-1'in glisemik kontro ve HOMA-IR ile ilişkisi
Pınar Karakaya, Vatan Barışık, Ali Turhan
- PS-20** Prediyabeti olan hastalarda QTc dispersiyonu ve kvon ilişkisi
Pınar Karakaya
- PS-21** Diyabetik nöropati hastasında atipik seyir
Gamze Bilik Oyman, Onour Chasan, Fatih Bektaş, Ege Akcasu, Nidanur Eryiğit, Hülya Hacışahinoğulları, Yasemin Yalçınkaya, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman
- PS-22** Diyabetli hastalarda uyku bozukluklarının ve depresyon durumlarının normal popülasyonla karşılaştırılarak değerlendirilmesi
Sema Taban, Semin Melahat Fenkçi, Aytunç Tibet, Gülfizar Varma
- PS-23** Sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörü kullanımı ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz tek merkez deneyimi
Simge Dilan Akbulut, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Damla Köksalan, Özlem Alkan, Derya Çelen
- PS-24** Bir paraneoplastik sendrom olgusu: Hipokalemiyle prezente olan yeni tanı dm olgusu
Suat Baran Bakan, Gonca Bayav, Meltem Sertbaş, Yaşar Sertbaş, Hasan Bozburun, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir
- PS-25** Gestasyonel diyabet tanısında idrar eksozomlarının rolü
Amirhooman Asadi, Selin Çakmak Demir, Ceren Ünal, Farinaz Ghods, Mücahit Güven, Ceren Bozkurt, Begüm Güler, Sana Maher, Ece Yılmaz, Gökhan Gönenli, Ebru Çelik, Dilek Yazıcı, Yıldız Tütüncü
- PS-26** Linagliptine bağlı akut pankreatit vakası
Yunus Emre Özer, Baver Ordu
- PS-27** Hepatoselüler karsinoma bağlı ağır hipoglisemi ile seyreden bir olgu
Betül Topal

14:00-14:30 KONFERANS SALON 1

Oturum Başkanı: Esen Akbay

GLP-1R Agonist tedavisi: Ayrıntıları,
etkideki farklılıklar, hepsi aynı mı? Dual tedavi

Ramazan Sarı

14:00-14:30 KONFERANS SALON 2

Oturum Başkanı: Ayşe Kubat Üzüm

Diyabet komplikasyonlarının patogenezinde
yeni neler var?

Emre Bozkırlı

14:30-15:15 UYDU SEMPOZYUMU - 11 SALON 1

Tip 2 Diyabetin 4G'si:
GIP, GLP-1, Glukagon ve Glukoz



Tip 2 diyabet patofizyolojisinde
glukagon temelli yaklaşım

Kubilay Ükinç

VİLDEGA PLUS tedavide eşlerin uyumu

Şevki Çetinkalp

14:30-15:15 UYDU SEMPOZYUMU - 12 SALON 2

Diyabet Tedavisinde Yeni Dönem:
Yapay Pankreas Çalışma Prensipleri ve
Aktif Hasta Verileri Üzerinde Oto Mod
Sisteminin Değerlendirilmesi



Oturum Başkanı: Mustafa Kemal Balcı

Konuşmacılar: Oğuzhan Deyneli, İlknur Arslanoğlu

15:15-15:35 Kahve arası

15:35-16:05 KONFERANS SALON 1

Oturum Başkanı: Hatice Sebila Dökmetaş

Sirkadiyen ritim glukoz metabolizması
üzerinde nasıl etki eder?

Özgür Demir

15:35-16:05 KONFERANS SALON 2

Oturum Başkanı: Ahmet Kaya

Gelecekte tip 2 diyabet tedavisinde neler var?

Hülya İllıksu Gözü

16:05-17:05 KARŞIT GÖRÜŞ
Metformin: Halen İlk Seçenek mi?

SALON 1

Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar

Evet

Erman Çakal

Hayır

Özlem Çelik

16:05-17:05 PANEL
Obeziteli Bireyde Bariyatrik Cerrahi (Vaka Temelli)

SALON 2

Oturum Başkanı: Volkan Yumuk

Konuşmacılar: Mehtap Evran, Fulya Çalikoğlu, Başak Yücel

17:05-17:30 Kapanış Töreni

Konuşmacılar: Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, Hasan İlkova

25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

25. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun	Nurdan Yıldırım
Semra Erdoğan	Sultan Yurtsever Çelik
Selda Çelik	Yeliz Erdem Demirhan
Emine Kır Biçer	Giray Erdoğan
Günay Demir	

09:00-09:30 Açılış

Nermin Olgun	Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı
Kubilay Karşıdağ	Kongre Başkanı
Hasan İlkova	Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
M. Temel Yılmaz	Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı

09:30-10:00 KONFERANS

Oturma Başkanları: Nermin Olgun, Kubilay Karşıdağ	
Avrupa'da endokrin hemşireliğinin görünümü ve geleceği	Sherwin Criseno

10:00-10:30 Kahve arası

10:30-12:00 PANEL

Diyabet Tedavisinde Yenilikler ve Hemşirelik Yaklaşımları

Oturma Başkanları: Serpil Salman, Selda Çelik

10:30-11:00	Yenilikler ve teknolojik gelişmeler	Oğuzhan Deyneli
11:00-11:30	Diyabetli bireyin eğitim ve öz motivasyonu	Zarife Tuğçe Dede
11:30-12:00	Eğitimde hemşirenin rolü	Belgin Bektaş Koçak

12:00-13:30 Öğle yemeği



25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

13:30-15:00 PANEL

Toplumsal Kriz Döneminde Diyabet Yönetimi: Deprem Bölgesi Deneyimleri

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Emine Kır Biçer

13:30-14:00 Depremde diyabet yönetimi

İbrahim Şahin

14:00-14:30 Deprem deneyimleri

Evrin Timoçin

14:30-15:00 Diyabetlinin acil durum çantası

Behice Kahraman

15:00-15:30 Kahve arası

15:30-17:00 PANEL

Koçluk Eğitimi

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Besti Üstün

15:30-16:00 Diyabet hemşireliğinde koçluk yaklaşımının önemi

Nurdan Yıldırım

16:00-16:30 Diyabetin yönetiminde davranış değişim
aşamaları ile uyumlu motivasyon görüşmeleri

Sultan Yurtsever Çelik

16:30-17:00 Diyabette zaman ve stres yönetimi

Yeliz Erdem Demirhan



25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

17:00-18:00 SÖZEL BİLDİRİLER -1 (HSS-01 /HSS-07)

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Selda Çelik

- HSS-01** Cerrahi birimlerde çalışan hemşirelerin diyabetli hastalarda ameliyat öncesi hazırlık protokollerine uyma durumlarının belirlenmesi
Emel Namoğlu
- HSS-02** Sağlığı değiştirmeye yönelik motivasyon ve tutum ölçeğinin geçerlik ve güvenilirliği
Dilek Büyükkaya Besen, Mehtap Ertas, Merve Dervişoğlu
- HSS-03** Diyabet eğitim hemşiresi tarafından diyabet eğitimi verilen hastada kan glukoz düzeyinde düzelme: Olgu sunumu
Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan
- HSS-04** Tip 2 diyabetli hastanın fonksiyonel sağlık örüntülerine göre değerlendirilmesi: Olgu sunumu
Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan
- HSS-05** Kan şekerleri düşmüyorsa çözüm diyabet eğitimi olabilir
Zekiye Çeliköz, Hanife Şerife Aktaş
- HSS-06** İleri yaştaki tip 2 diyabetli olguda, çoklu enjeksiyon uygulamasına bağlı gelişen hiperpigmente lipohipertrofik lezyonlar
Elif Bağdemir, Fulya Bedia Çalıköğlü, Selda Çelik, Göktuğ Sarıbeyliler
- HSS-07** Diyabetli bireylerin diyabet teknolojilerine yönelik bilgi ve uygulamalarının değerlendirilmesi
Emine Kır Biçer, İlker Tuttur

Tartışma



25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

09:00-10:30 PANEL

Bilişim Teknolojisi ile Diyabet Özyönetim Eğitimi ve Desteği

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Hasan İlkova

09:00-09:25	Diyabette tele sağlık uygulamaları	Emine Kır Biçer
09:25-09:50	Diyabette web tabanlı uygulamalar	Giray Erdoğan
09:50-10:10	Teknoloji destekli uygulama örneği I	Günay Demir
10:10-10:30	Teknoloji destekli uygulama örneği II	Elif Bağdemir

10:30-11:00 Kahve arası

11:00-12:00 PANEL

Diyabet Tanısı Alan Bireylerde Psikososyal Sorunlar ve Çözüm Önerileri

Oturum Başkanları: Nurdan Yıldırım, Ayşe Kubat Üzüm

11:00-11:30	Psikososyal sorunlar nelerdir?	Selda Çelik
11:30-12:00	Psikososyal sorunlarda çözüm önerileri	Besti Üstün

25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

12:00-12:45 SÖZEL BİLDİRİLER -2 (HSS-08 /HSS-13)

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Emine Kır Biçer

- HSS-08** Tip 1 diyabette özyönetimi etkileyen faktörler
Alime Karataş, Seda Erem Basmaz, Nur Çengel, Özge Telci Çaklılı
- HSS-09** Tip 2 diyabetlilerde pranayama nefes egzersizinin ilk insülin enjeksiyon uygulamasında anksiyete düzeyine etkisi
Melike Çevikdizici, Berna Dincer Hekim, Elif Bağdemir, Buşra Yıldız, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ
- HSS-10** Tip 1 diyabetlilerde sürekli glikoz izlem sistemi kullanımının hipoglisemi korkuları ve yaşam kalitesi üzerine etkisi
Ahmet Seven, Buşra Yıldız, Elif Bağdemir, Melike Çevikdizici, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ
- HSS-11** Diyabet hastalarına verilen eğitimin değerlendirilmesi
Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan
- HSS-12** Akut koroner sendrom nedeniyle cerrahi tedavi olan ve yeni tanı alan diyabetli hastalara uygulanan hemşire danışmanlığının tedaviye uyuma etkisi
Selda Çelik, Feride Taşkın Yılmaz, Seval Gündoğdu, Meryem Türkoğlu
- HSS-13** Diyabet eğitiminde oyun tabanlı öğrenme modüllerinin bireylerin klinik ve metabolik parametreleri üzerine etkisi
Esin Erdem, Suna Damar, Cevdet Duran
- Tartışma

12:45-13:00 Kapanış



25. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

13:30-13:45 AÇILIŞ

Emel Özer	<i>Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı</i>
Kubilay Karşıdağ	<i>Kongre Başkanı</i>
Hasan İlkova	<i>Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı</i>
M. Temel Yılmaz	<i>Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı</i>

13:45-15:30 PANEL 1

Kanıtla Dayalı Rehberler Eşliğinde Diyabet Tedavisine Yaklaşım

Oturum Başkanı: Emel Özer

13:45-14:05	Medikal tedavi	<i>Kubilay Karşıdağ</i>
14:05-14:25	Beslenme tedavisi	<i>Cemile İdiz</i>
14:25-14:55	Diyabet özyönetim eğitimi	<i>Selda Çelik, Cemile İdiz</i>
14:55-15:15	Fiziksel aktivite ve egzersiz	<i>Taner Damcı</i>
15:15-15:30	Soru-Cevap	

15:30-15:50 Kahve arası

15:50-16:50 PANEL 2

Diyabet Teknolojilerine Güncel Bakış

Oturum Başkanı: Emine Akal Yıldız

15:50-16:20	Yeni teknolojilerle diyabet yönetiminde neredeyiz? Bizi neler bekliyor?	<i>Selçuk Dağdelen</i>
16:20-16:40	Diyabet teknolojilerinin kullanımında diyetisyenin rolü	<i>Nevin Avhan</i>
16:40-16:50	Soru-Cevap	



25. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

16:50-17:20 KONFERANS

Oturum Başkanı: Zehra Büyüktuncer Demirel

Diyabet ve beslenmenin immun sistem üzerine etkisi Oğuz İdiz

17:20-18:20 PANEL 3

Önerilerimiz Ne Olmalı?

Oturum Başkanı: Selda Seçkiner

- | | | |
|-------------|--|--------------------|
| 17:20-17:35 | Yeni tanı almış tip 1 diyabetli çocuğun ailesine | Beyza Eliuz Tıpıcı |
| 17:35-17:50 | Yeni tanı almış tip 2 diyabetliye | Ceren İşeri |
| 17:50-18:05 | Gestasyonel diyabetli bireye veya diyabetik gebeye | Gülşah Bulut |
| 18:05-18:20 | Soru-Cevap | |



25. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

08:30-09:00 KONFERANS

Oturum Başkanı: Rüksan Çehrelİ

Diyabet yönetiminde beslenme tedavi süreci

Emel Özer

09:00-10:15 PANEL 4

Beslenme Tedavisi Uygulama Aşamaları ile Vaka Yönetimi

Oturum Başkanı: Meral Mercanlğil

09:00-09:20 Tip 1 diyabetli ergen

Beyza Eliuz Tipici

09:20-09:40 Çölyak ve tip1 diyabet tanılı çocuk

Halime Çelik

09:40-10:00 Postprandial glukoz düzeyi yüksek seyreden diyabetli bireye

Nevin Avhan

10:00- 10:15 Soru-Cevap

10:15-10:45 Kahve arası

10:45-12:10 PANEL 5

Diyabette Beslenme Tedavisinde Tartışmalı Konular

Oturum Başkanı: Seyit Mercanlğil

10:45-11:05 Vegan/vejetaryen/pesketaryen beslenme diyabet riskini önleyebilir mi?

Simge Kavcar

11:05-11:25 Antioksidanların diyabet komplikasyonları üzerinde rolü var mıdır?

Rüksan Çehrelİ

11:25-11:45 Prebiyotik - probiyotik - simbiyotikler
Diyabet tedavisinde metabolic kontrolü etkiler mi?

Hülya Kamarlı

11:45-12:00 Soru-Cevap



25. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

SALON 4

12:10-12:40 UZMANINA DANIŞ

Prediyaabet tanılı bireye yaklaşım

Selda Seçkiner

12:40-14:00 Öğle yemeği

14:00-15:15 AYŞE BAYSAL'IN ANISINA

PANEL 6

TEMĐ 2 Çalışması ve Beslenme Boyutu

Oturum Başkanı: İlhan Satman

14:00-14:30 TEMĐ 2 çalışması sonuçları

İbrahim Demirci

14:30-15:00 TEMĐ 2 çalışması beslenme boyutu

Emine Yıldız

15:00-15:15 Soru-Cevap

15:15-15:45 UZMANINA DANIŞ

Yaşlı tip 2 diyabetli bireye yaklaşım

Meral Mercanlıgil

15:45-16:25 PANEL 7

Meslekte Neredeyiz? Günümüz ve Gelecek

Oturum Başkanı: Hülya Gökmen Özel

15:45-16:05 Türkiye'de diyetisyenlik mesleği:

Hülya Gökmen Özel

Mevcut durum ve çözüm önerileri

16:05-16:25 Diyetisyenlik mesleğinin geleceği:

Zehra Büyüktuncer Demirel

Uluslararası meslek örgütlerinin ajandası

16:25-16:40 Kapanış



59. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ



Cumhuriyetimizin 100. yılı



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

23-26 EKİM 2023 / NIRVANA COSMOPOLITAN HOTEL, LARA / ANTALYA

KONUŞMA ÖZETLERİ

www.diyabetkongresi.org

CUMHURİYET DÖNEMİNDE DİYABET TARİHÇESİ

Prof. Dr. Nevin Dinççağ

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Emekli Öğretim Üyesi

Diabetes mellitus, ülkemizde de dünyaya benzer şekilde hızla artmaktadır. 2010 yılındaki Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi (TURDEP II) çalışması sonuçlarına göre ülkemizde %13.7 oranında bilinen diyabetli, benzer oranda da henüz hastalıklarının farkında olmayan prediyabetli vardır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Atlası-2021 verilerine göre yaşa göre düzeltilmiş diyabet görülme sıklığında Avrupa'da birinci sıradayız, diyabetli sayısına göre ise üçüncü sıradayız. Ülkemizin 2045 yılında 11 milyonu aşkın diyabetli ile dünyada "ülkelerarası diyabet sıralaması" nda onuncu sırayı alacağı öngörülmektedir ve maalesef toplumun üçte ikisi bu gerçeğin farkında değildir. Artışın en önemli sebepleri, teknolojinin ilerlemesiyle ortaya çıkan hızlı kentleşme ve hareketsiz yaşam, nüfus artışı, beslenme değişikliği ve buna bağlı obezite, fiziksel aktivitenin azalması, çevre kirliliği, yaşam süresinin artması gibi faktörlerdir. Sebeplerinin ve oluşum mekanizmalarının büyük ölçüde anlaşılmış olmasına rağmen maalesef ülkemizde on hastanın yedisinde tedavi hedefleri sağlanamamaktadır. 2021 de dünyada 20-79 yaş arasında 6.7 milyon kişi diyabet ve komplikasyonları nedeniyle kaybedilmiştir. Dünyada her 7 saniyede 1 kişi diyabet nedeniyle ölmektedir. Diyabet, tüm ölüm sebeplerinin yedinci sırasındadır. Ayrıca gerek medikal yaklaşım, gerekse oluşturduğu sorunların çözümü için yapılan harcamalar hem bireye hem de topluma ağır ekonomik yük getirmektedir. Ülkeler bütçelerinin ortalama % 6-17'sini diyabet için harcamaktadırlar.

Sorunun çözümü için deneyimlerden elde edilen ve "kanıta dayalı gelişmelere" uzanan bilgiler paylaşılmalı ve yaygınlaştırılmalı; modern tetkik, takip ve bilgilendirme sistemleri sayesinde diyabet bakımı yükseltilmelidir. Diyabetli sadece hizmet alan bir birey değil, tedavi ortaklığının bir üyesi olarak tedavi planının merkezine yerleşmelidir. Bunları sağlamak için hem hasta, hem sağlık ekibinin eğitimi şarttır.

Geldiğimiz 2023 yılı itibarıyla ülkemizde toplamda 208 üniversite, 61 ilde 118 Tıp Fakültesi vardır; hemen hepsinde diyabet/endokrinoloji ile ilgilenen birim ya da hekimler bulunmaktadır. Ancak yurt genelinde, pratikte hizmet veren 850 Endokrinoloji uzmanı(10.000 hst/1hekim), 8500 Dahiliye uzmanı(1000hst/1hekim), 28.000 Aile hekimi (300 hst/1hekim) mevcuttur. Ülkemizde bugün itibarıyla ulaştığımız noktaya kadar geline diyabet yolculuğunda önemli köşe taşları olarak kabul edilecek değişimler ve gelişmeler, eğitimde kazanımların ivme yaptığı Cumhuriyet döneminde gerçekleşmiştir. Bu nedenle bu yazıda Cumhuriyet Dönemindeki gelişmeler kronolojik olarak yazılmıştır.

Aslında, Osmanlıda 350 yıllık medrese eğitimi sonrası Tanzimat döneminde başlatılan

Darülfünun eğitiminde hem insan, hem de mesleki nitelikli birey yetiştirilmesi hedeflenmiş idi; farklı dönemlerde, değişen yerleşkelerde, değişik isimlerle devam ettirilen ve 1913 de İstanbul Darülfünunu(Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane) adını alan bu eğitim modeli medreseden modern üniversiteye geçişte rol oynamıştır. 1922 yılında Fransız Prof. Dr. Marcel Labbé 'nin İstanbul Darülfünununa gelişiyle, hiperglisemi, diyabet, endokrin/böbrek/karaciğer yetmezliği dersleri verilmiş. Cenevre'de çalışan Akil Muhtar Özden'in teşvikiyle Türk hekimlerin Necmettin Rifat (Yarar), Ahmet Süheyl (Ünver), Muzaffer Şevki(Yener) eğitim için Avrupa'ya gönderilmiştir. Bu hekimler dönüşlerinde diyabetin gelişiminde önemli roller üstleneceklerdir. Necmettin Rifat (Yarar), Türkiye'de insülinde bahsedilen ilk yazıyı kaleme almış; makalesi Darülfünun Tıp Fakültesi Mecmuası 1923 cildi 4'ncü sayısında (s. 266) yayınlanmıştır. Muzaffer Şevki ileri ki yıllarda, 1955 yılında, ilk diyabet cemiyeti olan "Türk Diyabet Cemiyeti" ni kuracaktır.

Yaşayabilmek, çağa ayak uydurabilmek, hem maddi, hem toplumsal hem de kültürel anlamda kalkınabilmek için gereken mucize Cumhuriyet'tir. Varolan tek üniversitenin yapılandırılması, hatta yeni üniversite kurulması gereklidir. Henüz Cumhuriyet ilan edilmemişken 12 Eylül 1923 te Beyazıt'taki Harbiye Nezareti binası Türkiye Büyük Millet Meclisi(TBMM) tarafından resmi yazıyla Darülfünun'a devredilmiş; Yıldız Sarayı'ndaki yazma ve basma kitaplar ile zengin kütüphane oluşturulmuş idi . Cumhuriyet ilan edildikten sonra, 1933 yılındaki Üniversite Reformu'na kadar geçen süre içinde yurt çapında bütün eğitim kurumları ile ilgili önemli çalışmalara başlanmıştır.

1924 yılında Darülfünun'a katma bütçe ile idare edilme hakkı ve tüzel kişilik verilmiştir. Yeni üniversite kurma hazırlığı başlatılarak 1924 yılında Colombia Üniversitesinden felsefe profesörü John Dewey davet edilmiş; yazdığı iki raporda kuruluşa "Temel prensip olarak yararlılığı ölçüsünde bilgiye değer verilmesinin amaçlanması"ni önermiştir. Aynı yıl Ankara'da 1881'de "Gureba Hastanesi" adıyla kurulan hastanenin adı "Ankara Numune Hastanesi" olarak değiştirilmiştir.

1925'lerden itibaren Cumhuriyet Hükümeti, açacağı üniversiteye eleman yetiştirmek için Avrupa'ya çok sayıda (Maarif Vekâletince 500 öğrenci, diğer devlet kurumları ve belediyelerden 200) Darülfünun talebesini göndermiştir.

Türkiye Cumhuriyeti hükümeti, 1930'lı yıllara gelindiğinde yeni üniversite çalışmalarına hız vermiştir. 1931 yılında Cenevre Üniversitesi'nin eski rektörü, pedagoji profesörü ve siyaset bilimci Albert Malche ülkeye davet edilmiş; A. Malche, Darülfünun'da yapmış olduğu değerlendirmeler doğrultusunda üniversite reformu konusunda bir rapor hazırlamıştır.

30 Ocak 1932 de Almanya'da iktidara gelen Nazi Partisi ırk ve ideolojik sebeplerden, üniversite öğretim üyelerini emekliye sevk etmeye, ihtar ve tehditle görevlerinden uzaklaştırmaya, hatta tutuklamaya başlamıştır; 17 Eylülde ülkemize dünyaca ünlü bilim adamı Albert Einstein'ın imzasını taşıyan bir mektup gelir. Mektupta Almanya'dan gelen 40 kadar Yahudi profesör ve doktorun bilimsel çalışmalarını Türkiye'de yürütmeleri için Türk hükümetinden iş ricasında bulunulmuştur.

31 Temmuz 1933'te TBMM tarafından alınan kararla, Darülfünun kapatılarak yerine 1 Ağustos 1933'te İstanbul Üniversitesi kurulur. İstanbul Üniversitesi'ni istenilen düzeye çıkarmak için taze bir kana ihtiyaç vardır. Bu, 3 kaynaktan sağlanmıştır. Birincisi, bu dünyada bilimin bir güç olduğunu sezinlemiş olan Mustafa Kemal Atatürk'ün Nazi Almanya'sından kaçmak zorunda kalan bilim adamlarını, bilim adamı olmasının dışındaki özelliklerine itibar etmeden; dil, din farkı, hakkında takibat bulunması gibi hususlara önem vermeksizin Türkiye'ye kabul etmesidir. Almanya'yı terk eden bilim adamları, dünya çapında buluşları olan insanlardı. Türkiye'nin o yıllarda vatanlarını terk etmek zorunda kalan bilim insanlarını aileleriyle birlikte kabul etmesi, üstelik kendi mesleklerini de yapabilecek şekilde bir çalışma ortamı sağlaması, gelen öğretim üyeleri üzerinde derin bir şükran duygusu yaratmıştır. Üniversitede yeni bir yapılanmaya gidildi. İstanbul Tıp Fakültesinde bir yükseliş dönemi başladı. Ülkemizde endokrinoloji, diyabet ve beslenme bilimlerinin gelişmesinde büyük katkıları olan Erich Frank'tır. Prof. Oscar Minkowski'nin öğrencisi ve asistanı olan Frank 1934 yılında ailesi ile beraber Türkiye'ye davet edilmiş, İstanbul Tıp Fakültesi 2. Dahiliye Kliniği (Bezm-i Alem Vakıf Gureba Hastanesi) Direktörlüğü'ne atanmıştır. İkinci kaynak, 1925'lerden itibaren Cumhuriyet Hükümetinin, açacağı üniversiteye eleman yetiştirmek için Avrupa'ya çok sayıda gönderdiği Türk gençleriydi. 1925-29 döneminde kendi insiyatiflerine bağlı olarak Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane'den seçilen "Sizleri bir kıvılcım olarak yolluyorum, alevler olarak geri dönmelisiniz." diyerek Avrupa'ya gönderilen Darülfünun talebeleri [örneğin Mahmud Sadi(Irmak)] reform yapıldığında geri çağrıldılar. Yabancı hocalarla birlikte modern eğitimi başlattılar. Üçüncü kaynak da, 1898 de 2. Abdülhamid döneminde Bonn Üniversitesinden gelen Robert Rieder'in kurduğu Gülhane Tatbikat Mektebi ve Seririyat Hastanesinde yetişerek Almanya'ya eğitime gönderilen, döndüklerinde önemli önemli görevler üstlenen askeri hekimler [Abdülkadir Noyan, Asaf Derviş, Hamdi Suat (Aknar), Mazhar Osman (Usman), Reşat Rıza (Kor), Mim Kemal (Öke), Hulusi Behçet, Akil Muhtar (Özden) Fuat Kamil (Berkсан), Süleyman Numan] idi. Darülfünun döneminde Avrupa'da eğitim alan Türk tıbbının bu ünlü hocaları Üniversite Reformu ile birlikte Almanya'dan gelen bilim adamları ile birlikte İstanbul Tıp Fakültesi'nin ulusal ve uluslararası alanda parlak bir kurum haline gelmesini sağladılar.

Böylelikle Atatürk'ün önderliğinde Cumhuriyet'in 10. yılında **1933 ÜNİVERSİTE REFORMU** gerçekleşmiş oldu. Üniversite Reformu ile Haydarpaşa yerleşkesindeki Tıp Fakültesi Avrupa yakasına taşındı.

1935 de Prof Sezai Bedrettin Tümay Üsküdar Ana Çocuk Sağlığı Merkezi'nde ilk kez bir çocuk diyabetinde insülin kullanan hekim olarak tarihe geçmiştir.

1940 lı yıllarda Erich Frank'ın Vakıf Gureba 2. Dahiliyedeki aktiviteleri devam etmekteydi. Almanya'dan özel izinle getirerek beraber çalıştığı diyet hemşiresi Elisabeth Volf (Schwester Elsa) ve 'Biyokimya Laboratuvarı', kurucusu Dr. Kurt Steinitz 2. Dahiliye Kliniği'ne önemli hizmetlerde bulunmuş; diyabetle mücadelede EKİP ÇALIŞMASI gerekliliğine daha o zaman işaret etmişlerdir.

1942 de Elsa'nın yayınladığı 'Pratik Diyetetik' ve Steinitz'in yazdığı 'Klinik Laboratuvar

Usulleri' isimli bir kitaplar yanısıra Prof. Erich Frank da yazdığı 2 kitap, 38 orijinal (Almanca/ İngilizce) makale, 33 ders notları ile ülkemizde eğitime katkı sağlamış; İstanbul Contribution to Clinical Science adlı dergi yayınına başlatmıştır.

1941'de, Türkiye'nin II. Dünya Savaşına girme ihtimali üzerine, askeri okulların ve Gülhane'nin İstanbul'dan Ankara'ya taşınmasına karar verilmiş, İstanbul'dan 28 vagonluk bir katarla sığdırılan tüm eşya ve personel, Sirkeci'den Ankara'ya Cebeci Merkez Hastanesi'ne nakledilmiştir. Gülhane 1947'de "Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA)" adını almıştır.

1945 yılında Prof.Dr.Tevfik Salim Sağlam, İç Salgı Bezleri Hastalıkları kitabını, 1948 de de Darülfünun 1928'de mezunu ilk kadın hekimlerden Prof. Dr. Müfide Kazım Küley İç Hastalıklarında Diyetle Tedavi Kitabını yayınlamıştır.

1950'li yılların başında Vakıf Gureba 2. Dahiliye'de Erich Frank'ın öğrencileri Ferhan Berker, Nebil Bilhan Alman ekolünü sürdürürken 3. Dahiliye'de Tevfik Sağlam, Ekrem Şerif Egeli ekol farkı gözetmeksizin çalışmışlar; 1950 sonlarında çalışmalara sonradan eklenen Haluk Alp, A.Sevim Büyükdevrim Amerikan ekolüne yönelmişlerdir. 1951 de İstanbul Üniversitesinin Haseki kampüsündeki hocalarından Prof Dr Muzaffer Şevki Yener'in "Şeker Hastalığı ve İhtilatlarının Halihazır Tedavisi" kitabı basılmıştır.

1955 yılında ülkemizin ilk Diyabet Derneği olan Türk Diyabet Cemiyeti (TDC); Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener ve arkadaşları Neyzen ve Hakim Hicabi Fıratlı ile Asude Zeybekçioğlu tarafından kurulmuştur. Muzaffer Şevki Yener'in 1959 'da ölümüyle birlikte TDC başkanlığa Celal Öker getirilmiştir. Her üç dili de konuşan Celal Öker hoca hem Labbe, hem Frank hem de II. Dünya savaşı sonrası başlayan Amerika etkisini birleştiren bir kişiliktir. Eğitime katkılarıyla TDC uluslararası nitelik kazanmış, ulusal diyabetin gelişmesinde katkılar sağlamıştır. Başkanlığında TDC, 1959'da IDF'e 21. üye olarak kabul edilmiştir. Celal Öker tüm Yaşamını Diyabet Taramaları ve Diyabet Kongreler düzenlemekle geçirdi, ülkemizde diyabet eğitimini yaygınlaştırmaya öncülük etmiştir.

1960 'lı yıllar farklı üniversitelerde (Hacettepe Beslenme Diyetetik Bölümü, Gülhane, Ege, Ankara, Hacettepe Üniversiteleri) endokrin ve diyabet çalışmalarının başlatıldığı ve beslenmeyle ilişkili derneklerin (Türkiye Diyetisyenler Derneği, Ankara Diyabet Derneği) kurulduğu yıllardır. TDC aktiviteleri de bu yıllarda hız kazanmıştır. Gülhane'de diyabet ve endokrinoloji ile ilgili çalışmalar 1960 yılından sonra Prof. Dr. Orhan Sargın sonrasında aktif olarak yoğunlaşmıştır. 1961 yılında Taksim'de bir apartman dairesi kiralanarak, Türkiye'nin ilk diyabet merkezi Muzaffer Şevki Yener Diyabet Merkezi açılarak diyabet hastalarına sağlık hizmeti vermeye başlanmıştır. Aynı yıl Ankara Numune Hastanesi'nde ilk diyabet çalışmaları İhsan Aksan, Saliha Yalçın, Hayati Okan, Şemsettin Bayram ile başlamıştır. Bu kliniğin çalışmalarında genel endokrinoloji pek yer almamış fakat diabetes mellitus konusunda ciddi şekilde yoğunlaşma olmuştur. Aynı grubun yayınladığı "Şeker Hastalığı ve Tedavisi (Ajanstürk Matbaası 1961) ilk diyabet monografilerindedir.

Temeli 1946'da atılan ancak 1957'de bitirilerek, o yıl hizmete açılabilen Ankara Eğitim

Araştırma Hastanesi'nde 1962 yılında İç Hastalıkları Klinik Şefi Sedat Yörükoğlu tarafından "Endokrinoloji ve Radyobiyojoloji Laboratuvarı" kurulmuş; 1984 yılında klinik şefliğine atanan Yalçın Aral eğitim-araştırma hastaneleri içindeki ilk Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği kurmuştur. Bu klinik böylece ülkemizde üniversite dışında endokrinoloji ihtisası verme yetkisine sahip olan ilk klinik olma unvanını da elde etmiştir.

1962 'de Celal Öker/Alı İpbüker öncülüğünde 'Diyabet Tekamül Kursu' adı altında Diyabet Eğitim Kursları düzenlemeye başlanmıştır. İlki TDC/Pfizer işbirliği ile İstanbul'da gerçekleştirilen kurs sonraki yıllarda ülke genelinde yaygınlaştırılmıştır. 1963 de İzmir'de, 1964 de Ankara'da, 1965 de Adana'da, 1966 'da Bursa'da, 1967 'de İstanbul Orman Fakültesi'nde, 1968 de Ege Tıp Fakültesinde yapılmıştır. 1969 da adı 'Diyabet Günleri' olarak değiştirilerek İstanbul Belediye Sarayı'nda gerçekleştirililen eğitim aktiviteleri sonraki yıllarda da sürdürülecektir.

1963 yılında Türkiye'de ilk diyabet taramaları başlatılmış ve ülke genelinde 600.000 kişinin taranmasını gerçekleştirilmiştir. 1963 yılında 2 ve 3. İç Hastalıkları Klinikleri birleştirilerek Çapa İç Hastalıkları Kürsüsü kurulmuş ve başına da Prof. Dr. Arif İsmet Çetingil getirilmiştir. Bu klinikte yetişen Prof. Dr. Haluk Alp ve Prof. Dr. Sevim Büyükdevrim özellikle diyabetolojiye yönelmişlerdir.

1963 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin açılmasıyla birlikte Şeref Zileli, İç Hastalıkları Bölümü'nü, 1967 de Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ünitesini kurmuş ve diyabet çalışmaları başlamıştır. Prof. Dr. Şeref Zileli 1953 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi 2. Dahiliye Kliniğinde Ord. Prof. Dr. Erich Frank'ın yanında iç hastalıkları eğitimini tamamlamış, bundan sonraki çalışmalarını ABD'de sürdürmüştür.

1964 yılında Taksim'deki Diyabet Merkezi, kurucularından Muzaffer Şevki Yener tarafından başlatılan Harbiye'de 3 katlı bir binaya taşınarak diyabet hastalarına burada gerçek anlamda ilk Diyabet Merkezi olarak hizmet vermeye ve hastalara dönük ilk Diabet Dergisi yayınına başlamıştır. Dergi 1977'e kadar "Diabet" adıyla Türk Diabet Cemiyetinin yayın organı olarak devam etmiş, 1978 de "Türk Diyabet Yıllığı" adını almıştır.

1967 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul Tıp Fakültesi ve Cerrahpaşa Tıp Fakültesi olmak üzere iki ayrı fakülteye ayrılmıştır. Prof. Dr. Erich Frank'ın da çalışmış olduğu 2. Dahiliye Kliniği ile Tevfik Sağlam Paşa'nın çalışmış olduğu Çapa semtindeki 3. Dahiliye Kliniği, İstanbul Tıp Fakültesi'nin iki ayrı İç Hastalıkları Kliniği'ni, Osman Barlas'ın direktör olduğu 1. Dahiliye Kliniği ile Sedat Tavat'ın direktör olduğu Haseki Tedavi Kliniği de Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin iki ayrı İç Hastalıkları Kliniği'ni oluşturmuştur. 1972 yılında, bu iki ayrı tıp fakültesinin toplam dört kliniği, her fakülte içinde bir klinik olmak üzere birleştirilmiştir.

1970'li yıllar üniversitelerde (İstanbul Tıp Fakültesi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çukurova Tıp Fakültesi, Ege Tıp Fakültesi) seksiyonlaşma dönemi başladığı yıllardır. 1972 yılında İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesinde Ferhan Berker, Haluk Alp, A. Sevim Büyükdevrim çabalarıyla Endokrinoloji Seksiyonu oluştu. Ferhan Berker ve Haluk Alp ekiplerine yeni

katılımlar (A grubuna Halil D. Azizlerli, M. Faruk Alagöl; B grubuna da Melek Yılmaz Tezcan ve Yusuf Orhan) gerçekleşti. 1974 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Türkiye’de Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kürsüsü’nü kurulmuştur. Selahattin Koloğlu ünitenin başkanı, kimya yüksek mühendisi Bilkay Koloğlu ise hormonal analizler yapılabilen Endokrinoloji Laboratuvarı’nın şefi olmuştur; sonraki yıllarda Gürbüz Erdoğan, Alim Uzunalımoğlu üniteye katılmıştır. 1973 yılında kurulan Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde Mustafa Koçak (o dönem doçent) 1975 yılında Endokrinoloji ve Metabolizma Ünitesini kurmuştur. 1979 da Ege Üniversitesi Tıp Fakültesinde Prof. Dr. Taylan Kabalak ve Ahmet Kocabaş öncülüğünde Endokrin seksiyonu kurulmuştur.

TDC, Diyabet Günleri Toplantılarına ülkenin farklı illerinde (Ankara, İzmir) devam edilirken toplantıların adı 1972’den sonra Ulusal Tıp Toplantıları olarak isimlendirilmiştir. Celal Öker, 1976 yılında bir uçak kazasında aramızdan ayrılınca öğrencileri (Hüsrev Hatemi, Fikret Biyal, A.Sevim Büyükdevrim, Raika Erkurt, Nazif Bağrıaçık, Ali İpbüker) TDC’ne emek vermeye devam etmişlerdir. 1979 yılında Fikret Biyal ve Talat Çini hocalardan sonra başkan olan Nazif Bağrıaçık başkanlığı 2012 yılına dek başarıyla yürütmüştür. Halen TDC başkanı Hasan İlkova’dır.

1980’lere gelindiğinde TDC Ulusal Tıp Toplantılarına ve halk taraması (Adapazarı/Karasu) çalışmalarına devam etmektedir. Prof. Dr. M Şevki Yener Diyabet Merkezini, 25 yataklı bir hastaneye döndürerek ilk yataklı tedavi merkezini oluşturmuştur.

1981 yılında 2547 sayılı YÖK yasaı ile Yeni Endokrin ünite ve/veya Bilim Dalları [Bursa Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Ünitesi, GATA Endokrinoloji Bilim Dalı, Dokuz Eylül Endokrinoloji Bilim Dalı, Gazi Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İ.Ü. Diyabet Bilim Dalı ve Deneysel Tıp Araştırma Merkezi (DETAM)] kuruluşları sağlanarak diyabetle uğraşan hekim sayısı yaygınlaştırılmıştır.

1982’de ülkemizde ilk kez A1C testi uygulanmaya başlamıştır.

1990’lı yıllar, Ulusal Tıp Toplantıları “Ulusal Kongre” adıyla anılmaya başlandığı; aynı zamanda Uluslararası toplantı aktivitelerine başlangıç yıllardır. Ülkemizde diyabet bakımı ve tedavisinde standardizasyon sağlamak amacıyla ortak görüşlerin oluşturulması hedeflenmiştir. Ayrıca fakültelerde yeni Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalları artışı devam ettirilmiştir. (Dokuz Eylül, Anadolu, Akdeniz, Trakya, Bursa Uludağ, Erciyes, Konya Selçuk, Marmara, Kocaeli, Erzurum Atatürk, Başkent, Denizli Pamukkale, Manisa Celal Bayar, Gaziantep, Sivas Cumhuriyet ve Elazığ Fırat Üniversitelerinde)

1993 te TDC girişimleriyle ülkemizde ilk kez European Association for the Study of Diabetes (EASD) Kongrelerinin 29.uncusu, İstanbul’da yapılmıştır. Kongre, 4975 kayıtlı katılımcı ile ülkemizin Avrupa’da diyabet konusunda varmış olduğu düzeyi ve organizasyon kapasitesini göstermiştir.

Ülkemizde Diyabet bakımı ve tedavisinde eğitim başta olmak üzere ulusal bir ortak anlayış

ve görüş oluşması için farklı kurum ve kuruluşların katılımıyla İstanbul'da Diyabette Standardizasyon ve Bakım Toplantısı düzenlenmiştir. İstanbul, Ege, Dokuz Eylül, Uludağ, Hacettepe, GATA, Ankara, Gazi Üniversiteleri birlikteliği ile Ulusal Diyabet Eğitim (UDEG) ve eş zamanlı Dünya Sağlık Örgütü(WHO)ile birlikte çalışma grupları oluşturulmuş ve ulusal/uluslararası işbirliği çalışmaları başlatılmıştır. UDEG, Diyabet Eğitici Eğitimi Programı toplantıları başlatılarak; hekim, hemşire, diyetisyen eğitici eğitimleri yapılmış; diyabet eğitimi yaygınlaştırılmaya çalışılmıştır.

1995 yılında Diyabet Hemşireliği Derneği kurulmuştur. (İlk Başkanı Sevgi Oktay; Kurucu üyeleri: Hediye Ekizler, Semra Erdoğan, Türkinaz Atabek, Hatice Pek, Nermin Olgun ve Rukiye Pınar) Günümüzde Prof. Dr. Nermin Olgun, Diyabet Hemşireliği Derneği'nin başkanlığını sürdürmektedir. Derneğin 43'i Onursal Üye olmak üzere 651 üyesi bulunmaktadır.

1996 yılında DETAM ve İTF Diyabet Bilim Dalı öğretim üyeleri (İlhan Satman, Nevin Dinççağ, Kubilay Karşıdağ, Emel Özer, Şehnaz Karadeniz) M.Temel Yılmaz, öncülüğünde Türkiye Diyabet Vakfı (TDV) kurulmuş; Vakıf, 1997 'de IDF üyeliğine kabul edilmiştir. Halen M. Temel Yılmaz'ın başkanlığını sürdürdüğü TDV, ülkemizde diyabet alanında farkındalığın ve bilincin artırılması, diyabetlilerin sosyal haklarının iyileştirilmesi, diyabetliler ve aileleri için diyabet eğitimi, bölgesel ve ulusal projelerin geliştirilmesi amacıyla paydaşlarıyla işbirliği içinde olmuş ve bilimsel ve sosyal alanlarda uluslararası faaliyetler gerçekleştirmiş; "Tedavi ve İzlem Merkezleri" kurmuştur. TDV, üç ayda bir yayınlanan ve International Committee of Diabetes Magazine – ICDM üyesi olan "Diyabet ve Yaşam " dergisinin yanı sıra çeşitli kitap ve broşürler hazırlamaktadır. Ayrıca diyabetle ilgili bilimsel bir dergi 3 ayda bir "Diabetes Forum", ayrıca 4 ayda bir diyabet bilimi ve stratejileri geliştirme dergisi "Diyabete Bakış" dergisi yayınlamaktadır; diyabet alanındaki bilimsel aktiviteleri desteklemek için her yıl "Diyabet Proje Destek Ödülü", "Bilimsel Yayın ve Bildiri Ödülü" ve "Yurtdışı Araştırma Destek Ödülü" vermektedir. TDV, kuruluşundan itibaren TDC ile birlikte halk eğitimleri (konferans, kamp, dergi), hekimlerin eğitimi (kurs ve kongreler), saha tarama çalışmaları ve sağlık kuruluşlarının standardizasyonu konularında ortak çalışmalar başlatılmıştır.

1997 de Sağlık Bakanlığı ve DİE/TÜİK'in lojistik desteği ile Dünya Sağlık Örgütü monitörlüğü altında; TUBİTAK, İÜ-BAP, sivil toplum/meslek örgütleri (TDV, TEMD, DOM) ile farmasötik ve diagnostik endüstri desteğinde; İÜ İstanbul Tıp Fakültesi, üniversiteler, eğitim-araştırma hastaneleri tarafından TURDEP Çalışmaları başlatılmış, İlhan Satman hocanın özverili çalışmaları ve istatistiksel değerlendirmeleri ile diyabetin ülkemizdeki sıklığına yönelik önemli veriler elde edilmiştir. Türkiye genelinde ≥ 20 yaş toplumda nüfus dağılımına uygun olarak davet edilmiş katılımcılarla aynı 540 merkezde ve $> \%80$ katılım oranı ile gerçekleştirilen çalışmalardır.

1997 ve 1999 yıllarında Karadeniz Ülkeleri Diyabet toplantıları (BLACKSEA DIAB), WHO, IDF ve 12 Karadeniz ülkesinin katılımıyla düzenlenmiştir. 1999 da WHO Avrupa Ofisi ve IDF tarafından 9 Avrupa Ülkesinde 1982'de başlatılan, Avrupa Ülkelerinde diyabetin ulusal otoriteyi de içine alan bir program olarak yürütülmesini öngören ve 1989 yılında ilan edilen St. Vincent Deklarasyonu, İstanbul'da yapılan toplantıda 10. yıl İstanbul Bildirgesi olarak

ilan edilmiş ve TC Sağlık Bakanlığı tarafından da imzalanmıştır.

Aynı yıl TDC ve TDV Ulusal Diyabet Kongrelerini birlikte düzenleme kararı alınarak ilk ortak kongre 35. Ulusal Diyabet Kongresi adıyla 10-15 Mayıs 1999 da İstanbul'da organize edilmiştir. Aynı yıl ekip çalışması örneği esas alınarak Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu ve Diyabet Hemşireliği Sempozyumu da düzenlenmiş ve her iki sempozyumun da her yıl ulusal diyabet kongresine eş zamanlı olarak düzenlenerek sürdürülmesi kararlaştırılmıştır. Bu yıl ulusal Diyabet kongrelerinin 59. Sunu; Diyabet Diyetisyenliği ve Diyabet Hemşireliği sempozyumlarının 25. si düzenlenmektedir.

2000'li yıllara gelindiğinde yine eğitim çalışmaları hakimdir. Yeni kurulan dernekler, hasta ve hekime yönelik hazırlanan dergi ve kılavuzlar, ülke genelinde yaygınlaştırılan eğitim toplantıları, TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü ile yapılan ortak çalışmalarla ülkemizdeki diyabet bakımının iyileştirme çabaları günümüze dek sürdürülmektedir. TDV, Türkiye'nin sosyal ve kültürel mozaiki göz önüne alınarak diyabetle ilişkili problemleri bölge içinde lokal olarak çözmek ve sağlıklı ilgili kuruluşlar arasında koordinasyon ve işbirliğini arttırmak amacıyla bölgesel projeler gerçekleştirmiştir.

2000 yılında TDV tarafından başlatılan "Güneydoğu Anadolu Diyabet Destek Projesi - GAPDİAB" ilk projedir. Daha sonraki yıllarda bu projeyi "Doğu Anadolu Diyabet Destek Projesi - DOĞUDİAB" ve "Çukurova Diyabet Destek Projesi - ÇUKUROVADİAB" izlemiştir.

2003 yılından itibaren 2010 yılına kadar TDV koordinatörlüğünde her Dünya Diyabet Günü'nde diyabetle ilgili sağlık ve hasta örgütleri temsilcileri ve Sağlık Bakanlığı temsilcisi ve/veya T.B.M.M. temsilcilerinin katılımıyla Diyabet Platformu toplantıları gerçekleştirilmiştir.

2005 yılında X. EASD Hypertension in Diabetes Study Group toplantısı ve 1. Ulusal Diyabet Hipertansiyon Sempozyumu düzenlenmiştir

2005-2006 yılında UDEG, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Yönetim Kurulu kararıyla Türkiye'de ilk kez ulusal diyabet kılavuzu hazırlanması çalışmalarını başlatmış; TEMED Diabetes Mellitus Çalışma Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu" yayına başlamıştır.

2008 yılında European Atherosclerosis Society Kongresi Satellit Sempozyumu olan "New Horizons in the Treatment of Atherosclerosis, Dyslipidemia and Obesity in Diabetes" başlıklı toplantı TDV organizatörlüğünde düzenlenmiştir.

2009 yılında ulusal vizyonun, hedeflerin ve stratejilerin geliştirilmesine yönelik "Diyabet 2020: Vizyon ve Hedefler" projesi 2009 yılında başlatılmıştır. Bu proje T.C. Sağlık Bakanlığı himayesinde sürdürülmekte ve IDF ve WHO Avrupa Bölgeleri tarafından desteklenmektedir.

2010 da esasen aktiviteleriyle esasen varolan Diyabet Diyetisyenliği Derneği (DİYED) resmi olarak kurulmuştur. Kurucu üyeleri Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Meral Mercanlıgil, Seyit

Mehmet Mercanlğıl, Emel Selma Özer, Nevin Özyurt, G.Canan Uysal, Emine Yıldız olup Başkanlığını halen Selma Emel Özer yürütmektedir.

2010 da Diyabetli haklarına yönelik “Hasta Hakları Hukuk Bürosu” Türkiye Diyabet Vakfı bünyesinde kurulmuş; TEMD yayın organı TürkJEM Suplementi olarak “Clinical Practice Guidelines for Diagnosis and Treatment and Follow-up of Patients with Diabetes Mellitus And its Complications” yayınlanmıştır.

2011 yılında Diyabet Platformu toplantıları İstanbul’da Diyabet Parlamentosu’na dönüştürülmüştür. TDV koordinatörlüğündeki oturuma sağlık ve hasta örgütleri temsilcileri ile Cumhurbaşkanlığı, Sağlık Bakanlığı ve/veya T.B.M.M. ve Cumhurbaşkanlığı temsilcileri de katılmaktadır; proje halen devam etmektedir.

2011 yılında 12 üniversite, TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, bakanlığın diğer kurumları, diğer bakanlıklar, sivil toplum kuruluşları ve destekleyen şahıslar olmak üzere Ankara’da büyük bir çalıştay düzenlenmiştir. 2011-2014 Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı hazırlanarak TC Sağlık Bakanlığı (yayın no.816) Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından yayınlanmıştır.

2011 de Cumhurbaşkanlığı himayelerinde TDV tarafından Türkiye çapında “Diyabeti Durduralım!” projesi başlatılmıştır. Projenin genel amacı, diyabetin yaşamın her alanında gündem konusu haline getirilmesi ve yaşam boyu diyabetten korunma bilincinin geliştirilmesidir. “Diyabeti Durduralım” Projesi kapsamında Dünya Diyabet Günü etkinlikleri kapsamında 7042 kişinin kan şekeri ölçülerek ülkemizin Guinness rekorlar kitabında yer alması sağlanmıştır.

2012 TEMD Diyabet Çalışma Grubu’nun hazırladığı rapor TürkJEM supplementi olarak “Diyabet Türkiye’de ve Dünya’da Durum” raporu yayınlanmış, Diyabetik Hasta Eğitimi Broşürleri basılmış, , 102 yazar katılımıyla 16 bölüm, 71 konudan ibaret ”Geçmişten Geleceğe Diabetes Mellitus” Kitabı yayınlanmıştır. 2012 yılında TDV koordinatörlüğünde World Diabetes Foundation desteğiyle Cumhurbaşkanlığı himayesinde “Akran Aracılığıyla Diyabet Eğitimi” projesi başlanmış ve 4 yıl sürmüştür. Projenin ana amacı Tüm Türkiye genelinde diyabet eğitiminin yaygınlaştırılması ve diyabetli kişiler arasındaki paylaşımın artırılmasıdır.

2014 yılında 12 üniversite, TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, bakanlığın diğer kurumları, diğer bakanlıklar, sivil toplum kuruluşları ve destekleyen şahıslar olmak üzere Ankara’da büyük bir çalıştayın ikincisi yapılmış; Türkiye Diyabet Programı 2015-2020 raporu hazırlanmıştır.

2000’li yıllarda Karadeniz Teknik Üniversitesi, Harran Üniversitesi, Malatya İnönü Üniversitesi, Samsun 19 Mayıs Üniversitesi, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesinde yeni endokrin bilim dallarının kuruluşu devam ettirilmiştir. 2015 yılından beri Sağlık Bilimleri Üniversitesi ile afiliye olan Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa Yüksek

İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve bazı Özel ve Vakıf Üniversitelerinde de (Medipol, Koç, Ankara Ufuk, Yeditepe, Demiroğlu) diyabet ile ilgili öğretim üyeleri özverili çalışmalar yapmaktadır.

2023 yılına geldiğimizde ülkemizde 129 devlet üniversitesi, 5 vakıf üniversitesi ve 4 vakıf meslek yüksek okulu toplamda **208** üniversite, **61 ilde 118 Tıp Fakültesi** mevcuttur. Yurdun dört bir yanındaki üniversitemizde Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı mevcuttur. Diyabet ile ilişkili bilimsel döküman araştırdığımızda Pub Med kapsamında 1923 den beri dünyadaki yayın sayısı 31.083 yayın iken Türkiye'den bildirilen makale sayısı 6.742 olup dünyadan bildirilenlerin beşte biri oranındadır.

Ülkemizde diyabet yolculuğu iç hastalıkları ile ilgilenen hekimlerin istek, çaba ve ilgileriyle başlamış; diyabetle doğrudan ilgilenen hekimlerin emekleriyle yaygınlaşmıştır. Aslında bilgi ve deneyim artışı hiç kolay olmamıştır ve geldiğimiz noktada emeği geçen herkese hepimizin ayrı ayrı şükran borcu vardır.

KAYNAKLAR

1. Ökten A, Karan MA. İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nın Tarihçesi. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 2004;67(2):124-31.
2. Görpe A. İstanbul Üniversitesi İç Hastalıkları Klinikleri Kuruluşuna Kısa Bir Bakış. In: Terzioğlu Arslan, ed. Cumhuriyet Dönemi İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesinin Ünlü Hocaları ile ilgili Anılar Panelinde Sunulan Bildiriler. 2007, İstanbul Üniversitesi Yayınları, Yayın no: 4780, İstanbul 2008. s. 15-29.
3. Hatemi H. Metabolizma Hastalıkları Bilimi. Unat EK (Editör). Dünya'da ve Türkiye'de 1850 Yılından Sonra Tıp Dallarındaki İlerlemelerin Tarihi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Vakfı Yayınları, İstanbul, 1988. s. 306.
4. Alagöl F, Aral O. Prof. Dr. Ferhan Berker ile Söyleşi. 2005.
5. Güzel Ö. Söyleşi: Prof. Dr. Ferhan Berker. 2020.
6. Hekim N. Bir Tıp Dahisi, Prof. Dr. Ferhan Berker. Güncel Gastroenteroloji 2013;17/2:107-14.
7. N. Sarı, B.Akgün, Ü.E. Kurt. Kuruluşundan 1933 Reformuna Darülfünun Fakültesi. Karakter Color, 1. Baskı, ISBN 976-6605-88067-0-2, 2011
8. O.Çekiç. 1938 son yıl. Kaynak Yayınları No 689, 3. Basım, İnkılap Kitabevi Yayın San ve Tic A.Ş. 2014
9. Bağrıaçık N. Türkiye'de Diyabetin Tarihçesi. Oğlak Yayıncılık ve Reklamcılık Ltd. Şt. 1. Baskı, 2014

DIYABET YÖNETİMİNDE YAŞAM STİLİNİ DEĞİŞTİRMENİN YOLLARI PSİKOSOSYAL DESTEK KİME? NE ZAMAN? NASIL?

Prof. Dr. Başak Yücel

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*

Diyabet kronik niteliği, neden olduğu ek tıbbi sorunlar, tedaviye uyumun etkin bir çaba gerektirmesi gibi nedenlerle psikososyal durumla yakın ilişki içindedir.

Tanının konulduğu ilk dönemlerden itibaren hastalığa uyum zorlukları ortaya çıkabilir. Tedavi işbirliği hastaya özgü nedenlerle aksayabilir. Hastanın motivasyonunun değerlendirilmesi ve artırılması özellikle yaşam tarzı değişiklikleri açısından büyük önem taşır. Tüm bunlara ek olarak diyabet hastaları arasında artmış bulunan depresif bozukluk ve yeme bozukluğu gibi psikiyatrik tanılar tedavi uyumunu ve hastanın katılımını daha da kötüleştirir. Bu nedenle etkin psikiyatrik tedavilerin planlanması, psikososyal müdahalelerin zamanında ve uygun biçimde yapılması hasta için olduğu kadar tedavi ekibi için de kazançlar sağlayacaktır.

Hastalık ve Tedaviye Uyum

Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi diyabette de uyum kişiden kişiye değişen zaman alıcı bir süreçtir. Uyum süreçlerinin tamamlanması birçok faktöre bağlıdır. Ancak bazı kişilerde hastalığa ve tedaviye uyumsuzluk kalıcı nitelik kazanabilir. Hastalığın şiddeti ve kişinin yaşamını ne kadar etkilediğinin yanı sıra kişilik özellikleri, yaşı, mesleki ve sosyal işlevselliği, maddi durum, yaşamdaki sorunlarla baş etme yöntemleri gibi pek çok faktör tedaviye ve hastalığa uyumu etkileyebilir.

Özellikle hastalık tanısının konulduğu ilk dönemlerde pek çok kişide bu gerçeği kabulde zorluklar ve hastalık yokmuş gibi davranmaya devam etme, sorunu ve sonuçlarını görmezden gelme, 'inkar etme' görülebilir. Ancak uyuma dönük davranışlar gösteren bir kişide, zaman geçtikçe bu savunmanın giderek yerini sağlıklı başa çıkma yöntemlerine bırakması beklenir. Bir kısım diyabet tanısı olan hastada bu geçiş sağlanamayabilir. Hasta inkar fazında kalabilir. Bu kişilerin yakın takibi ve ruhsal destek almaları gerekebilir.

Yaşam Tarzı Değişikliği ve Motivasyonel Değerlendirme

Hastalığı kabulde zorluklar ve uyum sorunları yaşam tarzı değişikliklerinin gerçekleştirilmesinin önündeki en büyük engellerdendir. Oysa ki diyabet ve obezite ciddi yaşam tarzı değişikliklerini zorunlu kılan tıbbi durumlardır. Ancak çoğu kez hekimlerin bu konulara ilişkin önerileri hastalar tarafından dirençle karşılanır. Davranışı değiştirme ekseninde gerekli müdahalelerde hastaların katılımının sınırlı kaldığı gözlenmektedir.

Yaşam tarzı ve davranış değişikliği uzun ve emek isteyen süreçleri gerektirir. Bu noktada hastanın değişime hazır olup olmadığı sorusu gündeme gelmektedir. Eğer hasta yaşamında değişiklik yapmaya psikolojik olarak yeterince hazır değilse ve motivasyonu düşükse, sunulan önerilerin onda karşılık bulması mümkün değildir. Hasta söyleneni yapmayacak, yeterli işbirliğine girmeyecektir. Yani psikolojik müdahaleyi gerektiren önemli gruplardan biri de, yaşam tarzı değişikliği konusunda değişim için hazırlığı yeterli olmayan gruptur.

Psikiyatrik müdahaleleri ve izlemi gerektiren diğer durumlar:

Ruhsal Bozukluk Tanısı Olan Hastalar

Bu grupta depresif bozukluklar, yeme bozuklukları, kaygı bozuklukları ilk sıralarda yer alır. Diyabeti olan hastalarda en sık görülen psikiyatrik tanı depresyondur. Depresyonun varlığı tedaviye ve diyetle yetersiz uyum, işlevsellikte bozulma, diyabet komplikasyonlarında, sağlık harcamalarında artış, hareket azalması ile birliktelik gösterir. Bütün bunlar diyabet tedavisini aksatan etkenler arasında sayılabilir.

Tip 2 DM hastalarında yeme bozuklukları içinde en sık görülen tıknırıcısı yeme bozukluğudur (TYB). Genel popülasyonda TYB yaygınlığı yaklaşık %0.7-4 olarak bildirilmiştir. TYB' nin tip 2 DM hastalarında %2.5-25.6 oranında görüldüğü bildirilmektedir¹. Diyet kısıtlaması ve kilo ile aşırı zihinsel uğraş tip 2 DM hastalarında TYB gelişiminde etkili olabilmektedir.

Ayrıca tedavisini kendisi uygulayamayacak durumda olan ve bilişsel ve fiziksel engelleri olan hastalar için de bakım verenlerin sürece dahil edilmesi gerekir.

Tüm psikolojik müdahaleler öncesinde de hastalara profesyonel ekip tarafından psikoeğitim verilmesi, zorlanılabilecek noktaların tanımlanması önerilmektedir.

Sonuç

Diyabet gibi çok boyutlu ve kronik bir hastalığın tedavisinin kapsamlı ve multidisipliner olması gerekmektedir. Psikiyatrik değerlendirme ve izlem ile 1-hastalığı ve tedaviyi kabul ve uyum sorunu olan, davranış ve yaşam tarzı değişimi için hazır olmayan hastalar 2-psikiyatrik bozukluğu olan (depresyon, yeme bozukluğu, kaygı bozuklu vb.) gruptaki hastalar saptanabilir. Her bir grup için gerekli müdahaleler ve tedavi planları oluşturulabilir. Bu grupların yanı sıra bakım verenlere de destek gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Kulzer B, Albus C, Herpertz S, Kruse J et al. Psychosocial Factors and Diabetes. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 129: S91-S105, 2021
2. MA McCoy, LA Theeke. A systematic review of the relationships among psychosocial factors and coping in adults with type 2 diabetes mellitus. International Journal of Nursing Sciences. 468e477: 6 -2019.
3. Yannakoulia M (2006) Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. Rev Diabet Stud. 3:11-6, 2006
4. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients in patients with type II diabetes mellitus. Int J Eat Disord. 30:222-226, 2001

HAYATIN FARKLI EVRELERİNDE DİYABETİN YÖNETİM PLANI DEĞİŞİR Mİ? -KRONİK HASTALIKLARDA

*Doç. Dr. Mustafa Koçak
İstanbul Okan Üniversitesi*

IDF 2021 verilerine göre 20-79 yaş arası 537 milyon diyabetli hasta vardır. Bu hastaların 3/4'ü orta ve düşük gelir düzeyi olan ülkelerdedir.

Diyabetik hastalarda var olan kronik bir hastalığı anlayabilmek için gerekli en önemli kriter; hastaya ayrılan zamandır. Yeterli zaman ayrılmayan diyabet hastasının tedavisi eksik kalır ve hedeflere ulaşılamaz.

Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik hedefler, hastanın özelliklerine ve klinik durumuna uygun olarak bireysel bazda belirlenmelidir.

A1C hedefinin düşük tutulması ile sağlanacak yarar, özellikle KVH riski yüksek olan hastalarda hipoglisemi ve mortalite risklerini artırmamalıdır. Hastanın yaşam beklentisi düşük ve hipoglisemi riski yüksek ise glisemik kontrol hedefleri daha esnek tutulmalıdır.

Tedavi seçiminde, (hastaya yeterli bilgilendirme yapıldıktan sonra) hastanın tercihleri de dikkate alınmalıdır. Ayrıca, daha önceki kötü glisemik kontrolün süresi de önemlidir. Örneğin 10 yıldan uzun süredir kontrolsüz diyabeti olan bir hastada, agresif tedavi ile kan şekerinin kısa zamanda düşürülmesi hastada ağır hipoglisemilere ve KV yönden ek risklere yol açabilir.

Glisemik kontrol hedeflerinin belirlenmesinde hastanın kronolojik yaşının ötesinde yaşam beklentisi de dikkate alınmalıdır: Hipoglisemi riski düşük diğç hastalarda A1C hedefinin <7.0-7.5 hipoglisemi ve diğç riskleri yüksek, bakıma ihtiyaç duyan hastalarda A1C'nin <8.0-8.5 hedeflenmesi önerilmektedir.

Kronik hastalıklarda yoğun ve çok sayıda ilaç kullanımı olması nedeniyle, hastanın kullandığı ilaçlar detaylı şekilde gözden geçirmelidir. Aşağıda hastanın glisemi durumunu etkileyebilecek ilaçlar verilmiştir:

Hipoglisemiyi arttıran ilaçlar:

ACE-İ Alkol Anabolik steroidler Beta-blokerler* Disopramid Fenil butazon Floksetin Guanitidin Kalsiyum Klofibrat	Klonidin Klorokin Lityum karbonat Monoamin oksidaz inh. Mebendazol OAD Pentamidin** Piridoksin Propoksifen Salisilat	Somatostatin analogları (Octreotide) Sulfinpirazon Sulfonamidler Tetrasiklin *Hipogliseminin düzelmesini geciktirebilir. **Bazen hipoglisemiyi takiben hiperglisemi olur.
---	---	--

Hiperglisemiyi arttıran ilaçlar:

Asetazolamid Bazı antiviraller Albuterol Asparaginaz Danazol Dekstrotiroksin Diazoksit Diltiazem Diüretikler (özellikle Tiyazid grubu)	Dobutamin Epinefrin Etakrlinik asit Fenitoin İzoniazid Kalsitonin Kortikosteroidler Lityum karbonat Morfin sülfat Niasin	Oral kontraseptifler Östrojenler Siklofosfamid Somatropin Terbutalin Tiroid hormonları
--	---	---

Kronik hastalıklarda steroid kullanımı varsa diyabet tedavisi nasıl yapılır?

Hiperglisemi glukokortikoid (kortikosteroid) tedavinin sık görülen komplikasyonlarından biridir. Daha önceden bilinen diyabeti olmayan fakat kortikosteroid kullanan hastaların %20 -50'sinde hiperglisemi ortaya çıkmaktadır.

Glukokortikoidler post-reseptör mekanizmaları etkileyerek periferik ve kısmen hepatik insülin duyarlılığını azaltırlar.

Bilinen diyabetlilerde yüksek doz prednizolon (≥ 30 mg/gün) kullanılması glisemik regülasyonu bozar, kısa etkili insülin gereksinimini artırır. Fizyolojik dozun üzerinde (>7.5 mg/gün) prednizolon kullanan hastalarda ortaya çıkan insülin rezistansı ve hiperglisemi ilaç kesildikten sonra normale dönebilir.

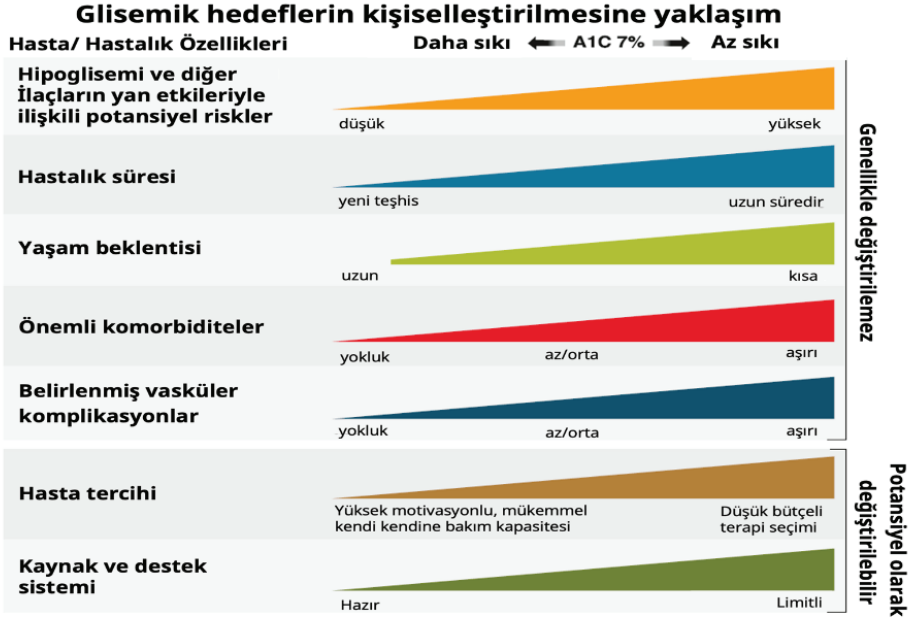
Yüksek doz kortikosteroid kullanımına bağlı hipergliseminin optimal tedavisi konusunda herhangi bir konsensus yoktur. Bununla beraber, steroid başlandıktan sonra PG düzeylerinin 48 saat izlenmesinde yarar vardır.

Glukokortikoid kullanımına bağlı hafif/orta derecede hiperglisemide OAD veya daha iyisi insülin kullanılmalıdır. Yüksek doz glukokortikoid kullanan diyabetlilerde insüline geçilmesi gerekir. Daha önceden insülin kullanan diyabetlilerde dozun yükseltilmesi (~%50) gerekir. Hipergliseminin kontrol altına alınması için bazal-bolus insülin tedavisi ile birlikte düzeltme dozlarının uygulanması gerekir.

Kortikosteroid kullanan hastalara, taburcu edildiklerinde steroid dozlarını nasıl azaltacakları ve insülin tedavisini nasıl düzenleyecekleri konusunda eğitim verilmeli, özellikle steroid dozlarını azalttıklarında hipoglisemiye maruz kalmamaları için uygulayacakları tedbirler anlatılmalıdır.

Hipoglisemi riski olan kronik hastalıklar ve ilaç kullanımı:

Kronik hastalığı olan diyabetlilerde aşağıdaki hastaya özel durumlar değerlendirilerek HbA1c ve kan şekeri hedefi belirlenmelidir.



Diabetes care 2023;46 supplement 1, january 2023'den uyarlanmıştır.

Özel hasta grubu ve kronik hastalığı olan diyabetik hastalarda, aşağıdaki tablodan yararlanarak tedavi seçiminizi yapabiliriz.

TABLO 9.1: Antihipertansif ilaçların klinik özellikleri ve özel hasta gruplarında tercih edilme durumları

ÖZELLİKLER	MET	SU/GLN	PIO	DPP4-i	GLP-1RA	SGLT2-i	AGİ	İNS
Maliyet	↑	↑	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑	↑	↑-↑↑↑
Kilo değişimi	↓/↔	↑↑	↑↑	↔	↓↓	↓	↔	↑↑↑
Hipoglisemi riski	↔	↑↑	↔	↔	↔	↔	↔	↑↑↑
Ödem riski	↔	↔	↑↑	↔	↔	↔	↔	↑
ÖZEL HASTA GRUPLARINDA TERCİH EDİLME DURUMU	İleri yaş (>75 yaş)	✓	✓GLN	✓!..	✓✓	✓	✓	✓Bazal !.. Bolus
	KVH/yüksek KV risk	✓	✓!..	✓	✓	✓✓	✓	✓
	Kalp yetersizliği	✓!..	✓!..	X	✓/savaglipitinX	✓	✓✓	✓✓
	Hiper/distipidemi	✓✓	✓	✓!..	✓	✓	✓	✓✓
	İleri DM komplikasyonları	✓	✓!..	✓!..	✓	✓	✓	✓!..
	Yağlı karaciğer hast. (NASH)	✓	✓	✓✓	✓	✓✓	✓	✓✓
	Kronik böbrek hast.	✓!../X	✓!../X	✓!../X	✓	✓	✓✓	✓!../X

MET: Metformin, SU: Sulfonilüreler, GLN: Glinidler, PIO: Pioglitazon, DPP4-i: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri, GLP-1A: Glukagon benzeri peptid-1 analogları, SGLT2-i: Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, AGİ: Alfa glukozidaz inhibitörleri, İNS: İnsülinler, KVH: Kardiyovasküler hastalık, KV: Kardiyovasküler, DM: Diabetes mellitus, ↑: Artırır, ↓: Azaltır, ↔: Nötral, ✓: Tercih edilebilir, !..: Dikkatle kullanılmalı, X: Kontrendike, ?: Bilinmiyor, !../X: Genelde kontrendike olmakla birlikte, bazı durumlarda dikkatle kullanılabilir; vaka bazında karar verilmelidir.

Bu tabloda kullanılan renkler trafik ışıklarına uygun olarak düzenlenmiştir. Yeşil tonları ilacın kullanılacağı, sarı ve turuncu dikkatle kullanılacağı, kırmızı kullanılmaması gerektiği anlamına gelmektedir.

TEM D Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2022

HAYATIN FARKLI EVRELERİNDE DİYABETİN YÖNETİM PLANI DEĞİŞİR Mİ? -YAŞLILARDA

Doç. Dr. Nurdan Gül

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

Ülkemizde ve dünyada yaşam süresi giderek artmaktadır. Özellikle 65 yaş üzeri bireylerde oldukça yaygın görülen bir hastalık olması sebebiyle diyabet hem birey hem de toplum için önemli bir sorun haline gelmiştir. Diyabet, hastanın yaşam kalitesini bozmakta, morbidite ve mortaliteye neden olmakta ve sağlık sistemine ciddi bir yük getirmektedir.

Yaşlı diyabetli bireylerin bedensel, ruhsal ve mental sağlık durumları ve sosyal konumları açısından heterojen özellikleri nedeniyle bireyselleştirilmiş tedavi hedeflerine ihtiyaç vardır. Bu tedavi hedeflerine ulaşılması için de farklı disiplinlerden hekimlerin, diyetisyenlerin, tercihen diyabet hemşirelerinin ve hastanın bakımını üstlenen kişilerin iş birliği halinde olmaları gerekmektedir.

Metabolik kontrol hedefleri hastanın genel sağlık durumu göz önüne alınarak planlanmalıdır;

-Fonksiyonel ve kognitif açıdan iyi durumda olan, ciddi komorbiditesi olmayan ve yaşam beklentisi nispeten uzun diyabetli yaşlılarda glisemik kontrol hedefleri HbA1C <%7-7.5 olacak şekilde tutulabilir.

-Ek sağlık sorunları olan, yaşam beklentisi kısalmış hastalarda HbA1C <%8 tutulması uygun bir yaklaşımdır.

-Sağlığı ileri derecede bozulmuş olan diyabetli yaşlılarda takipte daha esnek olunması, HbA1C odaklı yaklaşımdan ziyade hipoglisemiden korunmanın temel hedef olduğu, bunun yanı sıra hiperglisemi semptom ve komplikasyonlarından korunmayı amaçlayan basit ve uygulaması kolay tedavi rejimleri önerilmektedir.

Yaşam tarzı değişiklikleri planlanırken hastanın kırılabilirliği, kas ve kemik sağlığı açısından durumu değerlendirilmeli ve sonrasında uygun beslenme ve egzersiz programı önerilmelidir.

Medikal tedavide kardiyovasküler güvenliği kanıtlanmış ilaçlar tercih edilmeli, hipoglisemi riski yüksek olan sulfonilüre grubu ilaçlardan kaçınılmalıdır. Hipertansiyon tedavisi, lipid düşürücü tedaviler ve aspirin tedavileri hastaların bireysel özellikleri göz önünde bulundurularak planlanmalıdır.

Yaşlı diyabetli bireyler düşme riski açısından da mutlaka değerlendirilmelidir. Düşme riskini arttıran diüretik gibi ilaçlardan kaçınılmalıdır. Eşlik eden depresyon varlığı açısından taranmalı ve varsa tedavisi düzenlenmelidir.

Hipoglisemiden korunma amacıyla sık kan şekeri ölçümleri, özellikle de bazal-bolus insülin tedavisi alan hastalarda sürekli glukoz izlem sistemlerinin kullanımı faydalı olmaktadır.

Fonksiyonel kapasitede ciddi azalmaya sebep olduğu için yaşam beklentisi yüksek hastalarda komplikasyon taramaları ihmal edilmemelidir. Bununla birlikte yaşam beklentisi çok azalmış hastalar bireysel yaklaşım ile bazı taramalar yapılmadan takip edilebilir.

İleri yaş grubundaki diyabetlilerde mevsimsel grip ve pnömoni aşılamaları ihmal edilmemelidir.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

1. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2022. 15. Baskı (çevrimiçi yayın)
2. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al., on behalf of the American Diabetes Association. 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S216-S229
3. Bourdel-Marchasson I, Maggi S, Abdelhafiz A, Bellary S, Demurtas J, Forbes A, et al. Essential steps in primary care management of older people with Type 2 diabetes: an executive summary on behalf of the European geriatric medicine society (EuGMS) and the European diabetes working party for older people (EDWPOP) collaboration. Aging Clin Exp Res. 2023. doi: 10.1007/s40520-023-02519-3.
4. Schernthaner G, Schernthaner-Reiter MH. Diabetes in the older patient: heterogeneity requires individualisation of therapeutic strategies. Diabetologia. 2018 Jul;61(7):1503-1516.
5. Bahat G, Ozkok S, Petrovic M. Management of Type 2 Diabetes in Frail Older Adults. Drugs Aging. 2023 Sep;40(9):751-761.
6. Abdelhafiz AH, Sinclair AJ. Cardio-renal protection in older people with diabetes with frailty and medical comorbidities - A focus on the new hypoglycaemic therapy. J Diabetes Complications. 2020;34(9):107639.
7. Abd Ghafar MZA, O'Donovan M, Sezgin D, Moloney E, Rodríguez-Laso Á, Liew A, O'Caomh R. Frailty and diabetes in older adults: Overview of current controversies and challenges in clinical practice. Front Clin Diabetes Healthc. 2022;3:895313.

REAKTİF HİPOGLİSEMİ

Prof. Dr. Murat Sert

*Çukurova Üniversitesi Akademik Veri Yönetim Sistemi Tıp Fakültesi,
Dahili Tıp Bilimleri, İç Hastalıkları*

“Reaktif hipoglisemi” terminolojisi klinisyenler arasında yıllardır kullanılmakta olup klinik ve patogenezi üzerine çok sayıda araştırma yapılmıştır. Bu ifade ile daha çok özellikle yüksek karbonhidrat içerikli öğünden 4-5 saat sonra, hipoglisemi semptomlarının gözlenmesi üzerinde durulmuş, “latent diyabet” veya insülin direnci-metabolik sendromun eşlik ettiği prediyabetik durumlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tanıda çoğunlukla oral glukoz tolerans testi (OGTT) kullanılmıştır. Ancak günümüzde tanısal sorunları sebebiyle mevcut çalışmalar postprandiyal hipoglisemi semptomları olan hastaların değerlendirilmesinde OGTT yapılmaması gerektiğine dair güçlü kanıtlar sunmaktadır.

TERMINOLOJİ - TANIMLAMALAR

Postprandiyal hipoglisemi: Yemeklerden sonra dört saat içerisinde ortaya çıkan hipoglisemiyi tanımlar. Tek başına bir tanı değildir. Hipogliseminin spesifik nedenini belirlemek için araştırmayı gerektirir. Bazı hastalıklar hem açlık hem de postprandiyal hipoglisemi şeklinde görülebilir: İnsülinoma dışı pankreatojenöz hipoglisemi sendromu (NIPHS), Roux-en-Y gastrik baypas (RYGB) sonrası hipoglisemi ve otoimmün hiperinsülinemi de postprandiyal hipoglisemi sebepleri arasında yer almaktadır, bu şekilde karşımıza gelebilirler.

Postprandiyal sendrom: Hipoglisemiyi düşündürecek postprandiyal semptomları olan, ancak eş zamanlı hipogliseminin biyokimyasal kanıtı olmayan, genellikle yüksek miktarlarda karbonhidratlı bir öğünün alınmasından sonra görülen ve diyet değişikliğinden sonra semptomların düzeldiği gözlenen bir bozukluğu tanımlamak için kullanılır. Bu sendromu tanımlamak için daha önce kullanılan “reaktif hipoglisemi” terimi artık kullanılmamaktadır. Çünkü düşük glukoz seviyelerinin semptomlara neden olduğu düşünülmemektedir.

Eskiden, yemek sonrasında ortaya çıkan anksiyete, halsizlik, titreme, terleme, çarpıntı gibi sempatik aktiviteyi düşündüren semptomlar nedeniyle “fonksiyonel hiperinsülinizm” veya “fonksiyonel hipoglisemi” (abartılı fizyolojik yanıt ama hastalık değil) olarak değerlendiriliyordu. Tanısında, oral glukoz tolerans testinde plazma glukoz değerinin <50 mg/dL gösterilmesiyle ilişkili hipoglisemi semptomlarının gözlenmesine dayandırılmıştı. Ancak aşağıdaki nedenlerden dolayı reaktif hipoglisemi tanısında OGTT artık önerilmemektedir:

- Sağlıklı, asemptomatik bireylerin de %10’da 4-6 saatlik OGTT esnasında kan glukozu 50 mg/dL altına inebilmektedir.
- Kan glukoz düzeyi ile semptomların çıkışı arasında genellikle zayıf bir ilişki gösterilmiştir.
- Postprandiyal adrenerejik semptomları olan birçok hasta glukoz yerine plasebo verildikten sonra da benzer semptomlar sergilemiştir.

- Serum kortizol veya epinefrin düzeyleri, kan glukozu düşüklüğü ve semptomların görüldüğü esnada sıklıkla artış göstermemektedir.
- Karışık öğün verilmesi ile OGTT'nin plazma glukoz yanıtlarının karşılaştırıldığı çalışmalarda OGTT'de plazma glukoz değerleri <50 mg/dL olan hastaların hiçbirinde karışık öğünden sonra hipoglisemi görülmemiştir.

DEĞERLENDİRME

Asıl amaç hipoglisemik semptomlara benzer postprandiyal yakınmaları olan kişileri, gerçek postprandiyal hipoglisemik bozukluğu olan hastalardan ayırmaktır. Gerçek bir postprandiyal hipoglisemik bozukluğun tespiti sadece postprandiyal semptomlara (anksiyete, halsizlik, baş dönmesi, titreme, terleme, çarpıntı) göre belirlenemez. Postprandiyal sempatoadrenal semptomlar hipoglisemiyi büyük ölçüde düşündürebilir. Ancak eş zamanlı olarak glukoz düşüklüğü (<55 mg/dL) ve glukoz verilince düzelme görülüyorsa (Whipple üçlüsü) semptomlar hipoglisemiye atfedilemez. Dolayısıyla ilk laboratuvar değerlendirmesinin amacı Whipple üçlüsünü kanıtlamaktır. Sadece Whipple üçlüsünün gösterildiği hastalarda hipoglisemik bozukluğun nedeni için ileri araştırma yapılmalıdır.

Semptomlar Esnasında Glukoz Ölçümü: Yemek sonrası hipoglisemi semptomlarına benzer yakınmaları olan hastalarda semptomların ortaya çıktığı esnada glukoz ölçülmelidir.

Hastanın kendi kan şekeri ölçümünü yaparak izlenmesi: Postprandiyal semptomlarla çakışan gerçek hipoglisemi varlığını dışlamak için; başlangıçta hastalara semptomlar esnasında parmak ucundan glukoz ölçümü yapmaları önerilir. Ancak ölçülen değerler, teknik nedenlerle düşük-normal açlık glukozunu hipoglisemik aralıktaki değerden tam ayırt edemez. Bu nedenle ekstra incelemeyi planlamada sınır değeri için normal referans aralığının alt sınırından daha yüksek olarak belirlenir. Sürekli glukoz izleme (CGM) sistemleri de hipoglisemik aralıktaki güvenilirlik sorunlarına sahiptir. Diyabeti olmayan kişilerde hipoglisemi semptomlarını değerlendirmek için genellikle önerilmez.

- Parmak ucu glukozu ≥ 80 mg/dL: Tüm glukoz okumaları ≥ 80 mg/dL ise, semptomların nedeni olarak hipoglisemi dışlanır.
- Parmak ucu glukoz <80 mg/dL: Herhangi bir glukoz değeri <80 mg/dL ise semptomların nedeni olarak hipoglisemi göz ardı edilemez. Semptomların çıktığı esnada venöz kan alıp, plazma glukozu ve insülin ölçümü yapılmalıdır.
- Venöz kan glukozu ≥ 65 mg/dL: Semptomların ortaya çıktığı esnada plazma glukozu ≥ 65 mg/dL ise, semptomların nedeninin hipoglisemi olması pek olası değildir.
- Venöz kan glukozu <65 mg/dL: Semptomların nedeni olarak hipoglisemi göz ardı edilemez. Bu hastalar hipoglisemik bir bozukluğun araştırılması için endokrinoloğa yönlendirilmelidir.

Karma öğün testi: Hipoglisemi semptomları sırasında biyokimyasal hipoglisemi kanıtı olan hastalar, karışık öğün testi değerlendirilmesine alınmalıdır. Testte, hasta genellikle semptomların ortaya çıkışına neden olan öğünlere benzer katı bileşenli bir öğün tüketir. Venöz kan örnekleri, yemeğin yenilmesinden önce ve semptomların ortaya çıktığı anda alınır.

Ölçümlerde; plazma glukoza, insülin, sülfonilüreler ve meglitinidler istenir. Semptomatik kan örneği alındıktan sonra, plazma glukoza yükseldiğinde semptomların düzelişip düzelmediğini belirlemek için hastaya rafine karbonhidrat (ör. yaklaşık 15 g hızlı emilen karbonhidrat) verilmelidir. Semptomlar düzeldiğinde venöz yoldan başka bir plazma glukoza ölçülmelidir.

Semptomatik örnekte:

- Glukoz ≥ 65 mg/dL; hipoglisemik bir bozukluk olası değildir. Postprandiyal semptomların diğer nedenleri için değerlendirin.
- Glukoz < 65 mg/dL ve plazma glukoza yükseldiğinde semptomlar düzeliyorsa, muhtemelen bir hipoglisemik bozukluk vardır. Suprese bir insülin seviyesi (< 3 mikroU/mL), insüline bağlı olmayan hipoglisemi nedenlerini (ör. alkol, ilaçlar (antihiperglisemikler hariç), toksinler, yetersiz beslenme, kortizol eksikliği) gösterir. Baskılanmamış insülin seviyesi ise insüline bağlı hipoglisemi olasılığını [örneğin, post-bariatik hipoglisemi, yapay hipoglisemi (insülin, sülfonilüreler veya meglitinidlerin gizli kullanımı), insülinoma].
- Karışık yemek testinin yorumlanmasına ilişkin standartlar belirlenmemiş olsa da, sağlam bir üst gastrointestinal sistemi olan kişide hipogliseminin meydana gelmemesi varsayılmaktadır.

NEDENİN BELİRLENMESİ

- Postprandiyal hipoglisemi: Hipoglisemi zamanının (yemeklerden sonraki dört saat içinde) tanımlayıcısıdır ve kendi başına bir tanı değildir. Postprandiyal hipogliseminin biyokimyasal kanıtı doğrulandığında, nedeni araştırılmalıdır.
- Yapay (faktisyonel) hipoglisemi: İnsülin veya sülfonilüre kullanımına bağlı herhangi bir zamanda semptomlar olabilir, zaman zaman yemek sonrası hipoglisemi yaşayabilir.
- İnsülin otoimmün hipoglisemi: İnsülin antikörlerinin spontan oluşumuna bağlı insülin otoimmün hipoglisemisi, yemek sonrası ve bazen açlık hipoglisemisinin nadir bir nedenidir.
- İnsülinoma dışı pankreas kaynaklı hipoglisemi sendromu (NIPHS): Endojen hiperinsülinemik hipoglisemi ile karakterizedir. En belirgin özelliği yemeklerden 2- 4 saat sonra olan postprandiyal hipoglisemidir. Nöroglikopenik semptomlar (bilinç kaybı, konvulzyon) ön planda.
- İnsülinoma; hastalar tipik olarak açlık hipoglisemisine sahiptir ama bazen yalnızca postprandiyal semptomlarla gelebilir.
- İnsülin direnci veya çok hafif tip 2 diabetes mellitusu olan hastalar: Tokluk sempatoadrenal semptomlar bildirilmiştir. Ancak bu hastalarda semptomların çıktığı esnada kan glukoz değerleri nadiren ölçülmüştür. Bu nedenle bu fenomen henüz kesin olarak belirlenmemiştir. Erken diyabet hipoglisemisinin varsayılan mekanizması, glukoz alımından sonra plazma glukozunda normalin üstünde bir artış ve normalin üstünde bir insülin cevabıdır.
- Olgunlaşmamış “ackee” meyvesi (hipoglisin toksini) yenilmesi; yağ asidi beta oksidasyonu ve glukoneojenezin azalmasına yol açarak çocuklarda ve yetişkinlerde hipoglisemi yapabiliyor.

- Kalıtsal fruktoz intoleransı olan çocuklarda tokluk hipoglisemisi meydana gelebilir.
- Nadiren; fazla miktarlarda (üç birim veya fazla) etanol ve basit karbonhidrat (örn. cin tonik) tüketilmesi ancak kompleks karbonhidrat alınmamasında 3-4 saatte hipoglisemi gelişebilir.
- Pankreas nakli geçirmiş tip 1 diyabetikler yemek sonrası hafif ve genellikle geçici hipoglisemi yaşadıklarını bildirmişler ancak biyokimyasal kanıtı yetersiz ve semptomlar genellikle aylar içinde düzeliyor.

TEDAVİ

Postprandial hipoglisemi: Postprandiyal hipogliseminin akut yönetimi, diyabet tedavisi sırasında hipoglisemi yönetimine benzer. Semptomatik hipoglisemisi olan hastalar karbonhidrat almalıdır. 15- 20 gram oral glukoz tipik olarak yeterlidir. Glikoz tabletler, meyve suyu, süt, diğer atıştırmalıklar veya yemek şeklinde alınabilir. Postprandiyal hipoglisemiye yol açan gerçek bir hipoglisemik bozukluğu olan hastalarda tedavi spesifik nedene yöneliktir.

Postprandiyal sendrom: Hipoglisemi ile ilgili olmayan tokluk otonomik semptomları olan hastalar için, sık (her üç saatte bir) küçük öğünler veya atıştırmalıklar, lif oranı yüksek gıdaları tüketmek, şeker oranı yüksek rafine gıdalardan kaçınmak ve düzenli bir egzersiz rejimi önerilmektedir. Bu diyet değişikliklerinin yararlılığıyla ilişkili yüksek kaliteli kanıt sayısı azdır. Ancak klinik deneyimler, birçok hastanın yeme düzeninde veya yemek içeriğinde değişiklik yapılmasının semptomlarında düzelmeye oluşturduğu yönündedir. Diyet düzenlemeleri semptomları azaltmada başarılı olmazsa, karbonhidrat emilimini geciktirerek öğüne verilen insülin tepkisini azaltmak için alfa-glukosidaz inhibitörlerinin verilmesi bazı hastalarda yararlı olabilir. Ancak, bu bağlamda alfa-glukosidaz inhibitörlerinin etkililiğini destekleyen çok az veri vardır.

KAYNAKLAR

1. Charles MA, Hofeldt F, Shackelford A, et al. Comparison of oral glucose tolerance tests and mixed meals in patients with apparent idiopathic postabsorptive hypoglycemia: absence of hypoglycemia after meals. *Diabetes* 1981; 30:465.
2. Scheen AJ, Lefèbvre PJ. [Reactive hypoglycaemia, a mysterious, insidious but non dangerous critical phenomenon]. *Rev Med Liege* 2004; 59:237.
3. Brun JF, Fedou C, Mercier J. Postprandial reactive hypoglycemia. *Diabetes Metab* 2000; 26:337.
4. Chalew SA, McLaughlin JV, Mersey JH, et al. The use of the plasma epinephrine response in the diagnosis of idiopathic postprandial syndrome. *JAMA* 1984; 251:612.
5. Hogan MJ, Service FJ, Sharbrough FW, Gerich JE. Oral glucose tolerance test compared with a mixed meal in the diagnosis of reactive hypoglycemia. A caveat on stimulation. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:491.

6. Snorgaard O, Binder C. Monitoring of blood glucose concentration in subjects with hypoglycaemic symptoms during everyday life. BMJ 1990; 300:16.
7. Simpson EJ, Holdsworth M, Macdonald IA. Ambulatory blood glucose measurement, dietary composition and physical activity levels in otherwise healthy women reporting symptoms that they attribute to hypoglycaemia. Br J Nutr 2006; 95:1127.
8. Vella A, Camilleri M. The Gastrointestinal Tract as an Integrator of Mechanical and Hormonal Response to Nutrient Ingestion. Diabetes 2017; 66:2729.
9. Basu A, Service FJ, Yu L, et al. Insulin autoimmunity and hypoglycemia in seven white patients. Endocr Pract 2005; 11:97.
10. Faludi G, Bendersky G, Gerber P Functional hypoglycemia in early latent diabetes. Ann N Y Acad Sci 1968; 148:868.
11. Centers for Disease Control (CDC). Toxic hypoglycemic syndrome--Jamaica, 1989-1991. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992; 41:53.
12. Shen J, Gaglia J. Hypoglycemia following pancreas transplantation. Curr Diab Rep 2008; 8:317.
13. Ozgen AG, Hamulu F, Bayraktar F, et al. Long-term treatment with acarbose for the treatment of reactive hypoglycemia. Eat Weight Disord 1998; 3:136.
14. Gérard J, Luyckx AS, Lefèbvre PJ. Acarbose in reactive hypoglycemia: a double-blind study. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1984; 22:25.
15. Vella A, Nathan DM (Sec Editor), Rubinow K (Editor); Evaluation of postprandial symptoms of hypoglycemia in adults without diabetes. UpToDate 2022

İNSÜLİNOMA

Prof. Dr. Refik Tanakol

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Açlık hipoglisemisi sendromları arasında ilk akla gelmesi gereken durum insülinomadır. İnsülinomada her zaman nörogligopenik semptomlar olur ama adrenerjik semptomlar her zaman olmayabilir. Nadiren insülinomada post-prandiyal hipoglisemi de bildirilmiştir. Nadir bir hastalık olması sebebiyle tek bir merkezden bildirilmiş büyük insülinoma serileri yoktur. En sık görülme yaşı 50 olmakla beraber 17 yaşından sonra her yaşta görülebilir. Kadın ve erkeklerde görülme oraları birbirine yakındır. Hastaların beşte birine yakınında kilo alma söz konusudur. Bazan tanı konulması için geçen süre yılları bulmaktadır. Hastalara nörolojik ve psikiyatrik hastalık tanıları konulmakta, bazıları epilepsi tanısıyla izlenmektedir. MEN-1 sendromunda pankreas fonksiyone tümörleri arasında en sık rastlanan insülinomadır. İnsülinoma genellikle benign bir tümör olmakla beraber, %6 vakada metastaz yaptıktan sonra habis olduğu anlaşılır. Malign olma ihtimali erkeklerde daha yüksektir. Spontan veya uzamış açlık testi sırasında hipoglisemiye rağmen uygunsuz yüksek insülin düzeylerinin saptanmasıyla tanı konulur. Ektopik insülin salınımı hemen hiç bildirilmediği için, insülinomalar hemen her zaman adacık hücrelerinden kökenlerini alırlar. Hiperinsülinemik hipoglisemi ile karşılaşıldığında ayırıcı tanıya giren önemli hastalıklar vardır. Konjenital hiperinsülinemi, noninsülinoma pankreatik hipoglisemi sendromu, gastrik bypass ameliyatı sonrası meydana gelen hipoglisemi, süfonilüre veya ekzojen insülin kullanımına bağlı faktisiyöz hipoglisemi, endojen insülin veya insülin reseptörüne karşı otoantikörlerin geliştiği otoimmün hipoglisemi bunlardan bazılarıdır.

Tanı konulduktan sonra sıra tümörü lokalize etmeğe gelir. Noninvazif yöntemler arasında transabdominal ultrasonografi, spiral BT, MRİ, 18-F-DOPA-PET vardır. Bunlar yeterli olmadığında Ga-68 DOTATATE PET/CT kullanılabilir ama gene de insülinomalar somatostatin 2 reseptörü açısından fakir olduklarından lokalizasyonda işe yaramayabilir. GLP-1 reseptör ve Exendin-4 PET-CT sintigrafileriyle ilgili ümit verici gelişmeler vardır. Bu yöntemlerle sonuç alınamazsa invazif testlere geçilir. Önce endoskopik ultrasonografi denenmelidir. Bundan bir netice alınamazsa selektif arteriyel kalsiyum stimülasyon testi uygulanır ve hepatic venöz örnekleme yapılır.

Tedavide insülinomanın cerrahi olarak çıkarılması amaçlanır. Fakat bu her zaman mümkün olamayabilir. O zaman parsiyel distal pankreatektomi, Whipple ameliyatı, hatta çok nadiren total pankreatektomi yapılmaktadır. MEN-1 sendromunda multipl insülinomaların pankreasda yer aldığı bilinmektedir. Ameliyat ne kadar geniş olursa diyabet gelişme riski de o kadar artmaktadır. Uygun vakalarda etanol ablyasyonunun yapılabileceği bildirilmektedir. Ameliyat sonrası remisyona girmeyen olgularda medikal tedavi yapılabilir. Diazoksid bölünmüş dozlarda günde 1200 mg'a kadar çıkılabilir. Hirsutizm ve ödem gibi yan etkiler

yapabilir. Somatostatin analogu olan Oktreotid, lanreotid ve daha iyisi pasireotid, diazoksidede cevapsız vakalarda denenebilir. Ancak bazı vakalarda oktreotid ve lanreotid glukagonu baskılaması ile ilişkili olarak hipoglisemiyi artırabilir. Verapamil ve fenitoinin uygulandığı vakalar vardır. Malign insülinomaların hepatic metastazlarında, metastazektomi, hepatic arter kemo-embolizasyonu, radyofrekans ablasyon veya kriyoablasyon, hepatic arterden mikrokürelerle yttrium-90 vererek radyoembolizasyon tedavisi gibi yöntemler uygulanabilir. Malign insülinomalarda kemoterapinin yeri kısıtlıdır. Streptozosin/Doxorubicin veya temozolomid bazlı tedaviler denenebilir. Günümüzde tirozin kinaz inhibitörleri ve mTOR inhibitörleri, peptid reseptör radyoligand tedavileri seçenekler arasına girmektedir.

KAYNAKLAR

1. Halfdanarson TR, Strosberg JR, Tang L., et al. The North American Neuroendocrine Tumor Society Consensus Guidelines for Surveillance and Medical Management of Pancreatic Neuroendocrine Tumors. NANETS (North American Neuroendocrine tumor Society) 2020 Guidelines.
2. M. Pavel MI, K. Öberg K, Falconi M, Krenning E, Sundin A, Perren A, Berruti A. Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Neoplasms: ESMO Clinical Practice Guidelines for Diagnosis, Treatment and Follow-up. Ann Oncol 2020;31(7):844-60.
3. Hicks RJ, Kwekkeboom DJ, Krenning E, et al. ENETS Consensus Guidelines for the Standards of Care in Neuroendocrine Neoplasms: Peptide Receptor Radionuclide Therapy with Radiolabelled Somatostatin Analogues. *Neuroendocrinology* (2017) 105 (3): 295–309.
4. Thompson SM, Vella A, Thompson GB, et al. Selective Arterial Calcium Stimulation With Hepatic Venous Sampling Differentiates Insulinoma From Nesidioblastosis. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(11):4189.
5. Matsumoto K, Kato H. Endoscopic ablation therapy for the pancreatic neoplasms. *Digestive Endoscopy*2023;35: 430–442.
6. Kumar S ,Melek M,Rohl P. Case Report: Hypoglycemia Due to Metastatic Insulinoma in Insulin-Dependent Type 2 Diabetes Successfully Treated With 177 Lu-DOTATATE. *Front. Endocrinol.* 13:906012.

DİYABETTE “METAVERSE” KAVRAMI

Doç. Dr. Emre Sedar Saygılı

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

“Metaverse” terimi ilk kez 1992 yılında Neal Stephenson tarafından ortaya atılmıştır. “Snow Crash” adlı bilim kurgu romanı sürükleyici ve alternatif bir sanal gerçekliği konu almaktadır ve bu internet bağlantılı evren bir gerçeklik haline gelmektedir. Metaverse terimi, sanallık anlamına gelen “meta” ve dünya anlamına gelen “verse” öneklerinden oluşmaktadır (1). Bu romanda Metaverse, internet ve artırılmış gerçeklik aracılığıyla sanal dünyaları tek bir ortak alana taşıyan bir sanal dünyadır. İnsanlar burada seçtikleri avatarlarla kendilerini özgürce ifade edebilmektedirler. Metaverse, dijital ve fiziksel dünyalar arasında bir köprü oluşturan, karmaşık bir sanal gerçeklik ekosistemidir. Metaverse, birden fazla kullanıcının sosyal, ekonomik ve kültürel faaliyetler yürüttüğü, avatarlar ve çevreleri aracılığıyla fiziksel bir ayırım olmaksızın birbirleriyle etkileşimde bulunduğu üç boyutlu ve gerçek zamanlı sanal dünyalar olan sürükleyici, iş birliğine dayalı ortamlardır. Metaverse 30 yıl önce tanıtılmış olmasına rağmen, sınırlı bir gelişme göstermiştir. Bunun nedeni iletişim, ortak anlayış ve koordinasyon süreçlerindeki teknik zorluklardır (2).

Artırılmış ve sanal gerçeklik teknolojisini kullanan metaverse, insanların avatarlar ve hologramlar kullanarak gerçek ve simüle edilmiş ortamlarda doğal bir şekilde etkileşime girmesini sağlayarak fiziksel dünyayı genişletebilir (3). Metaverse, Facebook’un 10 milyar dolarlık yatırımı ve diğer şirketlerin de milyarlarca dolarlık yatırımlarıyla yaygınlaşmaktadır. McKinsey ve Company’ye göre, Metaverse için ayrılan bütçe 2030 yılında 5 trilyon dolara ulaşacaktır. Oyun, eğlence, eğitim ve pazarlama gibi sektörlerde Metaverse’ün kullanımının giderek artması beklenmektedir (4).

Metaverse’in dijital dönüşüm ortamını değiştireceği için gelecekte popüler olacağı tahmin edilmektedir. Geçmişte, diğer destekleyici teknolojiler mevcut değildi ya da yetersizdi, bu nedenle metaverse pek çok kişinin ilgisini çekmemiştir (5). 2021’de sağlık sektörü de dahil olmak üzere birçok sektör metaverse fenomenine uyum sağlamaya çalışmaya başlamıştır. Sağlık sektörlerinde yapay zekâ, makine öğrenimi, blok zinciri ve kişisel büyük veri gibi teknolojik gelişmelerdeki çeşitli eğilimler, dijital asistanların rolünü artırmıştır (6). Beyin-bilgisayar arayüzü gibi teknik gelişmelerin ortaya çıkması da metaverse’in çeşitli alanlarda artan rolünü ön görmektedir (1). Metaverse ve diyabet olarak PubMed üzerinden araştırdığımızda çok az sayıda çalışma karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle literatürde diğer tıp branşlarının yaptığı şekilde konu ele alınmıştır (1,7).

Metaverse, insanların “gerçek” veya hayali kendilerini temsil eden avatarları kullanarak günlük aktivitelerini gerçekleştirdikleri internet tabanlı 3 boyutlu (3D) sanal bir dünyadır. Bu sanal alan, avatarların veya dijital profillerin sosyal faaliyetlere ve sanal kültürel etkinliklere katıldığı ve aynı zamanda ekonomik bir hayata sahip olduğu alternatif bir yaşam için gerçek dünya haline gelmiştir (8).

Metaverse'in arkasındaki yapı ve teknolojiler hakkında, dört farklı kategoriye ayrılabilir: artırılmış gerçeklik (Augmented reality), yaşam günlüğü (lifelogging), ayna dünya (mirror world) ve sanal gerçeklik (virtual reality):

Artırılmış gerçeklik, mevcut, fiziksel ve gerçek bir dünyaya gerçek zamanlı olarak dijital bir grafik ortamı ekler. Gözlükler, lensler veya akıllı telefonlar kullanır. Metaverse'de fikir, gerçek çevre üzerine daha fazla bilgi eklemektir. Pokemon Go ve 3D tıbbi animasyonlar örnek olarak verilebilir.

Yaşam günlüğü aynı zamanda içsel kelimenin büyütülmesidir. Artırılmış gerçeklikten farklı olarak, akıllı cihazlar günlük yaşamları internet üzerinden kaydetmek için kullanılmıştır. Örnek olarak Instagram, Facebook, Twitter ve sağlık monitörleri verilebilir.

Ayna dünya, gerçek dünyanın bir simülasyonudur. Gerçek görünüm, bilgi ve yapı sanal bir alana aktarılarak faaliyetlerin internet ya da mobil uygulamalar aracılığıyla gerçekleştirilmesine olanak tanır. Örnek olarak Google Maps veya Earth, "dijital laboratuvarlar" ve "sanal eğitim alanları" gibi eğitim alanlarının yanı sıra Zoom, Webex, Google Meet ve Teams verilebilir.

Sanal gerçeklik, avatarlar ve iç dünyayı simüle eden bir anlık iletişim aracı ile sanal bir çevrimiçi sofistike 3D gerçekliktir. Avatar kişiselleştirilebilir ve kültürel, fiziksel ve sosyal özellikleri gerçeklikten farklıdır. Avatar diğer varlıklarla iletişim kurabilir ve hedeflere ulaşabilir. Örnekler çevrimiçi çok oyunculu video oyunları, sanal hastaneler ve konsültasyon odalarıdır.

Diyabet ve Metaverse kavramının birleşimi hem bireysel hem de toplumsal sağlık yönetimi açısından önemli potansiyeller sunabilir. Metaverse, son dönemlerde bilim, eğitim ve tıp alanlarında büyük bir ilgi görmekte ve özellikle çocuklar ve gençler başta olmak üzere, ekran karşısında zaman geçiren bireyler için sağlık konularında bilgilendirmek ve motive etmek için bir yol olarak görülmektedir (9). Teknolojik gelişmeler, Metaverse'in sağlık alanında, özellikle diyabet gibi kronik hastalıkların yönetiminde nasıl bir rol oynayabileceği üzerine tartışmaları gündeme getirmiştir.

Metaverse teknolojileri, hastalar ve sağlık hizmeti sağlayıcıları arasındaki iletişimi artırarak bakım erişimini iyileştirebilir, teşhislerin doğruluğunu ve cerrahi kalitesini artırabilir ve bakım sunumu, tıbbi eğitim ve veri yönetiminde maliyetleri düşürebilir (10). Metaverse'in sağlık alanında bir uygulaması olarak, bir avatar, bir hastanın dijital kimliği olarak tanımlanabilir ve sanal bir dünyada bu hastayı temsil edebilir. Diyabet teşhisi konmuş bir bireyin durumu, bu sanal ortamda avatarı aracılığıyla temsil edilebilir (11).

Metaverse, sağlık hizmetlerinin sunumunu dönüştürme potansiyeline sahiptir. Geleneksel olarak, sağlık hizmetleri, sağlık hizmeti sağlayıcısı ve hastalar arasındaki fiziksel, yüz yüze etkileşime dayanırken, tele-medicine ve sanal ziyaretlerin yükselişi, hastalar ve sağlık hizmeti sağlayıcıları arasındaki ilişkinin dijital araçlar aracılığıyla da var olabileceğini ve gelişebileceğini göstermiştir. Metaverse kavramı, bu dijital sağlık çözümlerini daha da ileri taşıyarak, bakım sunumu için bir başka platform oluşturabilir.

Sonuç olarak, metaverse ve diyabet yönetimi arasındaki bu potansiyel etkileşim, diyabet eğitimi, danışmanlığı ve sosyal destek sistemlerini yeniden şekillendirme ve optimize etme olanağı sunar. Ancak bu etkileşimin pratik ve etik boyutları, detaylı bir şekilde incelenmeli ve değerlendirilmelidir. Bu alan, gelecek araştırmalar ve uygulamalar için zengin bir zemin sunar ve diyabet yönetiminin gelecekte nasıl evrileceği üzerine derinlemesine düşünmeyi gerektirir.

KAYNAKLAR

1. Wu TC, Ho CTB. A scoping review of metaverse in emergency medicine. *Australas Emerg Care*. 2023 Mar 1;26(1):75–83.
2. Owens D, Mitchell A, Khazanchi D, Zlgurs I. An empirical investigation of virtual world projects and metaverse technology capabilities. *ACM SIGMIS Database DATABASE Adv Inf Syst*. 2011 ubat;42(1):74–101.
3. Dwivedi YK, Hughes L, Baabdullah AM, Ribeiro-Navarrete S, Giannakis M, Al-Debei MM, et al. Metaverse beyond the hype: Multidisciplinary perspectives on emerging challenges, opportunities, and agenda for research, practice and policy. *Int J Inf Manag*. 2022 Oct 1;66:102542.
4. Baltacı Ş. Metaverse Üzerine Bir Değerlendirme. *TRT Akad*. 2023 Jan 31;8(17):472–9.
5. Matsubara M, Oguchi M. Evaluation of metaverse server in a widely-distributed environment. In: *Proceedings of the 2010 international conference on On the move to meaningful internet systems*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2010. p. 307–16. (OTM'10).
6. DE KERCKHOVE, Derrick. The personal digital twin, ethical considerations. *Philosophical Transactions of the Royal Society A*, 2021, 379.2207: 20200367.
7. Zhang C, Feng S, He R, Fang Y, Zhang S. Gastroenterology in the Metaverse: The dawn of a new era? *Front Med [Internet]*. 2022 [cited 2023 Oct 1];9. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2022.904566>
8. Kye B, Han N, Kim E, Park Y, Jo S. Educational applications of metaverse: possibilities and limitations. *J Educ Eval Health Prof*. 2021;18:32.
9. Petrigna L, Musumeci G. The Metaverse: A New Challenge for the Healthcare System: A Scoping Review. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2022 Aug 30;7(3):63.
10. BCG Global [Internet]. 2023 [cited 2023 Oct 8]. The Health Care Metaverse Is More Than a Virtual Reality. Available from: <https://www.bcg.com/publications/2023/reaping-the-benefits-of-the-healthcare-metaverse>
11. Dowling M. Rectangle Health. 2022 [cited 2023 Oct 8]. What the metaverse means to healthcare. Available from: <https://www.rectanglehealth.com/blog/what-the-metaverse-means-to-healthcare/>

EĞRİSİYLE, DOĞRUSUYLA C-PEPTİD

Prof. Dr. Kürşad Ünlühızarıcı

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

C-peptid, proinsulin molekülünün insulinle birlikte yapısını oluşturan, insulinle benzer molaritede salgılanan, karaciğerden eliminasyonu ihmal edilebilir düzeyde olan ve beta hücre rezervlerinin araştırılması yanında hipoglisemilerin ayırıcı tanısında da kullanılan bir hormondur/belirteçtir (1). Günümüzde farklı kitler aynı serum örneğinde farklı C-peptid değerleri verebilmektedir, bu nedenle farklı kitlerle yapılan C-peptid ölçümlerinin karşılaştırılması sağlıklı bir yol değildir (2,3). Böbrekler yolu ile atıldığı için böbrek yetmezliklerinde düzeyi etkilenmektedir (1,4). C-peptid ölçümü için laboratuara kan veya idrar örneği gönderirken şu özellikler bilinerek hareket edilmelidir: C-peptid EDTA'lı tüplere alınan kanda oda ısısında 24 saat, jel üzerine veya düz tüplere alınan kanlarda 6 saat stabil kalabilmektedir. Serum C-peptid düzeyi nmol/L veya ng/ml birimi ile ifade edilmektedir (C-peptid: 1 nmol/L= 3ng/ml). İdrarda C-peptid borik asitli kaplarda 72 saat, normal ortamda 24 saat kalabilir (5). İdrarda C-peptid düzeyi "idrara C-peptid / idrara kreatinin" olarak nmol/mmol şeklinde ifade edilir.

Günlük pratikte açlık C-peptid düzeyleri kullanılabilirliği gibi rastgele/günün herhangi bir anındaki ölçüm (random/tokluk C-peptid ölçümü ki genellikle öğünü takip eden 5 saat içindeki süre kastedilir) ya da "mix-meal" testi, "glukagon stimülasyonu" gibi testler ile C-peptid cevabı değerlendirilmektedir (1,6). Her bir değerlendirme metodunun kendisine göre avantaj ve dezavantajları vardır. Stimüle C-peptid, kullanılan stimülana göre farklı mekanizmalar üzerinden farklı cevaplar vermektedir. Örneğin glukagon testinde inkretin etkisi bertaraf olmaktadır. Standardizasyon ve daha fizyolojik olduğu için (zaman açısından daha uzun olsa da) "mix meal testi" önerilmekte, fakat bunun sıvı içeriği de günlük katı yiyecekler dikkate alındığında tam olarak fizyolojiyi yansıtmadığı görülecektir. Yüksek protein içerikli gıdalar, benzer kan şekeri oluşturan mono-ansature yağ içeren gıdalara göre daha fazla C-peptid cevabı oluştururlar (1). Rastgele/tokluk anında bakılan C-peptid değerleri için kan şekeri > 8 mmol (144 mg) olan değerler stimüle C-peptid değerleri olarak kabul edilir (5).

Serum C-peptid düzeyinin klinikte kullanıldığı temel alanlar diyabetik hastalarda beta hücre rezervini değerlendirmede, hastanın muhtemel insulin tedavisi gereğini ortaya koymada ve insulin dışı tedavi seçeneklerini değerlendirmede kullanılmasıdır. Özellikle genç Tip 1 diyabet tanısı konmuş hastalarda MODY şüphesi varsa, hastalığın üzerinden 3 yıl veya daha fazla süre geçti ise bu vakalarda da yardımcı olmaktadır. Tip 1 diyabet olan vakalarda pratik olarak 3 yıl sonra hala beta hücre rezervinin olması beklenmez ve C-peptid düzeyi yüksek/ölçülebilir vakalarda aile anamnezi de telkin ediyorsa MODY olasılığı artmıştır ve bu hastalar MODY yönünden genetik test için uygundur. Bununla birlikte erişkin Tip 1 diyabet vakalarının %10 kadarı 3 yıllık hastalık süresinden sonra hala insulin sekresyonu yapabilmekte ve bu durum yanlış Tip 1/Tip 2 diyabet sınıflandırılmasına yol açabilmektedir (7-9).

Tip 1 diyabetin balayı döneminde serum C-peptid düzeyleri ölçülebilir/yeterli veya Tip 2 diyabet vakaları ile benzer çıkabilirken, yüksek kan şekeri ile başvuran Tip 2 diyabet vakalarının erken döneminde, diğer bir ifade ile “glukotoksisitenin” olduğu dönemde vakalarda C-peptid düzeyi son derece düşük olabilir, dolayısı ile C-peptid düzeyinin ölçme dönemine bağlı olarak bu hastalarda Tip 1 veya Tip 2 diyabet yönünde yanıtıcı karar verilmesine neden olabilir (1,8). Erken dönemde, kısa süreli de olsa insülin tedavisi vermek glukoz toksisitesini kırarak ve beta hücre fonksiyonlarında uzun süreli düzelmeler yapacaktır. Dolayısı ile erken dönem Tip 2 diyabet vakalarında yetersiz C-peptid olabileceği gibi balayı dönemindeki Tip 1 diyabet vakalarında ise Tip 2 diyabette görülen düzeylerle örtüşecek kadar yüksek C-peptid düzeyleri olacaktır. Bütün bunlar C-peptid değerleri yorumlanırken önerilen bazı eşik değerlere göre karar vermemek, C-peptid’i tek başına tanı/sınıflama unsuru olarak kullanmamak, yerinde kullanıldığında faydalı bir laboratuvar parametresi olarak görmek gereğini ortaya koymaktadır.

C-peptid düzeyinin yol gösterici olduğu durumlardan birisi de yavaş seyirli Tip 1 diyabet vakalarıdır. Bir uzman paneli yavaş seyirli Tip 1 diyabette (LADA) klinik karara yardımcı olması için C-peptid düzeyi ile ilgili 3 kategori önermiştir: Random C-peptid < 0.3 nmol/L olanda multiple insülin tedavisi, 0.3-0.7 arasında insülin ve diğer ilave tedaviler, > 0.7 nmol/L olanlara ADA/EASD kılavuzuna göre tedavi düzenleyip 6 aylık aralarla beta hücre rezervi değerlendirme önerilmiştir. Yine de LADA şüphesi/durumu olan hastalarda kısmen “otör görüşü” olan yukarıdaki rakamlar ile kesin hüküm vermemeli, aralıklı olarak hastanın muayenesi, kan şekeri ve A1c düzeyleri de C-peptid yanında bakılmalıdır. Erişkinlerde otoimmün diyabet şüphesi varsa başlangıçtan 3 yıl sonra C-peptid düzeyi ölçülmesi önerilmektedir, çünkü çoğu vakada bu süre sonunda C-peptid düzeyinin çok düşük olması Tip 1 diyabet lehine önemli bir göstergedir (1).

Kişilerin insülin salgısı insülin dirençlerinin de bir yansımasıdır, obez-insülin direnci de olan Tip 1 diyabetli birisinin başlangıçta normal veya yüksek C-peptid düzeyi olsa da zamanla mutlak insülin eksikliği gösterecektir. C-peptid düzeyi bir anlamda kesitsel bilgi vermektedir, hastaların geleceğini yansıtmamaktadır, “şu an insülin üretiyor mu” sorusuna cevaptır ama otoantikörler gelecekte insülin üretecek mi sorusu ile daha çok ilgilidir (5). Bu ve yukarıdaki diğer klinik durumlarda görüldüğü gibi C-peptid’in hangi klinik koşullarda ölçüldüğü çok önemlidir, tek başına çoğu zaman çok bir anlam ifade etmemektedir, ancak yerinde kullanıldığında hastalığın sınıflamasına yardımcı olabilecek, tedaviye yön verebilecek bir ara ürün/hormondur.

REFERANSLAR:

1. Maddaloni E et al. C-peptide determination in the diagnosis of type of diabetes and its management. A clinical perspective. Diabetes Obes Metab 24: 1912-1926, 2022.
2. Deng Y et al. An accurate isotope dilution liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for serum C-peptide and its use in harmonization in China. Ann Lab Med 43: 345-354, 2023
3. de Leur K et al. How low is really low ? Comparison of two C-peptide assays to establish residual C-peptide production in type 1 diabetes. Diabetic Med. 2022 May;39(5): doi: 10.1111/dme.14785.

4. Zhou W et al. Application of urine C-peptide creatinine ratio in type 2 diabetic patients with different levels of renal function. *Front Endocrinol* 2022. doi: 10.3389/fendo.2022.1052794.
5. Jones AG et al. The clinical utility of C-peptide measurement in the care of patients with diabetes. *Diabet Med* 30: 803-817, 2013
6. Greenbaum CJ et al. Mixed-meal tolerance test versus glucagon stimulation test for the assessment of beta-cell function in therapeutic trials in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 31: 1996-1971, 2008.
7. Thewjitcharoen Y et al. Prevalence and characteristics of misdiagnosed adult-onset type 1 diabetes mellitus in Thai people by random plasma C-peptide testing. *Heliyon* 2023. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e14262
8. Guo Y et al. A novel refined classification system for type 2 diabetes in adults: A Chinese retrospective cohort study. *Diabetes Metab Res Rev* 2022. doi: 10.1002/dmrr.3577
9. Vollenbrock CE et al. Fasting and meal-stimulated serum C-peptide in long-standing type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Med* 2023. doi: 10.1111/dme.15012

DİYABETLİ HASTANIN RADYOLOJİK YÖNTEMLER VE GİRİŞİMSEL İŞLEMLERE HAZIRLIĞI

Prof. Dr. Engin Güney

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

Radyolojik yöntemler ve girişimsel işlemler sırasında kontrast madde kullanımına bağlı olarak böbrek fonksiyonlarında bozulma ortaya çıkabilmektedir. Bu durum özellikle yatkınlığı olan kişilerde daha belirgin olarak görülmektedir. Diyabetli hastaların bu riskin yüksek olduğu grupta yer almaları nedeniyle kontrast madde kullanılacak işlemler öncesinde gerekli önlemlerin alınması önem taşımaktadır.

Kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı, kontrast madde uygulanmasından sonraki 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde 0.5 mg/dl ya da bazal değerden %25 oranında artış görülmesi olarak tanımlanır. Kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı, kontrast madde uygulanmasından sonraki 3 gün içinde ortaya çıkar, 3-5 gün içinde en yüksek noktaya ulaşır. Bu süreçte rol oynayan patogenetik mekanizmalar, indirek etkiler, direk etkiler ve oksidatif stres olarak 3 ana başlıkta değerlendirilir. Kontrast maddenin renal hemodinamikleri değiştirmesi sonucunda ortaya çıkan renal vazokonstriksiyon ve medulla iskemisi indirek etkileri oluşturur. Kontrast maddenin yüksek ozmolaritesi nefronlarda direk olarak sitotoksositeye de yol açabilmektedir. Bunun sonucunda renal tübül epitelyal ve endotelyal hücrelerde mitokondrial disfonksiyon, apoptoz ve interstisyel inflamasyon gelişir. Serbest oksijen radikallerinin ortaya çıkışı veya antioksidan enzim aktivitesinde azalma sonucu oksidatif stres ortaya çıkar ve bu da renal fonksiyonların bozulmasına yol açar. Ek olarak, medüller hipoksi de oksidatif stresi artırır ve mitokondrial disfonksiyona yol açar.

Kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı insidansı, kronik böbrek hastalığı ve diyabet varlığı gibi riskli hastalarda %25'e ulaşmaktadır. Kontrast nefropatisi görülme riski glomerüler filtrasyon hızı ile ters orantılıdır. Glomerüler filtrasyon hızı 10-15 ml/dk olan hastalarda bu risk %50'nin üzerine çıkmaktadır. Diyabetik hastalarda ise kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı insidansı her glomerüler filtrasyon hızı için beklenen oranın iki katı olarak gerçekleşmektedir. Bu hastalarda hastaneye yatışların uzaması yanı sıra uzun dönemde morbidite ve mortalite artışı görülmektedir. Birçok hastada KBY gelişebildiği gibi, böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda son dönem böbrek yetmezliği gelişip kalıcı diyaliz gereksinimi olabilmektedir. Mortalite riski ile ilişkili olarak da %3.8-64 arasında değişen oranlar bildirilmiştir. Kontrast nefropatisinin başarılı bir tedavisi olmadığı için önleme stratejileri en önemli seçenektir.

Diyabetli hastanın radyolojik yöntemler ve girişimsel işlemlere hazırlığı, kontrastla ilişkili akut böbrek hasarını önlemeye yönelik çabaları kapsamaktadır. Önleme stratejilerinin başında intravasküler volüm ekspansiyonu gelmektedir. Hidrasyon, vazopressin salgılanmasının baskılanması, renin anjiyotensin aldosteron sisteminin inhibisyonu ve prostaglandin sentezinin artışı sonucunda vazokonstriktif etkinin azaltılmasını sağlar. Yine hidrasyon ile

elde edilen proksimal tübüler tuz miktarının azalması ve intratübüler viskozitenin azalması, direk tübüler toksisitenin önlenmesini sağlar. Oral sıvı replasmanı ile de olumlu sonuçlar elde edilmekle birlikte, intravenöz sıvı replasmanı ile elde edilen sonuçlar daha başarılıdır ve genel olarak uygulanan yöntemdir. Replasman için %0.9 NaCl ve bazı durumlarda sodyum bikarbonat kullanımı önerilmektedir. Radyolojik işlem ya da girişimden 3-12 saat önce başlayıp işlem ya da girişimden 6-12 saat sonrasına kadar devam etmek üzere 1-1.5 ml/kg/saat %0.9 NaCl infüzyonu yapılması en çok tercih edilen yöntemdir.

Sıvı replasmanına ek olarak birçok farmakolojik ajanın kullanımı da gündeme gelmiştir. Kontrast nefropatisi gelişiminde oksidatif stresin oynadığı önemli rol nedeniyle antioksidan ilaçlar bunların başında gelmektedir. N-Asetilsistein ve statinlerle yapılan çalışmalarda olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Buna karşın anlamlı bir sonuç elde edilemeyen çalışmalar da yayınlanmıştır. Çalışmalardaki çelişkili sonuçlar nedeniyle bu ilaçların rutin olarak kullanımı önerilmemekle birlikte yüksek riskli hastalarda kullanımı düşünülmelidir. Bunun dışında askorbik asit (vitamin C), alfa-tokoferol (vitamin E), dopamin, fenoldopam, teofilin, nebivolol, atrial natriüretik peptid, prostaglandinler, resveratrol, fasudil gibi birçok ilacın kontrastla ilişkili akut böbrek hasarını önleme amaçlı kullanımı ile ilişkili çalışmalar yayınlanmıştır. Bazı çalışmalarda olumlu veriler saptanmakla birlikte bu ilaçların kontrast nefropatisini önlemeye yönelik kullanımının önerilmesini sağlayacak yeterli veri yoktur.

Sonuç olarak, kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı sık karşılaşılan ve morbidite ve mortalite artışına yol açan bir sorundur. Bu yüzden bu açıdan riskli hastalar belirlenmeli ve önleme çabalarına önem verilmelidir. Diyabetik hastalarda kontrast nefropatisi gelişme riskinin yüksek olduğu unutulmamalıdır. Dolayısıyla özellikle glomerüler filtrasyon hızında azalma olanlar başta olmak üzere diyabetik hastalarda radyolojik yöntemler ve girişimsel işlemler öncesinde izotonik NaCl ile hidrasyon sağlanması gereklidir. Buna ek olarak, yüksek riskli hastalarda N-Asetilsistein, statinler ve antioksidan ilaçların kullanımı da düşünülmelidir. Ancak ilaç tedavileri ile ilişkili veriler yeterli değildir. Kontrastla ilişkili nefropati oranlarının halen çok yüksek olduğu da göz önüne alındığında bu alanda daha ileri araştırmalara gereksinim vardır.

SUPPLEMENT-VİTAMİN-GIDA TAKVİYESİ

Doç. Dr. Bahri Evren

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metb. Hastalıkları Bilim Dalı

Diyabet, dünyadaki yetişkinlerin yaklaşık %9'unu etkiler. Tip 1 diyabet (T1DM), tip 2 diyabet (T2DM), gestasyonel diyabet (GDM) ve diğer diyabet türleri dahil olmak üzere her tür diyabet, neredeyse her yaşta ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Artan diyabet yüküne yanıt vermek, küresel olarak çözülmesi gereken önemli bir halk sağlığı sorunu haline geldi. Sağlıksız beslenme, egzersiz eksikliği ve genetik faktörlerin yanı sıra, son çalışmalar bağırsak florasındaki dengesizliğin hem T1DM hem de T2DM için bir başka önemli risk faktörü olabileceğini göstermiştir. Nutrasötik kullanımı hızla artıyor ve insanlar tarafından tamamen doğal olduğu için kabul görüyor. Nutrasötikler, farmasötiklerin yerini alamazlar, ancak bazı patolojik durumların önlenmesinde ve iyileştirilmesinde kullanılabilirler. Nutrasötikler, bitki veya hayvan kaynaklı gıdalardan elde edilir ve etki mekanizmaları, güvenlikleri ve klinik verileri üzerine odaklanan dünya çapında araştırmalar yapılır. Bunlar, kendilerini ilaçlara alternatif olarak sunmayan terapötik ajanlardır, tip 2 diyabet, inme, kalp hastalığı ve kardiyovasküler hastalık gibi bir dizi durumu önlemeye yardımcı olabilir. Diyet takviyeleri genellikle ABD'de yetişkinler tarafından sağlığı korumak veya geliştirmek için alınır. ABD'li yetişkinlerin yaklaşık %50'si rutin olarak diyet takviyeleri alıyor ve yılda milyarlarca dolar harcıyor. Giderek artış gösteren kanıtlarda, omega-3 yağ asitleri, D vitamini, likopen gibi bazı besin takviyelerinin ve multivitaminler gibi diyet takviyelerinin, kanser, kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet gibi kronik hastalıkları önlemek için çekici bir seçenek olduğu savunulmaktadır. Gözlemsel çalışmalar, bazı spesifik besinlerin, vitaminlerin veya minerallerin yüksek tüketiminin diyabet insidansının azalmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir. Yapılan bazı randomize çalışmalarda supplement gıda takviyelerinin diyabette HgbA1c ve açlık kan şekeri düzeyinde düzeltme yapmadığı da görülmektedir.

Diyabette Alternatif Tedaviler:

Vitaminler ve mineraller; diyabetin iyileştirilmesinde vitamin veya mineral takviyesini destekleyen net bir kanıt yoktur. Altta yatan eksiklikleri olmayan diyabetli hastalardaki sonuçlar; Mikro besinlerin ve bitkisel takviyelerin (vitaminler, mineraller, şifalı bitkiler ve baharatlar) rutin kullanımı genellikle glisemik kontrol için önerilmez. Artan akciğer kanseri ve kardiyovasküler mortalite riski ilişkisi nedeniyle beta-karoten takviyesinden kaçınılmalıdır. Antioksidanlarla (E vitamini ve C vitamini gibi) rutin takviye yapılması uzun vadeli güvenlik endişeleri ve yetersiz etkililik kanıtı nedeniyle önerilmez. Tip 2 diyabetli hastalarda D vitamini takviyesinin açlık glikoz düzeylerini, HbA1c'yi veya açlık insülinini iyileştirdiği görülmemektedir. E vitamini takviyesi tip 2 diyabetli hastalarda kan şekeri ve HbA1c'yi azaltabilir. Tip 2 diyabetli hastaların krom düzeylerinin genel popülasyona göre daha düşük olduğu bildiriliyor. Çalışmalarda krom takviyesinin çoğu şekli, glisemik kontrolü iyileştirmiyor gibi görünüyor. Magnezyumun, tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolde etkili olduğuna dair sistematik bir incelemeye dayanmayan ve klinik sonucu olmayan kanıtları vardır.

Omega-3 yağ asitleri açısından zengin gıdaların tüketimi, kardiyovasküler hastalıkları önlemek veya tedavi etmek için tavsiye edilir. Diasilgliserol yağı, tip 2 diyabetli hastalarda triasilgliserol yağına kıyasla açlık serum insülin konsantrasyonunu iyileştirebilir. Çuha çiçeği yağı yaygın bir gama-linolenik asit kaynağıdır, distal diyabetik polinöropati semptomlarını iyileştirebilir.

Tarçın takviyesinin açlık kan şekerini düşürdüğüne dair çelişkili kanıtlar var ancak HbA1c üzerinde anlamlı bir etkisi yok. Sarımsak açlık kan şekerini azaltabilir ancak tip 2 diyabetli hastalarda lipidler üzerindeki etkilerine dair tutarsız kanıtlar vardır. Stevia gibi kalorisiz tatlandırıcılarla ilgili, 1000 mg stevioside'nin tip 2 diyabetli hastalarda yemek sonrası kan şekeri düzeylerini azalttığı bildirildiği gibi anlamlı değişiklik olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Tatlı patates takviyesinin, tip 2 diyabetli yetişkinlerde açlık kan şekeri ve HbA1c düzeylerini orta derecede azalttığı bildirildi, ancak veriler sınırlı ve kalitesiz. Yeşil çay, karışık popülasyonlarda açlık glikozunu ve HbA1c'yi azaltabilir, ancak tip 2 diyabetli hastalarda net bir fayda sağlamaz. Zencefil tozu, tip 2 diyabetli yetişkinlerde açlık glikozunu azaltabilir ve lipit profilini iyileştirebilir.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), şifalı bitkilerle yapılan takviyenin diyabetli hastalarda sonuçları iyileştirdiğine dair net bir kanıt bulmuyor ve genellikle glikoz kontrolü için şifalı bitki kullanımına karşı tavsiyede bulunuyor. Amerikan ginsenginin diyabette hipoglisemik etkiye sahip olduğu bildirilmiştir. Asya kırmızı ginseng (P. ginseng) tip 2 diyabetli hastalarda glikoz seviyelerini düşürdüğü görülmektedir. Alfa-lipoik asit (IV veya oral), diyabetik periferik nöropatili hastalarda semptomları azaltabilir. Asetil-L-karnitin 2-3 g/gün oral olarak ağırlı diyabetik periferik nöropatisi olan hastalarda ağrıyı azaltabilir. L-karnitin, tip 2 diyabetli yetişkinlerde glikoz ve lipit düzeylerini düşürdüğüne dair tutarsız kanıtlar vardır. Ganoderma lucidum(reişi mantarı) tip 2 diyabetli erişkinlerde glisemik kontrolü veya toplam kolesterolü iyileştirebilir.

Yapılan bazı çalışmalarda supplement gıda takvieleri kullanılmalarının etkinlikleri savunulurken; farklı çalışmalarda ise etkilerinin olmadığı veya plasebo etki oluşturdukları belirtilmiştir. Bu nedenle kullanılan ürünlerin etkinliği ve güvenliği konusunda bilimsel kanıtların henüz yeterli olmadığı ileri sürülmektedir. Bu konuda yeni araştırmaların yapılmasının faydalı olacağı düşünülmektedir.

YAĞLI ORGAN PATOFİZYOLOJİ

Doç. Dr. Özlem Turhan İyidir

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Adipoz doku önemli bir endokrin organdır ve birçok doku ve organla iletişim kurmasını sağlayan farklı moleküller sekrete eder. Normal ağırlıkta bir insanın toplam vücut ağırlığının %10-15'i yağdır. İnsanda yağ dokusunun % 50'si hipodermiste, %15'i omentum ve mezenterde, % 15-20'si üreme organları etrafında, % 12'si böbreklerde, % 5-8'i kaslar arasında yer alır. Adipoz doku mezoderminden köken alır ve mezenkimal kök hücreler adipositlerin öncülleridir. Adipoz dokunun yaklaşık yarısını adipositler diğer yarısını da kök/öncül hücreler, preadipositler, vasküler, nöral hücreler ve immün sistem hücreleri oluşturur.

Vücuttaki yağın büyük kısmı beyaz yağ dokusu oluşturur. Primer olarak yağ depolanması beyaz adipositlerde gerçekleşir, her bir beyaz adiposit yaklaşık 1 mcg lipid depolar, daha fazla lipid depolanması gerektiğinde yeni adipositlere ihtiyaç vardır ve/veya ektopik dokularda birikir.

Aşırı enerji alımına rağmen yeteri kadar enerji harcamamaya verilen fizyolojik yanıt subkutan yağ dokuda adipositlerin hiperplazisidir. Subkutan yağ dokusundaki adipositlerin yaklaşık %10'u her yıl yenilenir, azalmış rejenerasyon kapasitesi ise uygunsuz adiposit hipertrofisi ile karakterizedir. Adiposit hipertrofisi patofizyolojik yanıttır. Adipositler yaklaşık 20 kat büyüyebilir ancak büyüyen adipositlerde Endoplazmik retikulum stresi bazı inflamatuvar yolakları tetikler. Bu inflamatuvar yolakların tetiklenmesiyle oluşan sitokin ve kemokinler insülin sinyalizasyon yollarıyla etkileşir. Disfonksiyonel adipositler, immün sistem hücrelerinin, özellikle makrofajların yağ dokusunu infiltre etmesine sebep olur. Gelişen bu kronik inflamasyon adiposit farklılaşmasını bozar, lipid akümülyasyonunu azaltır ve adiposit lipolizini artırır. Hipertrofik adipositlerde artmış lipoliz mevcuttur ve insülinin antilipolitik etkilerine duyarlılıkları azalmıştır. Sonuç olarak depolanamayan/salınımı artan serbest yağ asitleri periferel dokulara yönelirler ve ektopik yağ depolanmasına sebep olurlar. Dolayısıyla ektopik yağ birikimi bozulmuş subkutan adipogenezin göstergesidir. Subkutan adipogenezdeki bu etkilenmenin moleküler mekanizmalarıyla ilgili veriler giderek artmaktadır.

Ektopik yağ, normalde az miktarda yağ içeren organlarda trigliserid birikimidir. Obezite ve pozitif enerji dengesi lipidlerin kalp, karaciğer, intraabdominal visseral doku, iskelet kası ve pankreasta birikmesine neden olur. Ektopik yağlanmanın sonuçları, ektopik yağın depolandığı spesifik organa göre değişir ancak organ disfonksiyonuna neden olan mekanizmalar hücresele düzeyde benzerdir.

İnterselüler alanda biriken lipidler, salınan adipokinlerin parakrin etkileriyle organ disfonksiyonuna neden olurken, intraselüler lipid birikimi insülin duyarlılığında azalma ile ilişkilidir. Farklı organlarda (karaciğer, kas, pankreas vb) intraselüler alanda biriken aşırı miktardaki serbest yağ asitleri ve diğer lipidler, lipotoksisiteye ve endoplazmik retikulum mitokondri ve lizozom disfonksiyonu disregülasyonuna neden olur. Bu disregüle organeller daha fazla serbest yağ asidi ve reaktif oksijen radikalleri salınımına ve proinflamasyona neden olur.

YAĞLI ORGAN PANKREAS

Doç. Dr. Nusret Yılmaz

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ

Yağlı pankreas terimi pankreas dokusunda obezite ve metabolik hastalıklarla ilişkili yağ birikimini tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Yağlı pankreas son yıllarda üzerinde daha fazla durulan ancak daha çok insidental saptanması nedeni ile bazı yönleriyle klinik önemi henüz tam olarak netleşmemiş olan bir patolojidir. Yağlı pankreas için pankreatik steatoz, pankreasın yağlı infiltrasyonu, pankreatik lipomatozis, non-alkolik yağlı pankreas hastalığı gibi farklı adlandırmalar da kullanılmaktadır

Yağlı pankreas; alkol tüketimi, viral enfeksiyonlar, toksinler veya konjenital metabolik sendromların dışında kalan metabolik sendromların neden olduğu bir pankreatik steatoz fenotipi olarak tanımlanır. Bu klinik tablo insülin direnci, yetersiz beslenme, obezite, metabolik sendrom, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, artan yaş, pankreas fibrozu ve pankreas kanseri ile ilişkilidir. Yağlı pankreas radyolojik görüntülemelerde insidental olarak son yıllarda daha sık tespit edilmektedir. Yağlı pankreas ön planda parankim dokuda yağ infiltrasyonu ile karakterizedir ve sıklığı çalışmaların yapıldığı topluma ve çalışmalarda kullanılan yöntemlere göre %2,7 ile %30 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir.

FİZYOPATOLOJİ

Obezite ve aşırı kalori alımına bağlı olarak artan serbest yağ asitlerinin yağ dokusunun depolama ve metabolik kapasitesini aşması durumunda yağ dokusu dışındaki organlarda progresif ve anormal lipid retansiyonu ortaya çıkmaktadır. Pankreas dokusunda yağ birikimini açıklayan iki temel mekanizma tanımlanmıştır. Yağlı replasman (Fatty replacement) pankreas asiner hücrelerinin ölümü ve bunların adipositlerle yer değiştirmesi ile karakterizedir. Yağlı infiltrasyonda (Fatty infiltration) ise obezite ve metabolik sendrom ile ilişkili risk faktörlerine bağlı olarak gelişen ve non-alkolik yağlı pankreas hastalığı olarak tanımlanan, pankreasta yağ birikmesi söz konusudur. Pankreatik hücre ölümü; fibrozis, konjenital hastalıklar (kistik fibrozis, Shwachman-Diamond sendromu vb), aşırı alkol tüketimi, viral enfeksiyonlar, aşırı demir birikimi, ilaç kullanımı (kortikosteroidler, oktreotid vb) veya pankreatit gibi nedenlerden kaynaklanır. Yağlı infiltrasyonda ise pankreasta adiposit infiltrasyonu mevcuttur. Obezite yağlı pankreasa neden olan bu duruma yol açan temel faktördür. Yağlı infiltrasyon, başlangıçta pankreas hücrelerinin hipertrofinde ve hiperplazisinde neden olmakta; insülin direnci, β hücreleri işlev bozukluğu ve tip 2 diyabet gibi klinik durumlarla sonuçlanabilmektedir. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığında trigliseritler ve yağ asitleri hepatositlerde birikirken, yağlı pankreasta ise adiposit infiltrasyonu ile asiner ve adacık hücrelerde intraselüler yağ depozisyonu mevcuttur. Yağlı pankreasta karaciğerdeki yağlanmadan farklı olarak adiposit sayısında artış vardır. Yağlı pankreasta yağ birikimi düzenli veya düzensiz bir şekilde olabilir.

Yağlı pankreas hastalığı ve pankreatik β hücre disfonksiyonu için en çok sorumlu tutulan faktör glukolipotoksitedir. Lipo- ve glukolipotoksiste, insülin üretim ve salgılama sürecinin birçok adımını olumsuz etkilemektedir. Hiperglisemi, bir dizi enzimatik süreç yoluyla, β hücrelerinde mitokondriyal β oksidatif sürecin inhibisyonuna neden olur ve sonuçta trigliseritlerin hücre içi birikimine yol açar. İnsülin direnci, lipolitik süreçlerde insülinin inhibe edici aktivitesini azaltır ve serbest dolaşımdaki yağ asitlerinin seviyelerinin artmasına neden olur.

RİSK FAKTÖRLERİ

Yapılan çalışmalarda yaş, erkek cinsiyet, obezite, insülin direnci, hiperkolesterolemi, visseral yağ dokusu artışı, hipertansiyon, metabolik sendrom, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı mevcudiyeti ve diabetes mellitus yağlı pankreas için risk faktörleri olarak bildirilmiştir. Yapılan bir sistematik derleme ve meta-analizde yağlı pankreas varlığının metabolik sendrom, hipertansiyon, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, diabetes mellitus ve santral obezite riskinde anlamlı artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

KLİNİK ÖNEMİ

Tip 2 Diabetes Mellitus

Yağlı pankreas ile Tip 2 diabetes mellitus arasındaki ilişki mekanizmaları tartışmalıdır. Pankreas yağlanması ile diyabet arasında ilişkinin varlığını sorgulayan çalışmalar olduğu gibi yağlı pankreasın beta hücre kütlelerinde kayıp, beta hücre işlevlerinde bozulma, insülin salgılanmasında bozulma ve diyabet gelişimi ile ilişkili olduğunu destekleyen çalışmalar da mevcuttur. Bozulmuş glukoz metabolizması olan hastalarda yapılan başka bir çalışmada pankreas yağının, bozulmuş insülin sekresyonunun viseral yağdan daha güçlü bir belirleyicisi olduğu raporlanmıştır. Hiperglisemik klemp kullanılarak gerçekleştirilen iki çalışmada, bozulmuş glukoz metabolizması olan deneklerde pankreas yağ içeriği ile β -hücre fonksiyonu arasında bir ilişki bulunmamıştır. Şiddetli yağlı pankreası olan hastalarda daha hafif yağlı pankreası olan hastalara oranla tip 2 diyabetin daha sık görüldüğü raporlanmıştır. Başka bir çalışmada tip 2 diyabet hastalarında kontrol grubuna göre pankreas yağ içeriğinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Prospektif bir çalışmada yağlı pankreası olan hastalarda diyabet gelişiminin olmayan hastalara oranla daha yüksek olduğu ve yağlı pankreas varlığının ilerleyen dönemlerdeki diyabet gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu raporlanmıştır.

Kardiyovasküler risk

Yağlı pankreas varlığında epikardiyal yağ dokusu ve aortik intima media kalınlığında artış saptanmıştır. Yağlı pankreasın obez olmayan Tip 2 diyabetli hastalarda karotiste ateroskleroz gelişimi için bağımsız bir risk faktörü göstergesi olabileceği bildirilmiştir.

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

Yağlı pankreas ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı arasında ilişki olmadığını bildiren çalışmalar olmakla beraber, yağlı pankreasın non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Yapılan bir çalışmada non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı prevalansının yağlı pankreası olan hastalarda yağlı pankreası olmayan hastalara oranla daha yüksek olduğu raporlanmıştır. Başka bir çalışmada da şiddetli yağlı

pankreası olan hastalarda hafif yağlı pankreası olan hastalara oranla non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

Pankreatit

Obezite ve metabolik sendromun hem yağlı pankreas hem de akut pankreatit için risk faktörleri olduğu bilinmektedir. Obez ve metabolik sendromlu hastalarda akut pankreatit daha şiddetli seyretmektedir. Pankreas yağ birikiminin de etiyojiden bağımsız olarak akut pankreatit için olumsuz bir prognostik faktör olabileceği bildirilmiştir.

Pankreas kanseri

Yağlı pankreas, pankreas kanseri için bağımsız bir risk faktörü olabilir. Yağlı pankreasın steatopankreatite ve fibrozise yol açarak pankreas kanseri riskini arttırabileceği ileri sürülmüştür. Pankreatik steatozun tümör mikroçevresini değiştirerek pankreas kanserinin yayılmasını kolaylaştırdığı ve hastalığa bağlı ölüm riskini arttırdığı bildirilmiştir. Pankreas yağ miktarı ile pankreatik intraepitelyal neoplazi arasında da bir korelasyon olduğu raporlanmıştır.

Ekzokrin pankreas yetmezliği

Yağlı pankreas, ekzokrin pankreas yetmezliği için bir risk faktörü olabilir. Yağlı pankreasın, teorik olarak, asiner hücrelerde lipotoksiste, adiposit aracılı negatif parakrin etki ve asiner hücrelerin doğrudan yok edilmesi gibi mekanizmalarla pankreas ekzokrin fonksiyonunu bozabileceği ileri sürülmüştür.

Pankreatik fistül

Yağlı pankreasın, pankreas cerrahisinden sonra pankreas fistülünün gelişimi için de bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

TANI

Yağlı pankreasın tanısı için spesifik bir klinik bulgu veya biyobelirteç mevcut değildir. Hücre içi lipid birikimi, ekzokrin parankim ve adacık hücrelerinde immünohistokimya veya elektron mikroskopu ile gösterilebilir. Bununla birlikte, histolojik inceleme biyopsi gerektirdiğinden ve pankreas yağlanması düzensiz birikebilmesi nedeni ile yanlış negatiflikler söz konusu olabileceğinden pankreas yağlanması tanısı genellikle görüntüleme teknikleriyle konulmaktadır. Transabdominal ultrasonografi, endoskopik ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) gibi bazı görüntüleme teknikleri pankreas yağlanmasını saptamak için yaygın olarak kullanılmaktadır.

TEDAVİ

Yağlı pankreas için spesifik tedavi ya da onay alan bir ilaç yoktur. Altta yatan nedenin düzeltilmesi pankreatik yağ infiltrasyonunu azaltır. T2 DM remisyonunu olan bireylerde pankreas hacminin arttığı, pankreas yağ içeriğinin önemli ölçüde azaldığı ve insülin sekresyonunun kontrol grubunda gözlenen seviyelere yükseldiği gösterilmiştir. Çok düşük kalorili diyetin diyabet hastalarında beta hücre fonksiyonlarını düzelttiği ve bunun da pankreas yağında azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bariatrik cerrahi geçiren normal

glukoz toleransına sahip hastaları ve tip 2 diyabet hastalarını değerlendiren başka bir çalışmada, tip 2 diyabet hastalarında hem beta hücre fonksiyonlarının düzeldiği hem de pankreas yağının azaldığı gösterilmiştir. İki haftalık egzersiz eğitiminin diyabetik olmayan, prediyabetik ve tip 2 diyabetik katılımcılarda, özellikle yağlı pankreası olanlarda, pankreas yağını azalttığı ve β -hücre fonksiyonunu bir miktar iyileştirdiği raporlanmıştır.

Metforminin glukolipotoksisite durumlarında β hücreleri üzerine olumlu etkileri mevcuttur. Metformin yüksek kan şekeri ve yüksek serbest yağ asitlerinin neden olduğu insülin sekresyonundaki bozulmayı önlemektedir. Yeni tanı almış tip 2 diyabet hastalarında metformin tedavisi pankreas yağ içeriğini azaltmamıştır.

GLP-1 analogu olan eksendin-4, bazı mekanizmalarla lipotoksik β -hücre disfonksiyonuna karşı koruma sağlamaktadır. Referans tedavi ile karşılaştırıldığında 26 hafta boyunca eksenatid, oral antidiyabetik ilaçlarla kontrol edilemeyen tip 2 diyabetli obez hastalarda pankreas trigliserit içeriğini azaltmamıştır.

Tiazolidenidionların β hücre glukolipotoksisitesine karşı koruyucu etkileri olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Pioglitazonun β hücrelerinde oksidatif stresi, inflamasyonu ve endoplazmik retikulum stresini azalttığı bildirilmiştir.

SONUÇ

Günümüzde daha çok insidental olarak saptanan yağlı pankreas sık olmakla beraber öneminin yeni farkına varıldığı bir patolojidir. Etyopatogenetik olarak yaş, santral obezite, diyabet ve non alkolik yağlı karaciğer gibi risk faktörlerinin artışı ile bağlantılıdır. Tanı daha çok Batın USG, BT, MR, EUS ile konulmaktadır. Pankreas karaciğerden önce yağlanmakta ve pankreatik yağlanma metabolik sendromun erken bulgusudur. Abdominal ultrasonografide yağlı pankreası olan olgular metabolik sendrom açısından değerlendirilmelidir. Yağlı pankreas klinik olarak diyabet, non-alkolik karaciğer hastalığı, kardiyovasküler hastalıklar, şiddetli akut pankreatit, pankreatik ekzokrin yetmezlik ve pankreas kanseri ile ilişkilidir. Erken tanı ve pankreatik yağlanmaya sebep olan metabolik sendrom gibi alta yatan durumların tedavisi yaşam kalitesini arttırmakla birlikte komplikasyonların gelişimini de önler. Yağlı pankreas için, şu ana kadar, onay almış spesifik bir ilaç tedavisi yoktur.

YAĞLI KALP

Doç. Dr. Filiz Ekşi Haydardedeoğlu

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Kalp yapısal olarak değerlendirildiğinde perikardiyal ve epikardiyal yağ dokusu içerdiği görülmüştür. Epikardiyal yağ dokusu koroner arterler tarafından beslenir ve myokardiyum ile viseral perikardiyum arasında lokalizedir. Perikardiyal yağ dokusu ise viseral perikardiyum dışında, parietal perikardiyum eksternal yüzündedir ve koroner dışı arterlerle beslenmektedir. Yapılan çalışmalarda koroner arter hastalıkları ile ilişkili olduğu düşünülen yağ dokusunun epikardiyal yağ dokusu olduğu gösterilmiştir. Epikardiyal yağ dokusunun oldukça önemli işlevleri bulunmaktadır. Yüksek mitokondri sayısına sahip olduğundan termogenez yapma kabiliyeti bulunmaktadır. Bu sayede miyokard içindeki enzim sistemleri ve diğer proteinlerin vücut ısısı tarafından etkilenmeden optimal şartlarda çalışmasına olanak vermektedir.

Obezite ve insülin direnci temelinde yatan sorunlar, viseral yağ dokusundaki artış ve endotel disfonksiyonudur. Viseral yağ dokusundaki artışla epikardiyal yağ dokusundaki artışın birbirine paralel olduğu gösterilmiştir. Epikardiyal yağ dokusu aterosklerotik plak gelişiminde önemlidir, parakrin bir organ gibi çalışarak aterom kalsifikasyonu ve inflamasyona katkıda bulunmaktadır.

Miyositler enerji kaynağı olarak yağ asitlerini tercih ederler. Bilindiği üzere insülin direnci varlığında, dolaşımda serbest yağ asitleri artmaktadır. Koroner arterler aracılığı ile epikardiyal yağ dokusu ve miyositler fazla miktarda serbest yağ asidine maruz kalırlar. Serbest yağ asitlerinin metabolizması sonucu mitokondriyal disfonksiyon gelişebilmektedir. Mitokondriyal disfonksiyon serbest oksijen radikallerinin hücre içinde birikmesine ve hücre hasarına neden olur. Gereğinden fazla miktarda yağ asidi metabolizması sonucunda, hücrede toksik yağ asidi ara metabolitleri (diasilgliserol ve seramid vb) birikir. Epikardiyal yağ dokusunda oluşan serbest yağ asidi toksisitesi, adipokinlerin karakterini değiştirir. Adipokinlerin kardiyoproteksiyon özelliğini azaltarak aterojenik özellik kazanmasına neden olur.

Epikardiyal yağ dokusu volümü ile ateroskleroz arasında pozitif korelasyon olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Epikardiyal yağ dokusu volümü aynı zamanda koroner kalsiyum skoru ile de koreledir. 2017 yılında iki meta-analiz yayınlanmıştır. Yayınlanan bu meta-analizler, epikardiyal yağ dokusu ile koroner arter hastalıkları arasındaki ilişkiyi net olarak ortaya koymuştur.

Koroner arter hastalığı tanımından bağımsız olarak (obstrüktif, önemli koroner darlık, koroner arter kalsifikasyonu, miyokardiyal iskemi) riskin artmış olduğu gösterilmiştir. Ayrıca birçok çalışmada da plak özellikleri ile epikardiyal yağ dokusunun ilişkisi gösterilmiştir (nekroz fazlalığı, artmış endoluminal stenoz, kalsifikasyon varlığı vb). Epikardiyal yağ dokusunun hacminin yanında yayılımı da kardiyovasküler hastalıklar açısından önemlidir.

Çalışmalarda disfonksiyonel epikardiyal yağ dokusunun majör advers kardiyovasküler olaylar (kardiyovasküler ölüm, miyokard enfarktüsü, anstabil anjina, intrastent restenoz vb) açısından belirleyici olduğu ortaya çıkmıştır.

Epikardiyal yağ dokusu ekokardiyografik olarak görüntülenebilmekte olup viseral adipozitenin bir göstergesidir. Kalınlığının abdominal yağ dokusu ile ilişkili olduğu ve özellikle obez bireylerde artmış olduğu gösterilmiştir. Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı kan basıncı yüksekliği, LDL-kolesterol yüksekliği ve insülin direnciyle koreledir. Epikardiyal yağ dokusunun Tip 2 DM ilişkisi de araştırılmıştır. Diyabetli bireylerde bu doku daha kalın olup vücut kitle indeksi (VKİ), viseral adipozite ve bel çevresi ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Obezite ve diyabet, miyokardiyal yağ birikimini artırmaktadır. Hayvan çalışmaları sonuçlarına benzer şekilde, hem diyabetik olmayan obez hem de tip 2 diyabetli bireylerde, zayıf bireylere göre miyokardiyal yağ asidi alımı ve oksidasyonu artmıştır. Tip 2 diyabetik bireylerde görülen miyokardiyal trigliserid birikiminin; yaş, VKİ, kalp hızı ve viseral yağ birikiminden bağımsız olarak bozulmuş sol ventrikül diastolik disfonksiyonuyla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Epikardiyal yağ kalınlığının değerlendirilmesinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemleri ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemedir. Ekokardiyografi genellikle ilk başvuru olan görüntüleme yöntemidir.

Diğer organ yağlanmalarında olduğu gibi kardiyak yağlanmanın tedavisinin temelinde sağlıklı beslenme ve düzenli egzersiz yer almaktadır. Faydalı etkileri kanıtlanmış en iyi tedavi yönteminin yaşam tarzı ile beraber kilo verilmesi ve ideal kiloya ulaşılmasıdır.

DIYABETİK RETİNOPATİ TARAMA, DERECELENDİRME VE TEDAVİDE YENİLİKLER NELERDİR?

Prof. Dr. Şehnaz Karadeniz

Floence Nightingale Göz Saliğı ve Hastalıkları

Diyabet ve ilişkili komplikasyonlarının hastaya sağlık sistemine, ulusal bütçelere gittikçe daha fazla yük olmasına karşın, bu yükün erken tanı ve zamanında müdahale ile bu yükün büyük oranda önlenabilir olması bu tarama ve tedavi imkanlarının yaygınlaştırılması halk sağlığı açısından büyük bir imkan sunmaktadır.

Diyabetik retinopati, diyabete bağlı bir son-organ cevabıdır. Yapılan çalışmalar, retinopatinin tek başına bir mikrovasküler komplikasyon değil, aslında bir nörovasküler komplikasyon olduğuna işaret etmektedir. Klinikte ise diyabetik retinopati varlığını halen gözdebinde görülen mikrovasküler değişikliklerle değerlendirmekteyiz. Retinadaki bu değişikliklerin ağırlığına ve yaygınlığına bağlı olarak diyabetik retinopatiyi nonproliferatif ve proliferatif diyabetik retinopati ve bu iki ana grubu da daha alt gruplarında evrelendiriyoruz. Maküla bölgesindeki retinal değişiklikler ise makülopati olarak isimlendirilmekte ve hem nonproliferatif hem de proliferatif diyabetik retinopati evrelerinde görülebilmektedir. Makülopati değişiklikleri arasında diyabetik maküla ödemi en sık ortaya çıkmaktadır. Merkezi makülayı tutup tutmadığına göre de değişik derecelerde görmeyi etkilemektedir. Özellikle merkezi tutan maküla ödemi diyabete bağlı orta derecede görme kaybının en sık nedenidir.

Diyabetli hastalarda gözdebinde taramasının daha geniş kitlelere ulaşması kitle taramalarının yaygınlaştırılması için günümüzde yapay zeka yardımıyla retinopati taraması ile ilgili çalışmalar gittikçe artmaktadır.

Proliferatif diyabetik retinopati tedavisinde panretinal laser halen ilk seçenek tedavi olmaya devam etmektedir. Merkezi tutan diyabetik maküla ödeminde ise ilk seçenek, intravitreal antivasküler endotelial büyüme faktörü tedavisidir. Bu amaçla kullanılan ajanların sayısı gittikçe artsa da, ülkemizde halihazırda ranibizumab, aflibersept ve offlabel olarak bevacizumab kullanılmaktadır.

AFETLERDE DİYABET YÖNETİMİ

Dr. Gülay Şimşek Bağır

*Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Afetler, büyük oranda insanların kontrolü dışında gerçekleşen, mal ve can kaybına neden olabilen, toplum üzerinde neden olduğu olumsuz etkilerin geçmesi için uzun süreler gerektiren olaylardır. Böyle dönemlerde özellikle diyabet gibi kronik hastalığı olan duyarlı bireylerde komorbiditeler daha ağır seyretmektedir. Yaşanan afetin ağırlığını; afet tipi, süresi, etkilenen alanın yapısı, insanların yaşanan afetle ilgili tecrübesi belirler. Afet sonrası en büyük problemler ise su, yiyecek, barınma gibi temel ihtiyaçlara erişimdeki kısıtlılıktır. Afet sonrası hastane ve eczanelerin kapalı olması gibi problemler, ilaç, gıda takviyesi ve medikal bakımda aksaklıklara neden olurken, sağlıklı yiyeceklere erişim ve fiziksel aktivite seçeneklerindeki kısıtlılıklar da diyabet gibi kronik hastalıkları olan bireylerde uzun dönemde ciddi problemlere yol açabilmektedir. Yapılan çalışmalar diyabeti olan bireylerde diyabet ve komorbiditelerin kısa ve uzun dönemde daha ağır seyrettiğini göstermiştir.

Afet dönemlerinde hipoglisemi ve hiperglisemi (özellikle tip 1 diyabetiklerde gelişen diyabetik ketoasidoz) gibi akut komplikasyonlar ve ayak enfeksiyonları nedeni ile acil servise başvuru ve hastane yatışlarında artış olduğu gösterilmiştir. Japon Diyabet Derneği, 2011 depremi sonrası afet ve sonrasında diyabet hastalarının takibi için bir el kitabı yayınlamıştır, akut fazda, ilk bir hafta ketoz/ketoasidoz ve hipoglisemi gibi acil durumlara müdahale, subakut fazda ilaçların düzenlenmesi ve kronik fazda 2-3 aydan sonrası rutin takibe geçiş ve diyabete ilişkin depresyon gibi sorunların takip ve tedavisini önermiştir.

Afet sonrasındaki aylarda yapılan takiplerde de hastaların HbA1c değerlerinin yükseldiği birçok çalışmada gösterilmiştir. Afetler sonrası yapılan takip çalışmalarında; düzenli sağlık kuruluşlarına ulaşabilenlerde, diyet planı yapılabilenlerde HbA1c düzeylerinin daha hedefte olduğu bulunmuştur. Afet sonrası depresyon ve postravmatik stres bozukluğunun kan şekeri regülasyonu üzerinde olumsuz etkisi olduğu ve aynı zamanda yeni tanı diyabet sıklığını artırdığı saptanmıştır. Tanaka ve arkadaşları, açlık serum C-peptid düzeyi düşük diyabetik hastaların afet sonrası takibinde hem HbA1c düzeylerinin daha yüksek olduğunu hem de afet sonrası gelişecek komplikasyonlara daha açık olabileceklerini belirtmişlerdir.

Sonuç olarak diyabet ve ilişkili komorbiditeler gibi kronik hastalıkları olan hastalar afet dönemlerinde; yiyecek ve temiz su yokluğu, aşırı sıcak veya soğuk hava maruziyeti, fiziksel veya mental stres, enfeksiyonlar gibi nedenlerle ciddi komplikasyonlara açık hastalardır. Afet planları içerisinde diyabet gibi kronik hastalık ilişkili ilaçların depolanması, yedeklenmesi oldukça önemlidir. Bu noktada kronik hastalıkların bölgedeki sıklığını ve ilaç tüketimini biliyor olmak acil durumda temin miktarını ve stoklama ihtiyacını belirlemek bakımından faydalı olacaktır. Hastaları eğitmek, diyabet eğitim broşürlerine deprem ve diğer afet durumları ile ilgili bilgiler de eklemek, acil durum çantasına son kullanma tarihleri kontrol edilerek diyabet ilişkili ilaçlarının da konulmasını sağlamak, hastalar için oldukça faydalı olacaktır.

100.YILINDA GLUKAGON NELER KAZANDIRDI? NELER ÖĞRENDİK ?

Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

2022 yılı glukagonun keşfinin 100.yıldönümüdür. Glukagon, 29 aminoasitli bir peptid hormondur. 1921 yılında Banting ve Best'in insülini keşfi sonrası, insülinin saflaştırma çalışmaları sırasında Kimball ve Murlin tarafından 1922'de köpek ve tavşanlarda hiperglisemiye indükleyen bir madde olarak izole edilmiştir. 1923 yılında bu gizemli 'glukoz agonist' madde *glukagon* olarak adlandırılmıştır. 1948 yılında ise glukagonun pankreasın Langerhans adacıklarındaki -hücrelerinden kaynaklandığı saptanmıştır. 1959 yılında Unger ve ark. tarafından ilk glukagon radioimmünassayın piyasaya sürülmesiyle, glukagon plazma konsantrasyonu ölçülebilir hale gelmiş, glukagonun fizyolojik ve patofizyolojik olaylardaki rolünü inceleyen çalışmalar devreye girmiştir. Glukagon glikojenolizi ve glukoneogenezi uyarak insülinin glukozu düşürücü etkisine zıt etki gösteren bir hormon olarak tanımlanmıştır. Güçlü hiperglisemik etkisi ile glukagon, ilk olarak ciddi hipoglisemi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Başlangıçta flakonlar içinde çözündürülmesi ve enjektöre çekilmesi gereken toz halindeki preparatlar, kullanımının zor olması nedeniyle yerini acil kullanıma uygun hazır kalem içeren kitlere bırakmıştır. Son zamanlarda ise hızlı kullanım kolaylığı sağlayan intranazal glukagon formülasyonları geliştirilmiştir. Ancak, glukagonun esas hikayesi, tip 2 DM patofizyolojisinde glukagonun rolünün saptanması ile başlamıştır.

Glukagon direk etkilerini glukagon reseptörü (GCGR) üzerinden yaparken, indirek etkilerini ise GLP-1 reseptörleri, diğer hormonların (insülin, FGF21) sekresyonunu uyarması ya da sempatik sinir sisteminin aktivasyonu yoluyla yapabilir. Fizyolojik etkileri; iştahı baskılamak, kalp hızını artırmak, gastrik boşalmayı ve peristaltik motiliteyi azaltmak, kahverengi yağ dokusunda enerji harcanmasını, karaciğerde hepatik glukoz çıkışını, üreogenezi, lipid oksidasyonunu artırmak ve lipid sentezini baskılamaktır.

Tip 2 DM artmış plazma glukagon konsantrasyonu ile karakterizdir. Rölatif hipoinsülinemi ve insülin rezistansına ek olarak hiperglukagonemi, glukoz klirensinin azalması ve artmış hepatik glukoz üretimi ile hiperglisemiye katkı sağlar. Glukagonun baskılanamaması tip 2 DM'li olgularda postprandiyal hiperglisemiye neden olur. Bu hiperglukagonemik yanıt -hücre direnci ve azalmış glukoz ve insülin duyarlılığı ile açıklanmaktadır. Ancak, OGTT'ye ve izoglisemik IV glukoz infüzyonlarına farklı glukagon yanıtı alındığının gözlenmesi postabzortif hiperglukagonemide bağırsaktan salgılanan GIP gibi glukagonotropik faktörlerin de etkili olabileceğini ortaya çıkarmıştır.

Hiperglukagoneminin sadece DM patogenezinde değil, obezite, yağlı karaciğer hastalığı ve böbrek hastalığı ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hepatik steatoz GCGR sinyalizasyonunda densensitizasyon ile karaciğer -hücre aksını bozarak hiperaminoasidemi ile açlıkta ve

postprandiyal dönemde hiperglukagonemiye yol açabilmektedir. Kronik böbrek hastalığında ise hiperglukagonemi, GCGR üzerinden benzer biyolojik etki gösteren bir proglukagon olan N-terminal 1-61 glukagonun birikimine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Metabolik hastalıkların patogenezinde hiperglukagoneminin rolünün ortaya çıkması ile glukagon reseptör antagonistlerinin tedavide kullanımı düşünülmüştür. Klinik çalışmalarda GCGR antagonistleri ile hipergliseminin azaltıldığı ancak hepatik steatoz, kan basıncı artışı, karaciğer enzimlerinde ve/veya kolesterol düzeyinde yükselme gibi yan etkilere neden olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle diyabet ve metabolik hastalıkların tedavisinde bir seçenek olarak gündeme gelememiştir. Günümüzde ise tip 2 DM, non-alkolik steatohepatit ve obezite tedavisinde, GCGR ve inkretin reseptör agonistik aktivitesi içeren ko-agonist veya tri-agonist ilaçların geliştirilmesi hız kazanmıştır. Yapılan insan çalışmalarında, GLP-1/GCGR ko-agonistik ilaçların glukoz kontrolü ile birlikte lipid ve enerji metabolizmasında da iyileştirici etkiler gösterdiği saptanmıştır. GLP-1/GIP reseptör ko-agonizması üzerine glukagon etkisinin eklenmesi ile geliştirilen GLP-1/GIP/GCGR tri-agonistler ile yapılan çalışmalarda da olumlu ve güvenilir sonuçlar elde edildiği gözlenmektedir. Glukagonun GLP-1 ve/veya GIP ile kombinasyon tedavilerinin gelecekte diyabet, obezite ya da yağlı karaciğer hastalığı gibi metabolik hastalıklarında umut veren tedavi seçenekleri arasında yer bulabileceği düşünülmektedir.

REFERANSLAR

1. Albrechtsen NJW, et al. 100 years of glucagon and 100 more. Diabetologia (2023) 66:1378-1394
2. Robertson RP Brief review:glucagon history and physiology. Journal of Endocrinology (2023)258, e220224
3. Haedersdal S, etal. Revisiting the role of glucagon in health, diabetes mellitus and other metabolic diseases. Nature Rev Endocrinol (2023) 19:321-335
4. Scheen AJ, et al. Glucagon, from past to present: a century of intensive research and controversies. Lancet Diabetes Endocrinol (2023) 36566754

METABOLİK SAĞLIKTA MITOKONDRI İŞLEVSELLİĞİ

Doç. Dr. Eylem Çağiltay

Memorial Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Sağlık

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), sağlığı “sadece hastalıklardan ve mikroplardan koruma değil, bir bütün olarak fiziki, ruhi ve sosyal açıdan iyi olma hali” olarak belirtir. Duygusal, ruhsal, zihinsel (entelektüel), toplumsal, mesleki ve fiziksel olarak sağlıklı olma hali olarak açıklanabilir. Biyo-psiko-sosyal olarak iyilik halinde olmayı içerir.

Metabolik Sağlık

Mitokondriyi biyoloji dersinde ATP üreten hücre içindeki küçük enerji santralleri olarak öğrendik. Endosimbiyotik hipoteze göre; milyonlarca yıl önce protoökaryotik hücreyi istila eden aerobik bakterinin bu hücre ile simbiyotik ilişkisi sonucu (endosimbiyont) enerjisi üretmek için özelleşen organel olarak aklımızda yer etti. Mitokondrinin sahip olduğu kendine has DNA mevcuttur. Genomu sirküler tarzdadır. Evrim sürecinde nükleusa gen transferi esnasında miktarı azalmıştır. Günümüzde ise tekil, izole bir organel olmanın ötesinde retikulum veya synctium olarak adlandırılan birbirine dinamik olarak bağlı bir ağ sistemi oluşturduğu değerlendirilmektedir. Memeli mitokondrisi 1500 adet üzerinde protein içerir. Mitokondriyal DNA (mtDNA) bu proteinlerin sadece 13 tanesini kodlar. Mitokondri nükleus ve diğer hücresel yapılar ile proteinleri ve lipidleri için derin bir bağ içindedir.

Mitokondrinin dört ana yapısı vardır.

Dış zar = Bazı iyonlara ve küçük moleküllere karşı geçirgendir.

Zarlar arası boşluk = Sitozole benzer bir yapısı vardır.

İç Zar = Solunum zinciri proteinlerini içerir. Bu zar katlantılar yaparak yüzey alanını genişletir.

İç Bölüm (Matrix) = Metabolik reaksiyonların meydana geldiği yerdir. Mitokondriyal DNA bu bölümde bulunur.

Mitokondri aerobik metabolizmadan sorumludur. Oksidatif fosforilasyon (OXPHOS) yöntemiyle ATP üretir. Matrix bölümünde trikarboksilik asit döngüsü (TCA) enzimleri elektron taşıyıcıları olan NADH ve FADH₂ üretir. Bu taşıyıcılar elektronları iç mitokondriyal zarda bulunan elektron transport zincirine (ETC) iletir. ETC, görevleri protonları matriksten iç ve dış mitokondri arasındaki boşluğa iletmek olan dört adet protein kompleksine sahiptir. Bu komplekslerden 1,3 ve 4 tarafından protein gradienti yaratılır. Kompleks 5 (ATP sentez makinası) tarafından ADP, ATP'ye fosforile edilir. Kompleks 1 ve 3'ün bir görevi de, oksijen radikalleri ve hidrojen peroksiti içeren reaktif oksijen türleri (ROS) üretmektir. ROS üretimi, nörodejenerasyonu da içeren mitokondriyal disfonksiyon ile ilişkilidir. Premature yaşlanma deney hayvanı modellerinde mitokondriyal ROS'un etkili olduğu gösterilmiştir. ROS/redox sinyali somatik stem hücre fonksiyonunu etkileyerek pterigoid semptomları oluşturabilmektedir. Yaş ile ilgili dejenerasyonların çözülmesinde katkısı olabilir.

Mitokondri, beta oksidasyon, krebs siklusu ve demir sülfür üretiminden sorumludur. Apoptoz,

reaktif oksijen ürünleri üretimi, kalsiyum homeostazı, lipid membran bütünlüğünün sağlanması, immünitete aldığı görevlere ilaveten otofaji ve apoptoz gibi hücrel stres yanıtlarında da rolü vardır.

Mitokondri neredeyse tüm insan hücre tipinde bulunur. Sadece olgunlaşmış kırmızı kan hücresinde bulunmaz çünkü bu hücre tipi anaerobik metabolizma üzerine kurulmuştur. Mitokondrial hastalıklar; solunum zincirindeki mitokondinin klasik rolünün çok ötesindedir. Mitokondrial hastalıklar; myopatiler, ensefalopatiler, multisistem hastalıkları kapsar.

Mitokondrial disfonksiyon hakkında; Parkinson, Alzheimer, Huntington Hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklarda, kardiyovasküler hastalıklarda, kanser araştırmalarında, immünite çalışmalarında, yaş alma sürecindeki rolü konusunda, metabolik sendrom ve obezite alanında gittikçe sayısı artan çalışmalar yapılmaktadır.

Primer Mitokondriyal Hastalıklar (PMH), klinik olarak oldukça heterojen bir hastalık grubudur. Vücuttaki her organı mitokondri içeriğine göre farklı oranlarda etkiler. Yaklaşık 4300 bireyde bir saptanacak kadar da sık olduğu değerlendirilen edinilmiş genetik metabolik hastalık grubudur. Nükleer ve Mitokondriyal genlerde yüzlerce farklı patolojik varyant sonucu meydana gelir. PMH, adenosin trifosfat (ATP) formunda azalmış enerji üretimi ve artmış oksidatif stress oluşumu ile seyreder. Bu nedenle sık kullanılan mitokondriyal ilaçlar sıklıkla ampirik olarak mitokondriyal solunum zincirinin geriye kalan oksidatif fosforilasyon kapasitesinin desteklenmesi ve artırılması ilave olarak oksidatif stresin azaltılmasını amaçlar. Alternatif enerji üretim yollarını aktifleştirmesi ve uygun durumlarda toksik metabolitin uzaklaştırılmasının sağlanması da diğer tedavi hedeflerini oluşturabilir. Küratif tedaviler maalesef yoktur. Klinik amaç ise maksimal enzimatik ve hücrel fonksiyonelliğin sağlanması ve akut klinik dekompanseasyonun oluşmasını engellemek için metabolik stres zamanlarında hücrel ihtiyaçların karşılanmasıdır.

Aynı mitokondriyal protein kompleksinde mutasyonlar farklı klinik hastalık fenotipine yol açabilir. Bu nedenle mitokondriyal hastalıkların klinik heterojenitesi ve dokuya has belirtileri önemlidir. Örneğin; respiratory kompleks 1 defektleri yetişkinde optik sinir atrofisine neden olabilirken, infantlarda subakut nekrotizan ensefalite yol açabilir. Fenotipik farklılıkta heteroplazmi önemlidir. Heteroplazmi; memeli hücresinde mtDNA kopya sayısının önemli olduğunu yani hem mutant hem de wild tip DNA içermesini anlatan bir durumdur. Heteroplazmi derecesi fenotipin ciddiyeti ile ilişkilidir. Örneğin mtDNAdaki ATPase6'yı etkileyen T8993C/G mutasyonunda düşük miktarda mutant yükü yetişkinde pigment retinopati, ataksi ve nöropati yaparken; yüksek miktarda mutant yükü infantta maternal aktarılan Leigh sendromuna neden olabilir. Hücrelerdeki mtDNA dağılımı ve doku spesifitesini belirleyen ana moleküler mekanizmalar halen tam olarak anlaşılamamıştır.

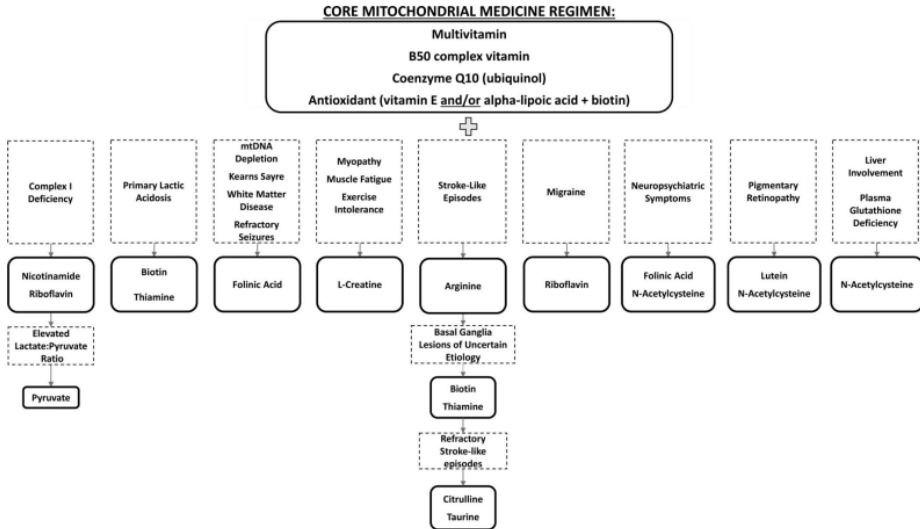
Tanı için çizgili kas biyopsileri tarihsel olarak altın standart olarak kabul edilmektedir ancak bu görüş ilerleyen genetik bilimi sayesinde artık terk edilmektedir. Kas biyopsileri mitokondriyal hastalık düşünüldüğünde hala önemli bir araçtır ancak günümüzde öncelikle genetik test istenmektedir.

Primer genetik mitokondriyal hastalıkların tanısını koymak güçtür. "Olası" mitokondriyal hastalık tanısı klinisyenler tarafından böyle bir hastalık düşünüldüğünde sıklıkla kullanılır. Mitokondriyal hastalıkların bilinen birçok fenotipik benzerleri (fenokopi) mevcuttur. Genetik değerlendirmede ilerlemeler klinik fenotipi olan ve mitokondriyal hastalığı düşündüren biyokimyasal anormal bulguları olan hastalarda mitokondriyal hastalıklar dışında genetik hastalıklar olabileceğini

göstermektedir. Genetik hastalık doğrulanamazsa eğer mitokondriyal hastalıklarda “olası” tabirinin kullanılması terkedilmelidir çünkü bu yaklaşım hastaya ve aileye zarar verebilmekte; anksiyete yaratabilmekte, uygun tanıyı geciktirebilmekte, uygunsuz bir hastalık yönetimi veya bakımına neden olabilmektedir. Mitokondriyal hastalık doğrulanmadığında tanının “belirsiz” olduğu, ilave eden metabolik ve genetik bulguların tanımlanmasıyla hastaya yardımcı olunması gerektiği görüşü kabul edilmiştir.

Mitokondriyal hastalığın tedavisi tipik olarak enzimatik kofaktörlerin, antioksidanların, aminoasit gibi diğer nutrisyonel desteklerin ampirik olarak tedaviye eklenmesini içerir. Bu tedavi şekli biyokimyasal yorumlama, tarihsel deneyimler ve üzerinde uzlaşmış uzman görüşüne dayanır. Maalesef altın standart olan kanıta dayalı, randomize, kontrollü, çift-kör klinik çalışmalar yoktur. 2009 yılında Mitokondriyal Tıp Derneğinin (MMS), mitokondriyal tedavi kılavuzunun basımından sonra ilave tedavi edici ajanlar literatüre girmiş ve daha önce kullanılan birçok ajanın kullanımı ortadan kaldırılmıştır. Bu kılavuzda mitokondriyal tıp tedavileri (günlük konuşma dilinde mevcut haliyle) “Mitokondri Kokteyli” tedavileri için terapötik dozlama kılavuzları verilmiştir. Literatürde ve klinik pratikte bu tedaviler oldukça geniş bir kombinasyonda ve doz aralığında kullanılmaktadır. Bu kullanım klinisyenler arasında da geniş bir değişkenlik göstermektedir. Sonuç olarak hastanın klinik ve metabolik profiline uygun, spesifik moleküler tanısına göre bireyselleştirilmiş tedavi verilmesi gerekliliği önemlidir. Hayvan deneylerinde; vitamin c için atfedilen antioksidan özelliğın primer mitokondriyal hastalıklarda yeterince etkili olmadığı, vitamin E ve N-asetilsistein tedavisinin antioksidan olarak primer mitokondriyal hastalıklarda etkili olduğu ile ilgili güçlü kanıtlar elde edilmiştir. L-karnitin tedavisinin aterosklerotik hastalığı arttırabileceği klinik verilerle gösterilmiştir. MELAS ve Leigh sendromunda gözlenen metabolik inme profilaksisinde L-arjinin kullanımı ile ilgili uzun süreli takip çalışmalarında destekleyici veriler elde edilmiştir. Birçok ilaç üreticisinin primer mitokondriyal hastalıklarda randomize klinik çalışmalar yürüttüğü bilindiğinden ilerleyen yıllarda birçok yeni ilacın piyasaya çıkması beklenmektedir.

Şekil: Mitokondriyal tedavilerin/desteklerin kişiselleştirilmiş uygulanması



STEROİD KULLANIMINDA VE ORGAN NAKLİ SONRASINDA GELİŞEN DİYABETE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Elif Kılıç Kan

Glukokortikoidler (GK), tüm bilim dallarında kullanılan farmakolojik ajanlardır. Glukokortikoid kullanımı sonrasında karaciğerde glukoneogeneziste artış, beta hücre destrüksiyonunda artış, insülin sentezinde azalma, proteoliz ve lipolizde artış ile birlikte glukoz metabolizmasında bozukluklar gelişebilmektedir. Glukokortikoid kullanımı sırasında diyabet tanısı olan hastada gelişen hiperglisemiye 'GK ilişkili hiperglisemi', diyabeti olmayan hastada gelişen tabloya da 'GK ilişkili diyabet' denmektedir. GK kullanımı sırasında diyabet tanısının ADA kriterlerine göre konulması önerilmektedir. Ancak tanıda özellikle günde tek doz kısa ve orta etkili GK kullanımında açlık kan şekeri normal bulunabilmektedir. Bu hastalarda kan şekerinin GK'lerin pik etkisinin görüldüğü öğleden sonra yükselmeye başladığı ve etki sürelerinin sonlandığı gece saatlerinde düştüğü gözlemlenmiştir. GK ilişkili diyabet tanısı için en ideali öğlen yemeği sonrası, akşam yemek öncesi ve sonrası kan şekeri ölçmektir. Ancak uzun etkili GK ya da kısa/orta etkili GK'lerin günde 2-3 defa kullanıldığı durumlarda açlık kan şekeri de yol gösterici olabilir. Tanıda kullanılabilen HbA1c ise yeni başlayan GK ilişkili diyabette normal bulunabilir.

Glukokortikoid ilişkili diyabet gelişiminde kullanılan GK'lerin potensi, dozu, kullanım süresi, hastanın diyabet açısından yüksek riskli grupta olması risk faktörleri arasında yer almaktadır.

Daha önce diyabeti olmayan yüksek riskli bireylerde GK kullanımı öncesinde HbA1c ölçülerek altta yatan diyabet olup olmadığı netleştirilmelidir. Öğle veya akşam yemeği öncesi ve sonrasında günde 1 kez kapiller kan şekeri takibi yapılmalıdır. Kan şekeri takipleri <180 mg/dl gelen hastalar takipten çıkarılabilir. <200 mg/dl gelen hastalarda takip sıklığı 4x1'e çıkarılarak kan şekeri günde 2 kez > 200 mg/dl gelen bireylere tedavi başlanmalıdır. Tedavide özellikle postprandiyal hiperglisemiye etkisi olan oral antidiyabetiklerin seçilmesi önerilmektedir. Etiyopatogenezden sorumlu olan insülin direnci için metformin de tercih edilebilen ajanlar arasındadır. İnsülin kullanılması gereken hastalarda GK'nin farmakodinamiğine benzer etkili insülinler seçilmelidir. Günde tek doz orta etkili GK kullanımında NPH, uzun etkili GK kullanımında uzun etkili bazal insülinler seçilmelidir. Glukokortikoid ilişkili hiperglisemi durumunda ise insülin kullanan Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalarda postprandiyal glisemi hedefine ulaşmak için regüler/analog insülin dozları arttırılmalı, bazal insülin sabaha kaydırılarak gereken oranda doz ayarlanmalıdır.

Posttransplant diabetes mellitus (PTDM), transplantasyon öncesi diyabetin olup olmamasına bakılmaksızın transplantasyon sonrası diyabetin varlığı olarak tanımlanmaktadır. Posttransplant geçici hiperglisemi bu tanının içinde yer almamalıdır. Bu nedenle PTDM tanısı nakilden sonraki ilk 6 hafta içinde konulmamalıdır. Tanıda ADA kriterleri kullanılmakla birlikte ilk 3 ay HbA1c tanı için önerilmemektedir. İlk yıl içinde de tek başına HbA1c kullanılmamalı, ek tetkiklerle tanı netleştirilmelidir. PTDM öncesinde hastaların iyi

değerlendirilmesi, risk faktörlerinin belirlenmesi, CMV enfeksiyonu profilaksisi, yüksek riskli hasta grubunda kalsinörün inhibitörü olarak takrolimus yerine siklosporin A tercih edilmesi ve steroidin mümkün olan en düşük dozda kullanılması koruyucu tedbirler olarak sıralanabilir. PTDM'nin yönetimi için üzerinde fikir birliğine varılan belirli bir algoritma bulunmamaktadır. Transplantasyon sonrası erken dönemdeki hiperglisemide insülin kullanılmalı, uzun dönem tedavi seçiminde ise Tip 2 DM'ya benzer şekilde ilaç seçimine dikkat edilmelidir.

PURE ÇALIŞMASI

Prof. Dr. Aytekin Oğuz

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

İleriye dönük Kentsel ve Kırsal Epidemiyolojik Çalışma (Prospective Urban and Rural Epidemiological Study: PURE Çalışması), ülkemizin de dahil olduğu, dünya genelinde 27 ülkeden (Arjantin, Bangladeş, Brezilya, Kanada, Şili, Çin, Kolombiya, Ekvador, Hindistan, İran, Kazakistan, Kırgızistan, Malezya, Pakistan, Filistin, Peru, Filipinler, Polonya, Rusya, Suudi Arabistan, Güney Afrika, İsveç, Tanzanya, Türkiye, Birleşik Arap Emirlikleri, Uruguay, Zimbabve) 225.000 kişilik bir kohortun takip edildiği prospektif gözlemsel bir çalışmadır (Şekil 1).

Çalışmanın amacı; yaşanılan çevre, uygulanan politikalar, beslenme, fiziksel aktivite, tütün kullanımı, psikososyal ve sosyoekonomik faktörler ve kardiyovasküler risk faktörlerinin bireysel ve toplumsal bileşenlerinin, obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki görece katkılarını değerlendirmektir. Bunların dışında depresyon, demans, böbrek yetmezliği, KOAH, kanser, yaralanmalar ve başlıca kronik hastalıklar da çalışma kapsamında araştırılmaktadır.

Bu küresel çalışma, obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıklardan kaynaklanan büyük sağlık yükünün nedenleri hakkında önemli ve yeni bilgiler sağlamaktadır. Büyüklüğü, kapsamı (hem toplumsal hem de bireysel etkiler) ve çeşitli ülkelerden bireyleri içermesi hem gerçekten evrensel risk faktörlerini hem de bunların bağlamsal varyasyonlarını ve koşullarını ve kronik hastalıklar üzerindeki etkilerini ayırt etmesini sağlamakta ve bu da daha homojen gruplar üzerinde çalışmanın doğasında bulunan kısıtlılıkları ortadan kaldırmaktadır.

Ülkeler, Dünya Bankası verilerine göre düşük, orta ve yüksek gelirli olarak belirlenmiştir. Koordinatörlüğü Kanada McMaster Üniversitesi Toplum Sağlığı Araştırma Enstitüsü (Population Health Research Institute: PHRI) tarafından, Prof. Salim Yusuf'un liderliğinde yürütülen çalışmada Türkiye orta-üst gelir grubundaki ülkeler arasında yer almaktadır.

Veriler yaşanılan bölge, hane/hane halkı ve bireysel düzeyde toplanmaktadır. Bölgesel düzeydeki veriler, bazı belirleyiciler (örneğin yaşanılan çevre ve sosyal sermaye) için bireysel düzeydeki veriler ile trafik ve imar yasaları, gıda fiyatlandırması ve bulunabilirliği ve tütün reklamları vb. hakkındaki yerel bilgilerin toplamından oluşmaktadır. Hane halkı düzeyindeki veriler, demografik bilgileri (yani hanedeki birey sayısı, cinsiyet oranı, çocuk ve diğer akraba sayısı), tütün kullanımını, ortalama eğitim düzeyi ve hanede yaşayan tüm kişilerin hastalıklarını kaydeden bir Aile Sayımı Anketi kullanılarak toplanmaktadır. Hane halkı Anketi, hane yapısı, olanaklar, su ve sanitasyona erişim ile ilgili alanları kapsamaktadır.

PURE Türkiye kohortuna TÜİK verilerine göre ülkemizin NUTS bölgelerini temsilen 8 ilimiz (İstanbul, Kocaeli, Samsun, Malatya, Gaziantep, Antalya, Aydın, Nevşehir) kırsal ve kentsel

kesimlerinden 44 yerleşimde (kır n=13, kent n=31) yaşayan 35-70 yaş arası 4056 kişi (1425 kişi kırsal, 2631 kişi kentsel yerleşimden) 2008-2009 yıllarında dahil edilmiştir.

Yaşanılan çevrenin değerlendirilmesinde yapılı çevre değerlendirmesi; binalar (konutlar, okullar, işyerleri); arazi kullanımı (endüstriyel veya konut); kamu kaynakları (parklar, müzeler); imar düzenlemeleri ve ulaşım sistemi gibi insanlar tarafından oluşturulan veya değiştirilen tüm alanları ve ürünleri ifade eder. Yapılı çevre algısı NEWS (Mahalle Çevresi Yürüyüş Ölçeği) kullanılarak değerlendirilmektedir. Bu ölçek, bir mahallenin yürüyüş ve fiziksel aktivite için ne kadar elverişli olduğuna dair bireysel algıları değerlendirmek için geliştirilmiştir. Nüfus yoğunluğu, arazi kullanımı karışımı, hizmetlere erişim, mahalle estetiği, trafik güvenliği, suç güvenliği ve mahalle memnuniyeti ölçülmektedir. Coğrafi Bilgi Sistemleri (CBS) haritalaması, mevcut olan yerlerde toplumdaki yapılı çevrenin objektif bir ölçümünü sağlamak için kullanılacaktır.

Onay veren ve uygun olan tüm bireylerde ayrıntılı ek bilgiler kaydedilmektedir. Beslenme, valide edilmiş gıda sıklığı anketi (FFQ), mesleki fiziksel aktivite ve boş zamanlardaki fiziksel aktivite birçok ülkede geçerliliği kanıtlanmış bir anket olan IPAQ kullanılarak değerlendirilmektedir. Bireysel ve çevresel tütün maruziyeti, istihdam geliri, eğitim ve sosyal sermaye, tutum ve davranışlar gibi psikososyal/sosyoekonomik faktörler ve INTERHEART çalışmasıyla belirlenmiş risk skoruna etki eden kardiyovasküler risk parametrelerini belirlemek amacıyla anketler, fiziksel ölçümler, EKG, solunum fonksiyon testleri, el kavrama gücü, kan ve idrar analizleri gibi yöntemler uygulanmaktadır (Tablo 1).

Katılımcılar her üç yılda bir buldukları bölgede ziyaret edilmekte ve yüz yüze görüşülerek anketler ve ölçümler tekrarlanmaktadır. Ayrıca, tüm katılımcılar kapsamlı bir değerlendirmeyi içeren yıllık telefon vizitleri ile de izlenmektedir. Çalışma halen devam etmekte olup 2030 yılına kadar sürdürülmesi planlanmıştır.

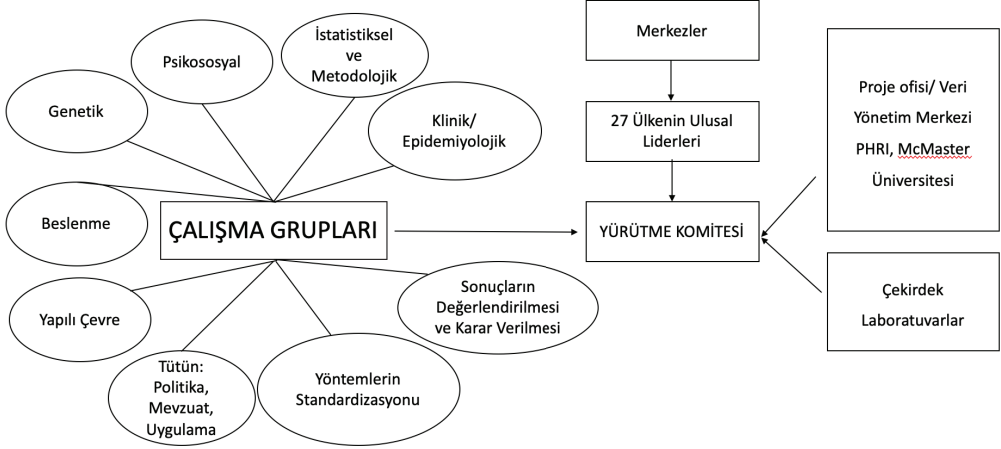
Tablo 1. PURE çalışması veri toplama seviyeleri ve verilerin kapsamı

Verinin sağlandığı seviye	Anket	Kapsanan Alanlar
Toplum	Kırsal profil Kentsel profil	<ul style="list-style-type: none"> Ana yollara erişim Kent merkezleriyle bağlantı Okulların/sağlık merkezlerinin/çeşitli dükkan ve mağazaların varlığı Elektrifikasyon/su kaynakları/ TV'ye erişim
Toplum/Hane halkı	Geçiş Profili	<ul style="list-style-type: none"> Çevredeki yapılaşmanın özellikleri: Kişilerin algısına bağlı değerlendirme Coğrafi Bilgi Sistemleri (CBS) veya coğrafi haritalama kullanılarak nesnel değerlendirme Kaliteli (prudent) beslenmenin karşılanabilirliği Mevzuat ve uygulama: beslenme ve tütün Sosyal sermaye
Hane halkı/Aile	Aile sayımı	<ul style="list-style-type: none"> Tüm aile üyelerinin numaralandırılması Temel demografik bilgiler ve hastalık prevalansı
Hane halkı/Aile	Hane halkı anketi	<ul style="list-style-type: none"> Evin yapısı Hane geliri/gıda harcamaları Evdeki eşyalar Bağımlılık oranı Aile/hane halkı ilişkileri Tarım

Bireysel	Yetişkin anketi	<ul style="list-style-type: none">• SES (eğitim, meslek, gelir)• Sosyal Destek (grup üyeliği, arkadaş ağı, aile yapısı)• Tütün ve alkol tüketimi• Tıbbi geçmiş ve ilaçlar• Aile tıbbi öyküsü• Cinsiyete özgü sorular• Stres ve “locus of control”(kontrol kimde)• Antropometri (boy, kilo, bel ve kalça çevresi, orta kol ve baldır çevresi, triseps ve baldır deri kıvrımı)• Spirometri (FEV1, FVC, PEFR)• Kan basıncı, kalp atış hızı, EKG• Kan ve idrar örnekleri
Bireysel	Fiziksel Aktivite Anketi	<ul style="list-style-type: none">• İş, ev işleri ve boş zaman aktivitesi ile ilgili enerji harcamasının ayrıntılı değerlendirmesi
Bireysel	Yarı Kantitatif Gıda Sıklığı Anketi	<ul style="list-style-type: none">• Kültüre özgü gıdalar• Karbonhidrat rafinerizasyonu• Vitamin takviyesi

Şekil 1: PURE Çalışması organizasyon şeması

PURE ÇALIŞMASININ YAPISI/ORGANİZASYONU



Sonuçlar: PURE çalışmasından elde edilen bölgesel ve global veriler çeşitli dergilerde yayınlanmış ve yayınlamaya devam edilmektedir (1-30).

PURE Türkiye Araştırmacıları: Aytekin Oğuz (Ulusal Koordinatör), Neşe İmeryüz, Yüksel Altuntaş, Ahmet Temizhan, Kubilay Karşıdağ, Sadi Güleç, Burcu K. Tümerdem Çalık, A. Arzu Akalın, Özge Telci Çaklılı, Miraç Vural Keskinler.

PURE Türkiye çalışması Metabolik Sendrom Derneği'nin destekleriyle yapılmaktadır. McMaster Üniversitesi PHRI çalışmanın koordinasyonu yanında finansal katkı da sağlamaktadır. Çalışmanın başlangıç yıllarında Astra Zeneca ve Sanofi firmaları da sponsorluk sağlamışlardır.

Seçilmiş PURE yayınları:

1. Attaei, Marjan W., et al. "Availability and affordability of blood pressure-lowering medicines and the effect on blood pressure control in high-income, middle-income, and low-income countries: an analysis of the PURE study data." *The Lancet Public Health* 2.9 (2017): e411-e419.
2. Chow, Clara K., et al. "Availability and affordability of essential medicines for diabetes across high-income, middle-income, and low-income countries: a prospective epidemiological study." *The Lancet Diabetes & endocrinology* 6.10 (2018): 798-808.
3. Chow, Clara K., et al. "Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries." *JAMA* 310.9 (2013): 959-968.
4. Corsi, Daniel J., et al. "Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: baseline characteristics of the household sample and comparative analyses with national data in 17 countries." *American heart journal* 166.4 (2013): 636-646.

5. Dagenais, Gilles R., et al. "Variations in common diseases, hospital admissions, and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study." *The Lancet* 395.10226 (2020): 785-794.
6. Dagenais, Gilles R., et al. "Variations in diabetes prevalence in low-, middle-, and high-income countries: results from the prospective urban and rural epidemiological study." *Diabetes care* 39.5 (2016): 780-787.
7. Dehghan, Mahshid, et al. "Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study." *The Lancet* 390.10107 (2017): 2050-2062.
8. Duong, MyLinh, et al. "Global differences in lung function by region (PURE): an international, community-based prospective study." *The lancet Respiratory medicine* 1.8 (2013): 599-609.
9. Iqbal, Romaina, et al. "Associations of unprocessed and processed meat intake with mortality and cardiovascular disease in 21 countries [Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study]: a prospective cohort study." *The American Journal of Clinical Nutrition* 114.3 (2021): 1049-1058.
10. Khatib, Rasha, et al. "Availability and affordability of cardiovascular disease medicines and their effect on use in high-income, middle-income, and low-income countries: an analysis of the PURE study data." *The Lancet* 387.10013 (2016): 61-69.
11. Leong, Darryl P, et al. "Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study." *The Lancet* 386.9990 (2015): 266-273.
12. Mente, Andrew, et al. "Diet, cardiovascular disease, and mortality in 80 countries." *European Heart Journal* 44.28 (2023): 2560-2579.
13. Miller, Victoria, et al. "Availability, affordability, and consumption of fruits and vegetables in 18 countries across income levels: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study." *The lancet global health* 4.10 (2016): e695-e703.
14. Mohan, Deepa, et al. "Associations of fish consumption with risk of cardiovascular disease and mortality among individuals with or without vascular disease from 58 countries." *JAMA internal medicine* 181.5 (2021): 631-649.
15. O'Donnell, Martin, et al. "Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events." *New England Journal of Medicine* 371.7 (2014): 612-623.
16. Oğuz, Aytekin, et al. "Risk Factors, Use of Preventive Drugs, and Cardiovascular Events in Diabetes Mellitus: The PURE Türkiye Cohort." *Anatolian journal of cardiology* 27.8 (2023): 453.
17. Oğuz, Aytekin, et al. "Risk of cardiovascular events in patients with metabolic syndrome: Results of a population-based prospective cohort study (PURE Turkey)." *Anatolian Journal of Cardiology* 24.3 (2020).
18. Palafox, Benjamin, et al. "Wealth and cardiovascular health: a cross-sectional study of wealth-related inequalities in the awareness, treatment and control of hypertension in high-, middle-and low-income countries." *International journal for equity in health* 15.1 (2016): 1-14.
19. Rajan, Selina, et al. "Association of symptoms of depression with cardiovascular disease

- and mortality in low-, middle-, and high-income countries.” JAMA psychiatry 77.10 (2020): 1052-1063.
20. Smyth, Andrew, et al. “Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality: a prospective cohort study.” The Lancet 386.10007 (2015): 1945-1954.
 21. Swaminathan, Sumathi, et al. “Associations of cereal grains intake with cardiovascular disease and mortality across 21 countries in Prospective Urban and Rural Epidemiology study: prospective cohort study.” Bmj 372 (2021).
 22. Teo, Koon, et al. “Prevalence of a healthy lifestyle among individuals with cardiovascular disease in high-, middle-and low-income countries: The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study.” JAMA 309.15 (2013): 1613-1621.
 23. Teo, Koon, et al. “The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle-, and high-income countries.” American heart journal 158.1 (2009): 1-7.
 24. Walli-Attaei, Marjan, et al. “Metabolic, behavioural, and psychosocial risk factors and cardiovascular disease in women compared with men in 21 high-income, middle-income, and low-income countries: an analysis of the PURE study.” The Lancet 400.10355 (2022): 811-821.
 25. Walli-Attaei, Marjan, et al. “Variations between women and men in risk factors, treatments, cardiovascular disease incidence, and death in 27 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study.” The Lancet 396.10244 (2020): 97-109.
 26. Wang, Chuangshi, et al. “Association of estimated sleep duration and naps with mortality and cardiovascular events: a study of 116 632 people from 21 countries.” European heart journal 40.20 (2019): 1620-1629.
 27. Wang, Ying, et al. “Household Air Pollution and Adult Lung Function Change, Respiratory Disease, and Mortality across Eleven Low-and Middle-Income Countries from the PURE Study.” Environmental health perspectives 131.4 (2023): 047015.
 28. Yusuf, Salim, et al. “Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries.” New England Journal of Medicine 371.9 (2014): 818-827.
 29. Yusuf, Salim, et al. “Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study.” The Lancet 395.10226 (2020): 795-808.
 30. Yusuf, Salim, et al. “Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey.” The Lancet 378.9798 (2011): 1231-1243.

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS TANI VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Züleyha Karaca

*Erciyes Üniversitesi Akademik Veri Yönetimi Sistemi Tıp Fakültesi Dahili Tıp
Bil İç Hastalıkları*

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde saptanan diyabettir. Bazen tanı almamış farklı DM formları da bu dönemde fark edilebilir. GDM, maternal hipertansiyon, preeklampsi, artmış sekiyo riski ve kalıcı DM ile, fetal makrozomi, doğum travmaları ve perinatal mortalite ile, yenidoğanda hipoglisemi, sarılık, hipokalemi, solunum sıkıntısı ve polisitemi ile ilişkilidir. Bu nedenlerle tanınması ve uygun tedavisi önemlidir. GDM fetusun çocukluk, geç adölesan ve erişkin dönemindeki obezite, glukoz intoleransı ve diyabet riskini de artırmaktadır.

Diyabet sıklığının giderek artıyor olmasından dolayı tüm gebelerde ilk muayenede açlık plazma glukozu ölçülmeli ve normal olsa bile risk grubundaki gebelere 24-28. haftalarda GDM taraması yapılmalıdır. Etnik köken, ileri maternal yaş, ailede DM, önceki gebeliklerde GDM öyküsü, makrozomi, ölü doğum, tekrarlayan düşükler, konjenital anomali gibi olumsuz gebelik sonlanımları, gebelik öncesi prediyabet, fazla kilo, polikistik over sendromu, fiziksel inaktivite ve sigara öyküsü maternal risk faktörlerini oluşturmaktadır. GDM tanısında 2 basamaklı yaklaşım (Önce 50 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonra 100 gr OGTT: 0, 60, 120. Ve 180. dakikalardan en az ikisinde glukoz sırasıyla ≥ 95 , 180, 155, 140 mg/dl olması) veya tek basamaklı (75 gr OGTT: 0, 60, 120.dakikalardan en az birinde glukoz sırasıyla ≥ 92 , 180, 153 mg/dl olması) yaklaşımı kullanılabilir. Tek basamaklı taramada GDM oranı artmasına karşın sonlanım açısından benzer sonuçlara sahiptir. Tanıda hangi yöntemin kullanılacağı ülke koşullarına göre değerlendirilip tercih edilebilir.

Tanı konduktan sonra hastaların önemli bir kısmı tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleriyle ilaç gereksinimi olmadan gebeliği tamamlayabilmektedir. Tıbbi beslenmede hastanın gebelik öncesi kilosu, gebelikteki kilo alımı göz önünde bulundurularak mikro ve makrobesin ihtiyacı dengeli bir şekilde karşılanmalıdır. Basit şekerlerden, ketojenik diyetlerden ve fazla yağlı beslenmeden uzak durulmalıdır. Tedavide açlık glukozu 70-95 mg/dl, postprandiyal 1. saat glukoz 110-140 mg/dl, 2. saat glukoz 100-120 mg/dl arasında tutulmalıdır. Yaşam tarzı değişiklikleriyle hedef ölçümlerin % 30'dan fazlasının hedeflenen seviyenin üzerinde kalması durumunda insülin başlanmalıdır. Klasik insülinlerin (regüler ve NPH) yanı sıra insülin aspart, lispro ve detemir tercih edilebilir. Glarjin, degludec ve glulisin kullanımıyla ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. İnsülin ihtiyacı genellikle gebe olmayanlardan daha düşük olup günde tek veya 2 doz NPH veya detemir postprandiyal glukozun da yüksek olduğu durumda bazal-bolus insülin tedavisi tercih edilebilir.

DİYABETİK GEBEDE TEKNOLOJİK TAKİP VE TEDAVİ

Prof. Dr. Dilek Tüzün

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Teknolojinin hayatımızda gelişmesi ile birlikte sağlık alanında da önemli gelişmeler olmaktadır. Diyabetik hastada da teknolojik gelişmeler sayesinde yaşam kalitesini arttıracak ve metabolik sonuçları iyileştirebilecek bir dizi yaygın olarak kullanılan teknolojik seçenek ortaya çıkmıştır.

Diabetes mellitus anne ve fetusun metabolizmasını etkileyen bir hastalık olması nedeniyle anne çocuk sağlığı ve bu dönemden sorumlu sağlık ekibi için önemle üzerinde durulan bir konudur. İyi kan şekeri regülasyonunun diyabet komplikasyonlarını azalttığı bilinmektedir. İnsülin tedavisi yoğunlaştırılırken hipoglisemi riskinin artması klinisyenlerin önündeki en önemli sorunlardan biridir. Diyabetik hastalarda kan şekeri ölçüm cihazları, diyabet yönetimine katkıları sürekli glukoz izlem sistemleri ve insülin infüzyon pompaları ile birlikte belirgin olarak teknoloji kullanımı artmıştır. Özellikle sensör teknolojisi ile elde edilen glukoz verilerini geliştirilen programlar ile kullanarak insülin gönderen akıllı insülin pompaları, glukoz ölçüm sonuçlarına ve yemeğin karbonhidrat miktarına göre uygun insülin dozunu hesaplayan yazılımlar diyabet yönetimini son yıllarda daha iyi ve güvenli hale getirmişlerdir.

Diyabetli gebelerin parmak ucu kan örneklerinde kendi kan şekeri ölçümlerini yaparak izlemelerinin faydaları iyi bilinmektedir ve günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle insülin kullanan diyabetlilerde kendi kendine takip teşvik edilmelidir. Glukoz izleminde uzun yıllardır kullanılan evde kapiller glukoz ölçümleri (SMBG)'nden sonra diğer teknolojiler hızla geliştirilmiştir. Bireysel kullanıma yönelik iki tip sürekli cilt altı glukoz izlem sistemi (CGM) vardır. Bunlardan bir tanesi Aralıklı glukoz izlem sistemidir. (Flash, intermittently viewed GM) (isCGM). isCGM hastanın mevcut ve tahmin edilen interstisyel glikozu hakkında anında bilgi sağlar. İnterstisyel sıvıdaki glikoz ve dolayısıyla sensör glikozundaki değişiklikler, kan glikozundaki değişikliklerin yaklaşık 5-10 dakika gerisinde kalır. Okuyucu, sensörün üzerine yaklaştırılarak tarandığı andan başlayarak daha önceki 8 saatlik döneme ait glukoz ölçümleri sensör ekranında aralıklı olarak gösterilir. Sensör doğruluğunun gebelik fizyolojisinden etkilenmediği genel olarak kabul edilmektedir. isCGM cihazları da incelenmiştir ve hamilelikte kullanımı onaylanmıştır. Ülkemizde kullanımda olan modeli, hipoglisemi ve hiperglisemi alarmlarını sadece cihaz tarandığında verdiği için, bu modelde hipo ve hiperglisemik eşikler aşıldığında anlık olarak haber veren otomatik alarm fonksiyonu yoktur. isCGM'nin ayrıca SMBG'ye göre bir dizi avantajı vardır, daha az hipoglisemi ve daha fazla TIR(Time in range). Bu avantajlara rağmen isCGM ve SMBG arasında farklılıklar mevcuttur. Bir çalışmada isCGM glikoz seviyelerini olduğundan düşük tahmin etmiştir ve vakaların %30'a varan oranlarda tedavi kararlarında farklılıklara yol açma potansiyeline sahiptir. SMBG ile karşılaştırıldığında iyileşen fetal sonuçlar gösterilmemiştir. Diğer gerçek zamanlı sürekli glukoz izlem sistemidir (Real-time CGM)(rtCGM): Sezici gerçek zamanlı ve

anlık glukoz ölçümü yaparak verici (transmitter) vasıtası ile okuyucuya kısa aralıklarla sürekli olarak veri aktarır. Okuyucu cihaza özgü olabileceği gibi bazı markalarda bilgilerin kişinin cep telefonuna aktarımını sağlayan yazılım da mevcuttur. Bu sistemlerin hipoglisemi ve hiperglisemi durumlarında alarm vererek hastayı uyarması önemli bir avantajdır. Bazılarının insülin pompası ile entegre edilme imkanı vardır. Kullanımdaki modellerin çoğunun günde 2 kez kapiller kan glukoz ölçümü ile kalibre edilmesi gereklidir. Ambulatuvar glukoz takip sistemleri cilt altı dokudaki interstisyel sıvıdan gün boyu sürekli glukoz ölçümü yapar ve kayıt alırlar. Yapılan ölçüm sayısı cihaza göre 288-720 arasında değişir. İlk geliştirilen CGM cihazları sağlık profesyonellerine retrospektif veri değerlendirme imkanı sağlayan kapalı sistemlerdir. Bu sistemlerde glukoz takibine ilişkin anlık veri aktarımı yoktur. Bilgi sezici (sensör) tarafından alınıp depolanır ve takip süresinin sonunda (genelde 6-7 gün) okuyucu vasıtası ile rapor elde edilir. Halen hastanın glisemik değişimi görüp müdahale etmesinin istenmediği durumlarda kullanımı tercih edilmektedir. Günümüzde genellikle daha ileri teknoloji ürünü olan, bireysel kullanıma yönelik CGM sistemleri kullanılmaktadır. Bu sistemlerde hasta cilt altı dokudaki glukoz değerini, kan şekerinin o andaki düşme veya yükselme meyline ilişkin cihaz uyarılarını (ekrandaki değişim hızı veya trend okları), gün içindeki glisemik değişiklikleri görüp gıda alımı ve tedavisini yönetmeye yönelik kararlar alabilir. Cihazların bir çoğu verilerin aile bireyleri veya sağlık profesyonelleri ile sürekli paylaşımına da (uzaktan izleme) imkan verir. Tüm cihazlarda sezici tek kullanımlıktır. rtCGM 1970'lerden bu yana diyabette ve gebelikte diyabette en az 2008'den beri çalışılıyor olsa da , bu alanda ufuk açıcı çalışma 2017'de yayınlandı. Conceptt çalışmasında, hamile olan veya hamile kalmayı planlayan tip 1 diyabetli 325 kadın, rtCGM'ye veya kan şekerinin kendi kendine izlenmesi (SMBG) şeklinde randomize edildi. Hipoglisemide herhangi bir iyileşme görülmedi. Tip 1 diyabetli kadınlarda, ilk trimesterde başlatılan RT-CGM'nin, kapiller glukoz takibine kıyasla glisemik kontrolü iyileştirdiği görüldü. İyileştirilmiş fetal sonuçlarla sonuçlandı. Yenidoğan hipoglisemisinde bir azalma, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde geçirilen sürenin azalması ve LGA doğumlarında azalma görüldü.

Anne ve fetüsün sağlığı açısından gebe diyabetik hastalarda glisemik kontrol önem arz etmektedir. Gebelerde SCİİ pompası ile glisemik dalgalanmanın daha az olduğu, da ha az hipoglisemi yaşandığı ve hasta uyumunun daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Pompa tedavisi planlanan gebe hastaların problem çözme, diyabet alanındaki yeni teknolojileri kullanabilme yeteneği olmalıdır. Yaptığı kan şekeri ölçüm sonuçlarını, diyet alımını ve insülin dozunu bildirme, egzersizi kaydetme, diyabet ekibi ile kontak halinde olma gibi konularda istekli ve yetenekli olmalıdır. Gebelik, hızlandırılmış bir ketozis durumudur. Pompadaki teknik aksaklık veya uygulama hataları nedeniyle insülin desteği kesilirse, birkaç saat içinde ağır hiperglisemi, ketozis veya DKA gelişerek intrauterin fetüs kaybına yol açabilir. Bu sebeple, SCİİ tedavisi uygulanacak gebelere yoğun eğitim verilmesi ve bu hastaların yakından izlenmesi şarttır. CSII kullanan kadınlarda ikinci trimesterde HbA1c'nin daha düşük olduğu üçüncü trimesterde HbA1c'de anlamlı bir fark olmadığı gebelikte kilo alımının daha yüksek olduğunu bildirmiştir. CSII ayrıca doğum sırasında da incelenmiştir ve hamilelik ve doğum boyunca sürekli olarak CSII kullanan kadınların TIR'ları, doğum sırasında intravenöz insülin infüzyonuna geçen kadınlara göre daha iyi TIR'a sahiptir. Ancak doğum sırasında CSII kullanma kararının çok faktörlü olduğu ve personelin farklı diyabet

teknolojilerine aşinalığına ve gerektiğinde ketonları sık ve güvenilir bir şekilde kontrol edebilme yeteneğine bağlı olduğu unutulmamalıdır. Gebelikte gerekli olan sıkı glisemik kontrol nedeniyle, Őu anda ticari olarak temin edilebilen yalnızca bir kapalı döngü sisteminin gebelikte kullanımı onaylanmıştır. Bu kapalı döngü sistemi, kullanıcının glikoz hedefini kişiselleştirmesine olanak tanıyarak daha sıkı kontrol elde etmesine olanak tanır. Gebelikte ticari kapalı döngü teknolojisini değerlendirmeyi amaçlayan çok sayıda randomize kontrollü çalışma devam etmektedir NICE 2015, optimize edilmiş MDI ile hipoglisemiyi önemli ölçüde engellemeden yeterli kan Şekeri kontrolü elde edilemiyorsa, insülinle tedavi edilen diyabetli hamile kadınlara hamilelik sırasında CSII önerilmesini önermektedir.

DIYABETİK GEBELİKTE DOĞUM VE DOĞUM SONRASI PLANLAMA

Doç. Dr. Ziyet Alphan Üç

*Uşak Üniversitesi Akademik Bilgi Sistemi Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri
Bölümü İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

İlk kez gebelikte 2. veya 3. trimesterde ortaya çıkan ve gebelik süresince devam eden hiperglisemi, 'gestasyonel diabetes mellitus' (GDM) olarak tanımlanırken; tip 1 (T1DM) veya tip 2 diyabetli (T2DM) bir kadında gebelik hali, 'pregestasyonel diabetes mellitus' (preGDM) olarak tanımlanır. Gebelikte diyabet prevalansı, dünya çapındaki obezite salgınına paralel olarak artmaktadır. Üreme çağındaki kadınlarda sadece T1DM ve T2DM değil aynı zamanda GDM oranlarında da çarpıcı bir artış mevcuttur. 2021 Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre doğurganlık çağındaki 20-49 yaş arası 126,4 milyon kadının %16,7'sinde diyabet bulunmaktadır. Gebelikte diyabetli bireylerin %80,3'ünü GDM oluşturmaktadır. GDM ve preGDM, preeklampsi, sezaryen, erken doğum, makrozomi, konjenital anomaliler ve neonatal hipoglisemi gibi olumsuz maternal, fetal ve yenidoğan sonuçları riskini artırır. Hem DGM'lik hem de PreGDM'li kadınlarda gebelik ve doğum sırasında sıkı glisemik kontrol gerektiği kabul edilmektedir.

Gestasyonel Diabetes Mellitus

GDM-Doğum Zamanı: Amerikan jinekoloji ve obstetri derneği (ACOG), GDM'si olup sadece diyet ve egzersiz ile kan glukoz düzeyleri kontrol altında olan kadınlarda başka bir endikasyon olmadıkça 39. haftadan önce doğumu önermez. 39+0/7 hafta ila 40+6/7 hafta arası doğum önerilmektedir. 40+6/7 haftaya kadar beklenecekse antepartum testlerin yapılması gerekmektedir. Medikasyon ile glukoz regülasyonu iyi olan GDM'li hastalarda ise doğum 39+0/7- 39+6/7 haftalarda önerilir. Kötü glisemik kontrollü kadınlarda 37+0/7- 38+6/7 haftalar arasında doğum olabilir. 37+0 haftadan önce doğum yalnızca kan şekerini kontrol altına almak için hospitalizasyon dahi başarısız olduğunda ya da anormal fetal testler varsa uygundur. Doğumun şekli için tahmini fetal ağırlık takibi önemlidir. Tahmini fetal ağırlık ≥ 4500 gr. ise sezaryenin (CS) riskleri ve yararları hakkında danışmanlık verilmelidir.

GDM-Doğumda Glukoz Yönetimi: GDM'si olup diyet, yaşam tarzı değişikliği uygulanan ve/veya medikal tedavi alan hastalarda intrapartum dönemde nadiren hiperglisemi gelişir. Kan glukoz düzeyleri, hastaneye kabulde ve doğumun latent fazı boyunca pre ve postprandial ölçülmelidir. ACOG ve Avrupa endokrin cemiyeti intrapartum glukoz düzeyleri için hedef değerleri 70- 126 mg/dL olarak belirlemiştir. İntrapartum glukoz düzeyleri 140-180 mg/dL'nin üzerinde ise bu neonatal hipoglisemi ve artmış maternal ketoasidoz riski ile ilişkilidir. Bazı çalışmalarda neonatal hipoglisemi riskini en aza indirmek için üst limit 100 mg/dL önerilirken, bazılarında ise neonatal hipoglisemi riskinde ek artışa neden olmadığı için üst limit 126 mg/dL önerilmektedir. Gebelik boyunca kontrollü glisemisi olanlarda intrapartum dönemde insülin ihtiyacı nadiren olmaktadır. Öncesinde kontrolsüz kan şekeri olan gebelerde doğum sırasında insülin infüzyonu gerekebilmektedir. GDM'li hastalarda intrapartum dönemde

insülin infüzyon ihtiyacını azalttığı için “dönüşümlü sıvı stratejisi” kullanılmaktadır. Sıvı olarak dekstroz ve salin dönüşümlü olarak glukoz düzeyine göre ayarlanmaktadır.

GDM-Postpartum Takip: Doğum sonrası plsental hormonların hiperglisemik etkisi hızla ortadan kalkar. Bu yüzden pek çok kadın gebelik öncesi glisemik durumuna hızla geri döner. Bazı GDM’li hastalar aslında daha önce tanı almamış tip 2 DM hastası olabileceğinden devam eden hiperglisemiyi dışlamak için doğumdan sonraki 24-72 saate kadar glukoz kontrolü önemlidir. Amerikan diyabet cemiyeti (ADA) ve ACOG postpartum 4-12. Haftalarda tüm GDM’li hastalara 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) önermektedir. 1/3 kadarında postpartum taramada DM veya prediyabet tespit edilmektedir. Eğer 4-12. haftalardaki OGTT normal ise 1-3 yılda bir glukoz metabolizması açısından tekrar test yapılması önerilir. GDM öyküsü olan kadınlarda tip 2 DM gelişme riski GDM öyküsü olmayanlara göre 10 kat artmıştır. Doğum sonrası yaşam tarzı müdahaleleri, tip 2 diyabet riskini azaltmada etkilidir. Hem metformin hem de yoğun YTD, prediyabetli ve GDM öyküsü olan bireylerde diyabetin ilerlemesini önler veya geciktirir.

Pregestasyonel Diabetes Mellitus

PreGDM-Doğum Zamanı: Doğumun zamanı ve şeklini belirleyen faktörler maternal obstetrik özgeçmiş, maternal vasküler hastalık, glisemi düzeyi, fetüsün büyüklüğü/strese maruz kalma olasılığı ve fetal anomali olup olmadığıdır. Doğumun şekli ve zamanı, ciddi diyabetik anjiyopatinin eşlik ettiği veya diyabetik gebelik komplikasyonlarının bulunduğu durumlarda vakaya göre bireyselleştirilmelidir. İyi glisemik kontrollü diyabetik gebelerde doğum 39+0/7- 39+ 6/7 haftalar arasında planlanmalıdır. 40. haftadan sonra bekleme önerilmez. Diyabetik komplikasyonlar varsa (vaskülopati, nefropati, kötü glisemik kontrol), intrauterin gelişme geriliği, antepartum takipte fetal yaşam belirteçlerinin bozulması gibi durumlar sözkonusu ise 36+0/7 ila 38+6/7 haftalar arasında doğum önerilmektedir. PreGDM ve GDM, elektif CS için izole endikasyonlar değildir. Obstetrik veya fetal komplikasyonlar varsa CS tercih edilir. Perinatal hastalık ve ölüm risklerini azaltmak için, DM ve tahmini fetal ağırlığı 4500 g’ın üzerinde olan kadınlarda elektif sezaryen endikedir.

PreGDM Doğumda Glukoz Yönetimi: Glisemik kontrolü iyileştirmek için sık sık hiper veya hipoglisemi atakları yaşayan, gebeler hospitalize edilir. Glukoz değerleri çok yüksek olan kişilerde, hastanın total insülin dozunu belirlemek için intravenöz (iv) insülin infüzyonu başlatılabilir. Obstetrik komplikasyon durumunda AC maturasyonunu hızlandırmak için KS verilirse, sonraki 5 gün boyunca artan insülin ihtiyacı bilinmeli ve hastanın glukoz seviyeleri yakından izlenmelidir.

Normal doğum planlandığında latent faz süresince T1DM ve T2 DM’li gebelerde 2-4 saat aralıklarla glukoz düzeyi ölçülmelidir. Aktif fazda insülin infüzyonu almayanlarda her 1-2 saatte bir, insülin infüzyonu alanlarda ise saatlik glukoz ölçümü yapılmalıdır. T2DM de insülin infüzyonu gerekmez.

T1DM de endojen insülin olmadığı için ve diyabetik ketoasidozu önlemek için kesintisiz olarak eksojen bazal insüline ihtiyaç duyulmaktadır. Öglisemi, bazal insülin verilmesini engellememelidir. Doğumun aktif fazında, T1DM’li hastaların insülin ihtiyacı önemli ölçüde azalır ve sürekli insülin uygulanabilmesi için dekstroz infüzyonuna ihtiyaç duyarlar.

T1DM olup çoklu günlük enjeksiyon yapan gebelerin

- Yiyecekler kısıtlanmadan önce yani latent fazda bazal, yemek öncesi ve düzeltici insüline ihtiyacı vardır.
- Hastanın kan şekeri (KŞ) sıkı bir şekilde kontrol edilmişse veya doğum ünitesinde tam öğün yemiyorsa, dozun %20- 30 oranında azaltılması gerekebilir.
- Yiyecekler kısıtlandıktan sonra hasta aktif eyleme girerken, dekstroz içeren iv sıvılar (%5 veya 10 dekstroz) verilir.
- Belirgin hiperglisemi (>200 mg/dL) ile başvuran hastalarda, aktif doğuma kadar beklemek yerine erken doğumda insülin infüzyonu başlatılabilir.
- İnsülin infüzyonuna başlarken, KŞ hedef aralığa (70- 125 mg/dL) getirmek için başlamadan önceki KŞ ≥ 160 mg/dL ise dekstroz içeren sıvılar kesilir

T1DM olup sürekli subkutan insülin infüzyonu (SSİİ-Pompa) kullanan gebelerin

- Doğum sırasında ve hastanede kaldıkları süre boyunca insülin pompası kullanması tercih edilebilir.
- Çalışmalar, hastaların intrapartum yönetim için ev SSİİ kullandıklarında eşdeğer veya üstün sonuçların ortaya çıktığını göstermiştir.
- İnfüzyon bölgesi olarak uyluk ya da kalça tercih edilir.
- Gıda kısıtlaması yoksa antenatal doza devam edilir.
- Gıda kısıtlandığında ve/veya hasta doğumun aktif fazına geçtiğinde KŞ ≤ 125 mg/dL ise, düşük hızla dekstroz içeren sıvıların sürekli infüzyonuna başlanır. Dekstroz infüzyonuna, hasta belirgin şekilde hiperglisemik olmadıkça devam edilir ve insülin pompası bazal hızını kan şekeriindeki eğilimlere göre ayarlanır.
- Gerektiğinde pompadan bolus düzeltme yapılır.

T2DM olup çoklu günlük enjeksiyon yapan gebelerin

- Doğumdan önce ve doğumun gıda kısıtlamasından önceki latent fazında, genellikle evde kullanılan toplam insülin dozunun %70 -80'i uygulanır. Ev insülin doz azaltımı, son glisemik kontrol düzeyine, hastanın diyetine, başvuru sırasındaki KŞ düzeyine ve beklenen doğum seyrine bağlıdır.
- Gıda kısıtlamasından sonra ve/veya doğumun aktif fazında standart bir protokole göre iv insülin infüzyonu veya her 2 -4 saatte bir kayan bir ölçekle uygulanan subkutan (sc) insülin kullanılır. Belirgin hiperglisemikse (>200 mg/dL) ise sc insülin yerine iv insülin infüzyonu kullanılır.

Glukoz ve insülin infüzyonunun içeriği ve nasıl verileceği konusunda görüş birliği yoktur. ACOG klavuzuna göre gebenin aldığı orta etkili veya uzun etkili insülin dozu yatmadan önce verilir. Sabah insülin dozu, doğum zamanlamasına bağlı olarak kesilir veya azaltılır. İntravenöz salin infüzyonuna başlanır. Aktif eylem başladığında veya glukoz 70 mg/dL'nin altına düştüğünde, infüzyon salinden %5 dekstroza değiştirilir ve yaklaşık 100 mg/dL'lik bir glukoz seviyesi elde etmek için 100-150 cc/saat hızında verilir. Saatlik glukoz takibi yapılır.

Glukoz düzeyi 100 mg/dl'yi geçerse hızlı etkili insülin, 1.25 ünite/saat hızında iv infüzyonla uygulanır. TEMD önerisinde insülin kullanan diyabetli gebelerde doğum sırasında ayrı yollardan glukoz ve insülin verilmesidir.

Planlı Sezaryen doğum

Sezeryan doğum veya doğum indüksiyonu yapılacak ise doğum sabah erken saatlerde planlanmalıdır. İnsülin tedavisi alan bir hastada hastaneye kabul edilene kadar gece orta etkili insülin, öğünlerde hızlı etkili insülin veya SSİİ tedavisine devam edilmelidir. Gece uzun etkili insülin kullanılıyorsa doz %50 azaltılır veya NPH insülin ile değiştirilir ve uzun etkili insülinin 1/3 dozunda verilir. SSİİ kullananlar, sabahın erken hipoglisemiye eğilimli olmadıkça, genellikle hastaneye yatışa kadar bazal hızı korumalıdır; yatışta gecelik bazal oran %20-50 oranında azaltılabilir. Sezaryen planan gebe için sabah insülinin dozu atlanır ve hasta oral almaz. Aktif doğum eyleminde, insülin infüzyonu kullanılıyorsa, KŞ <160 mg/dL olan hastalarda dekstroz içeren sıvıların infüzyonu başlanır. Subkutan düzeltici insülin alan hastalarda, kan glukozu \leq 125 mg/dL ise dekstroz içeren sıvıların sabit infüzyonuna başlanır.

Metformin kullanan hastalarda planlı sezaryen doğum; bu hastalara ilaç sezaryen sabahı verilmez.

Sadece nütrisyon tedavisi ile kontrol edilen GDM'li hastalarda planlı sezaryen doğum ise sezaryenle doğum yapan diyabeti olmayan gebe bireylere benzer şekilde yönetilir.

Doğum indüksiyonu

Doğum indüksiyonu planlanan hastalarda ise indüksiyon sabahı hasta olağan kahvaltısının yarısı kadar kahvaltı yapar ve insülin dozu %50 azaltılır. Eğer SSİİ kullanılıyorsa bazal infüzyon hızı %50 azaltılır, bolus insülin dozları alınan karbonhidrat düzeyine göre ayarlanır. Latent faz süresince günlük oral alımının %50'si yani yaklaşık 1000-1200 kcal kadar oral alıma izin verilir. KŞ düzeyleri yemekten önce, öğün sonrası ve yatma zamanı ölçülür ve hedef kan glukoz düzeylerine ulaşmak için bolus düzeltme dozları uygulanır. Aktif doğum eylemi sırasında insülin infüzyonu protokolleri uygulanır.

PreGDM-Postpartum takip:

İnsülin duyarlılığı, plasentanın doğumuyla birlikte dramatik bir şekilde artar. Takip eden 1-2 haftada insülin duyarlılığı hamilelik öncesi seviyelere geri döner. Orta veya uzun etkili insülinin doğum öncesi dozunun 1/3- 1/2, doğumdan sonra bazal insülin olarak başlanmalıdır. Düzenli gıda alımına başladıktan sonra kısa veya hızlı etkili insülin dozlarının 1/3- 1/2 arasında başlanabilir. İnsülin pompası kullanan kadınlar için, sürekli bazal infüzyon genellikle hipoglisemik ataklardan kaçınmak için yaklaşık %50 oranında azaltılmalıdır.

T1DM'li annenin glukoz hedefleri genellikle hastanede yatan diğer hastalardakilerle aynıdır (açlık <140 mg/dL, rastgele glukoz <180 mg/dL). Hipoglisemi riski nedeniyle doğumdan sonraki ilk 24 ila 28 saatte kan şekerini > 100 mg/ dL tutulmalıdır.

- Gebelik öncesi doz biliniyorsa, başlangıçta gebelik öncesi toplam günlük insülin dozunun %60-70'i, yarısı bazal insülin olmak üzere başlanır.

- Bazal, prandiyal ve düzeltici insülin, çoklu günlük enjeksiyonlar veya insülin pompası yoluyla sağlanır.
- SSİİ kullananlar tedavilerine devam edebilir.
- İnsülin titrasyonu için doğum sonrası ilk 2 –4 hafta KŞT bireyin insülin ihtiyacı stabilize olana kadar önemlidir.
- Tip 1 diyabetli emziren annelerde insülin gereksinimleri gebelik gereksinimlerinden %15-20 daha düşük kalmaktadır.

T2DM'li annenin

- Açlık, postprandial ve yatmadan önce kan glukoz seviyeleri postpartum izlenir.
- Hedefler genellikle hastanede yatan diğer hastalardakilerle aynıdır (yemek öncesi glukoz <140 mg/dL, rastgele glukoz <180 mg/dL).
- Taburcu olduktan sonra, insülin kullanmayan hastaların doğumdan sonraki ilk 2-4 hafta içinde hiperglisemi durumunu belirlemek için günde iki kez (açlık ve tokluk) kan şekeri düzeyleri takip edilir.
- İnsülin dışı ajanlar alan tip 2 diyabetli hastaların kan şekerlerini düzenli olarak izlemesi gerekmez.
- Gebelik öncesi insülin kullanmayan veya hamilelik planlaması sırasında insüline başlayan birçok hasta, doğumdan hemen sonra insülini kesebilir.
- Hamilelikten önce uzun süredir insülin tedavisi gören hastaların küçük bir kısmında T1DM'de olduğu gibi tedavilerine devam edilir.
- Uzun süreli insülin tedavisi almayan hastalar, herhangi bir kontrendikasyon (KE) yoksa metformine devam etmeli veya başlamalıdır.
- Tip 2 diyabetli hastalarda herhangi bir KE yoksa doğumdan sonra metformine devam edilir.
- Metforminin KE olduğu veya metforminle sürekli hiperglisemik olan kişiler için ek tedavi seçenekleri laktasyonda sınırlıdır.
- Emzirmeyenler, diğer gebe olmayan hastalara benzer şekilde tedavi edilebilir.
- Eksojen insülin kullanımı emzirme sırasında uygundur. Metformin anne sütüne düşük seviyelerde geçer ve laktasyon da verilebilir.
- Laktasyon, daha önce GDM'si olan annelerde tip 2 diyabet geliştirme riskini azaltır.
- Plansız gebelikleri önlemek için kontrasepsiyon önemlidir. Uzun etkili geri dönüşümlü kontrasepsiyon yöntemleri doğum sonrası glisemik kontrolü etkilemez.

Tip 2 diyabetlilerde yaşam tarzı düzenlemeleri esastır. Yetersiz kalması durumunda laktasyon sürdüğü sürece insülin tedavisine devam edilmelidir. Ancak laktasyon döneminde hastanın tercihi metformin kullanmak yönünde ise emzirme saati ile metformin kullanımı arasında 3-4 saatlik süre bırakılması önerilir.

REFERANSLAR

1. Dude A, Niznik CM, Szmuiłowicz ED, Peaceman AM, Yee LM. Management of Diabetes in the Intrapartum and Postpartum Patient. *Am J Perinatol.* 2018 Sep;35(11):1119-1126. doi: 10.1055/s-0038-1629903.
2. Nuha A, ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R. at all; on behalf of the American Diabetes Association, 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement_1): S254–S266. <https://doi.org/10.2337/dc23-S015>
3. Alexopoulos AS, Blair R, Peters AL. Management of Preexisting Diabetes in Pregnancy: A Review. *JAMA.* 2019 May 14;321(18):1811-1819. doi: 10.1001/jama.2019.4981.
4. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol.* 2018 Feb;131(2): e49-e64. doi: 10.1097/AOG.0000000000002501
5. Kapustin R, Arzhanova O, Alekseenkova E, Glotov A. Time and mode of delivery in diabetic pregnancy: a review. *Gynecol Endocrinol.* 2020; 36(sup1): 58-62. doi: 10.1080/09513590.2020.1816718.
6. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol.* 2018 Dec;132(6): e228-e248. doi: 10.1097/AOG.0000000000002960.
7. Hamel MS, Kanno LM, Has P, et al. Intrapartum Glucose Management in Women With Gestational Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *Obstet Gynecol* 2019; 133:1171.
8. Drever E, Tomlinson G, Bai AD, Feig DS. Insulin pump use compared with intravenous insulin during labour and delivery: the INSPIRED observational cohort study. *Diabet Med* 2016; 33:1253.
9. Drever E, Tomlinson G, Bai AD, Feig DS. Insulin pump use compared with intravenous insulin during labour and delivery: the INSPIRED observational cohort study. *Diabet Med* 2016; 33:1253.
10. Achong N, Duncan EL, McIntyre HD, Callaway L. Peripartum management of glycemia in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37:364.
11. Metformin. *Drugs and Lactation Database (LactMed).* National Library of Medicine (US). Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501020/> (Accessed on March 17, 2022).

YENİ NESİL İNSÜLİNLER (ORAL, BUKKAL, İNHALER, HAFTALIK, AKILLI)

Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu

*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma
Hastalıkları İç Hastalıklar*

İnsülin keşfinin 100.yılına geçmemize rağmen kan şekeri kontrolünde fizyolojik insülin ihtiyacını karşılamaya yönelik yeni nesil insülinler geliştirilmektedir. Açlık kan glikozu, tokluk kan glukozu, HbA1c, hedefte geçirilen süre, glisemi değişkenliği, hipoglisemi sıklığı, ağırlık değişimi, kardiyovasküler olayları önleme ve engelleme temel hedeflerini karşılayacak “mükemmel insülin” arayışları devam etmektedir. Mortalite ve morbiditeye katkısı olan hipoglisemi olayları, ağırlığın yönetimi, mitojenite ve teratojenite açısından da insülinlerin farmakodinamisi ve farmakokinetiği öne çıkmaktadır. Keşiften 100 yıl sonra insülinin ilk yüksek çözünürlüklü kristal yapısından hızlı etkili analoglara, ultrahızıya ve bazalden ultrabazal analoglara geçiş oldu. Ultra-hızlı etkili insülin analogları (BioChaperone Lispro ve PH20), ultra-uzun etkili insülinler (LAPSIInsulin115 gibi), moleküler bazlı (glukoza duyarlı motif eklenmesi) ve polimer bazlı glukozu cevap veren (Lektin, konkanavalin A, glukoz oksidaz veya fenilboronik asit yöntemleri gibi) insülin sistemleri araştırılmakta ve geliştirilmektedir. Subkütan insülin uygulama yöntemini kolaylaştırmaya çalışan jet enjektörler ve akıllı kalemler mevcuttur. İnhaler (Dance-501, promaxx, spiros), bukkal (Oral-Iyn, MidaForm insülin PharmFilm), transdermal ve oral (ORMD-0801, GIPET 1, Capsulin IR, tregopil) insülin preparatlarının çalışmaları devam etmektedir.

İnsülin analog tasarımının sınırları protein katkı ve formülasyona yardımcı maddelerinin optimizasyonunu içermektedir. Günümüzde insulin analogları içerisinde hızlı-etkili analoglar ve bazal analoglar mevcuttur;

Hızlı-etkili analoglar

İnsülin lispro (ProB28→ Lys, LysB29→ Pro ve biosimilar form)

İnsülin aspart (ProB28→ Asp)

İnsülin glulisin (AsnB3→Lys)

Teknosfer insülin (Teknosfer mikropartiküllerine adsorbe edilmiş monomerik insan insülini)

Bazal Analoglar

İnsülin glargin (ArgB31-ArgB32 , U100 AsnA21→Gly, U300 biosimilar)

İnsülin detemir (des-B30 bir C14 yağ asidi ile LysB29açılasyonu)

İnsülin degludek (des-B30, γ-Glu-C16-diacid ile LysB29 açılısyan)

Ultra hızlı insülin analogları için kullanılan yardımcı maddeler, yüzey aktif maddeler veya şaperonlar ile modifikasyon mekanizmaları şunlardır;

- Daha hızlı insülin aspart: Niasinamid/L-Arg formülasyonu, vazodilatör heksamerin taşınmasını destekler
- Ultra hızlı lispro; Treprostinil/sitrat formülasyonu, vazodilatör damar geçirgenliğini artırır
- Insuman (U400); polietilen-polipropilen glikol (poloksamer 171), monomer-hava-sıvı arayüzünü değiştirir
- BioChaperone Lispro (BCLIS); BC222 yardımcı madde, sitrat, subkutan formülasyon stabilizatöründen heksamer ayrışmasını ve monomer adsorpsiyonunu sağlar
- Yardımcı madde ve optimizasyonu; biyoyumlu ve toksik olmayan akrilamid taşıyıcı/dopant kopolimerleri monomer-hava-likid aralığını modifiye eder.

Ultra hızlı analog formülasyonlar, algoritmayla düzenlenen kapalı devre sistemlerinin (CGM tanımlı hedefte geçen süre ölçümleri, "time-in-range, TIR") performansını, haftada bir kez ultrabazal analog formülasyonlarının haftada bir GLP1 agonistlerinin etkinliğini artırabileceğinden çeşitli teknolojiler arasındaki sinerjiler klinik açıdan ümit vericidir. (88, 89).

İnsülin analog formülasyonlarının farmakokinetik ve farmakodinamik özelliklerinin optimizasyonu, tip 1 diyabette glisemik kontrolü artırmayı hedeflemektedir (10, 205). Prandiyal analogların ultra hızlı yeniden formülasyonları, kapalı döngü sistemlerde TIR'i artırabilir. Böylece hipoglisemi riski ve glisemik değişkenliği azaltacaktır (39, 118).

Araştırma amaçlı ultrabazal insülin analogu formülasyonları (şu anda klinik çalışmalarda), tip 1 diyabette bazal-bolus rejimlerini ve tip 2 diyabette sadece bazal (veya bazal-bolus) rejimlerini basitleştirebilir. Tip 2 diyabetteki terapötik hedeflerde, glisemi kontrolünü kardiyovasküler risk, kilo ve metabolik sendromun çoklu bileşenlerinin yönetimi ile bütünleşmektedir (12, 13, 206). İnsüline ihtiyaç duyan hastalar için glisemik hedefler bireysel olarak düzenlenmelidir (15).

Klinik araştırmaları devam eden insülin analogları ve etki şekilleri;

- Hızlı etkili insülinler: BioChaperone Lispro (BCLIS), Faz-2, Ultra hızlı salınım
- Bazal insülin Fc (BIF; LY3209590) Faz 2, Fc-füzyon proteini uzaması, Tek-zincir insülini- insan IgG2 Fc füzyonu,
- APS-İnsülin 115 , IgG4 Fc fragmanı, 3,4 kD PEG bağlayıcı yoluyla Tek-Zincir İnsülinle konjugasyon
- Ikodec, Faz-2, GluA14, HisB16, HisB25 C-20 diasit grubuna bağlı 2xOEG-γ-Glu
- Oral ve inhalasyon insülinleri: OI338 ve OI320 Faz 2, GluA14, HisB25, des-B30, γ-Glu-2xOEG, C18-diasit C20-diasitten üstün
- Tregopil, Faz-2/3, LysB29'a bağlı tek PEG ünitesi

ORAL İNSÜLİNLER

Kullanım kolaylığı, ilk geçiş etkisi, fizyolojik bir profille gastrointestinal sistemde enzimatik yıkımdan koruma (mukozal abzorpsiyonu artırıcı ajanlar ve proteaz inhibitörleri) çalışmaları

sürmektedir. Kompresine insülinleri içeren yutulabilir küçük iğne enjeksiyon sistemleri hayvan çalışmaları devam etmektedir.

BUKKAL İNSÜLİNLER

Oral-lyn, rekombinan insan insülini ve abzorpsiyon arttırıcıları içerir bukkal mukozaya uygulanmaktadır. Faz 3 çalışması yoktur. Subkütan regüler insüline göre daha hızlı etki başlangıcı ve etki sonlanması sağlar.

MidaForm İnsülin PharmFilm bukkal mukoza Faz 1/2 çalışmaları devam etmektedir.

Permeabilitenin düşüklüğü, allerjik reaksiyon/irritasyon gibi dezavantajları aşmak amacıyla kimyasal yükselticiler, elektriksel kolaylaştırıcılar, mekanik tetikleyiciler veya mikro iğne gibi yöntem uygulamaları geliştirilmektedir.

Rekombinan insan insülinli intranazal Nasulin sprey çalışmaları sonlandırılmıştır.

İNHALER İNSÜLİNLER

Exubera piyasaya sürülen ilk inhaler insülin sistemidir. Subkütan insülin ile kıyaslanabilir oranda açlık/postprandiyal kan şekeri ve HbA1c düşüşü sağlamıştır. Fazla kabul görmemesi sebebiyle terk edilmiştir.

AIR insülin veya AERx iDMS gibi diğer inhaler sistemler de Faz 3 seviyesinde kalmıştır.

Afrezza, 12-15 dakikada pik konsantrasyona ulaşmayı sağlayan, hızlı etkili subkütan insülin analoglarından daha kısa etki süresine sahiptir. Rekombinan insan regüler insülini içeren teknofer mikropartiküllerine dayanan bir üründür ve hipoglisemi daha az görülmektedir

Postprandiyal glukoz dalgalanmalarını kontrol altına alırken pulmoner biyoyararlanım değişken olabilir. Öksürüğe yol açabilir ve uzun dönem pulmoner güvenlik konusu araştırılmaya devam etmektedir.

Dance-501 mikropompa teknolojisi kullanan ve likit insülin formülasyonu içeren ve faz çalışmaları süren inhaler bir üründür.

Promaxx, mikrosfer teknoloji kullanan, likit rekombinan insan insülin inhalasyon preparatı içeren daha hızlı etki başlangıçlı bir insülinidir.

Spiros, aerosolize insan insülini içerir.

HAFTALIK İNSÜLİNLER

Bazal insülin formülasyonlarında daha uzun ve daha düz bir etki profili sağlamayı amaçlayan çalışmalar sürmektedir. Ultralong etkili bazal insülinler, enjeksiyon sonrası stabil kalan insülin heksamerleri oluşturarak elde edilebilir. Bu tarz preparatlar, daha az enjeksiyon sayısı ile daha esnek enjeksiyon uygulama saatleri sağlar ve daha az hipoglisemiye yol açar.

Aminoasit sekansının değiştirilmesi (glarjin) gibi metotlarla ideal bazal insüline ulaşmaya çalışılmıştır.

İnsülin icodec, haftada bir kez subkutan uygulama ile bazal insülin gereksinimlerini karşılamak üzere tasarlanmış yeni, uzun etkili bir insülin analogudur. Moleküler modifikasyonlar, haftalık dozlamaya uygun biyolojik ve farmakokinetik/farmakodinamik özelliklere sahip yeni bir bazal insülin sağlar. Yağ asidi/glutamik asit yan zinciri eklenerek, enjeksiyon sonrasında çözünabilir multiheksamerik depo oluşu sağlanır. Bu konformasyon 42 saate kadar uzayan absorpsiyon sağlar. Hasta bazında günlük varyabilite daha azdır ve daha az nokturnal hipoglisemiye yol açar. İcodec insülin, üç aminoasidin değiştirilmesi ile enzimatik yıkımın önlenmesi sağlanarak, C20 yağ asidi (di-asit) eklenmesi ile albümine bağlanma artırılarak oluşturulur. Bu sayede daha düz bir profil ve uzun bir yarı-ömür sağlar.

PegLispro, lispro ile polietilen glikolün birleştirilmesi ile elde edilmiş ve molekülün hidrodinamik boyutu artar ve subkutan dokudan difüzyonu yavaşlar. Faz 3 çalışmalarında (IMAGINE 1-5 çalışmaları), HbA1c'yi düşürdüğü, daha az hipoglisemi ve glukoz değişkenliğine yol açtığı gösterilmiş. Transaminaz ve trigliserid yüksekliği sebebiyle çalışmaları bırakılmıştır.

LAPSIInsulin15, hayvan modellerinde, uzun bir farmakokinetik etki profili ile haftalık insülin analogu için aday bir insülin olarak gösterilmiştir.

Soğuk zincir sağlanamadığı zaman, insülin molekülleri konformasyonel değişikliğe uğrayarak amiloid fibrilleri oluşturmaktadır. Termal stabilitesi artırılan ultra-stabil insülinler araştırılmaktadır. En umut veren aday, invitro termal fibrilasyona dirençli ve doğal insüline benzer biyolojik özellikler gösteren 57-rezidü taşıyan "single-chain insulin analog" (SCI-57) insülin analogudur.

AKILLI İNSÜLINLER

Ekzojen subkutan insülin ise hepatik ilk-geçiş (first-pass) metabolizmasına uğramaz. Normal portal-periferik insülin gradientini sağlayacak hepatoselektif insülin üretimine çalışılmaktadır. Hidrofilik polietilen glikol polimerine bağlı insülin lispro, PegLispro, hepatik selektivite göstermektedir. Periferik kapillerlerden ziyade portal damarlardan geçebilecek daha büyük moleküler yapıya sahiptir. Faz 3 klinik çalışmalar, PegLispro'nun HbA1c'yi düşürmede etkili olduğu, glisemik değişkenliğe, nokturnal hipoglisemiye ve kilo artışına daha az neden olduğu gösterilmiştir. Karaciğer enzim yüksekliği ve lipit anormalliklerine yol açması sebebiyle bu ilacın çalışmaları bırakılmıştır. PegLispro'ya benzer moleküllerin veya Lispro'nun hepatoselektivite sağlayacak veziküller ile birleştirilmesi sonucu ortaya çıkan moleküllerin çalışmaları sürdürmektedir.

Endojen geri-besleme (glukoza hassasiyet) mekanizmasına dayanarak insülin dağıtımını sağlayan bir sistemdir. Polimer bazlı sistem ve motif kullanan sistem olarak ikiye ayrılabilir. Glukoz-bağlayıcı proteinler (örneğin; konkanavalin A), glukoz oksidaz, fenilboronik asit gibi maddelerden oluşan glukozacevap veren polimerik matris-bazlı vezikül içerisinde insülin barındıran bir sistem oluşturulmuştur. Yüksek interstisyel glukoz konsantrasyonuna maruz kaldığı zaman, bu veziküller konformasyonel değişikliğe uğrar ve sistemik dolaşıma bir miktar insülin salgılanır. Konkanavalin A kullanan sistemlerin geliştirilmesi, mitojenik ve immünojenik problemler sebebiyle bırakılmıştır.

H₂O₂ sensitif, hipoksiye sensitif, pH-sensitif veya “non- pH-sensitif” polimer matrisler geliştirilmektedir.

Moleküler bazlı biyokonjugasyon yaklaşımında ise, ekzojen matrikse ihtiyaç duymadan, doğal insüline bir motif (fenilboronik asit, glukozamin ve mannoz) bağlanarak glukoz-cevap verme özelliği oluşturulmaya çalışılmaktadır. Partikül stabilitesi, yetersiz insülin cevabı hızı veya hipoglisemide insülin sekresyonunun tam olarak kesilememesi gibi problemler bu çalışmalarını kısıtlamaktadır.

İnsülin teknolojileri arasındaki yeniliklerin öncülleri, “hipoglisemiye önlemek” için “glukoza duyarlı stratejiler” “henüz karşılanmamış klinik ihtiyaçlara” odaklanmaktadır. Potansiyel organo-spesifik insülin analogları, subkutan periferin göreceli aşırı insülinizasyonunu ve karaciğerin yetersiz insülinizasyonu engenebileceği düşünülmektedir. Karaciğerdeki spesifik reseptör sonrası sinyal yollarının taraflı kontrolü hepatosteatozu tedavi etmek veya önlemek için yararlı olabilir. İnsülinin GLP-1R agonistleri veya amilin analogları gibi diğer hormonlarla kombinasyonu fizyolojik sinerjilerden yararlanmayı sağlamaktadır. İnsülin ve glukagonun birlikte uygulanması hipoglisemi riski azaltmak için hepatik glukoz çıkışını tamponlayabilir.

Vurgulanan insülin analogları ve araştırılmakta olanlar da dahil olmak üzere uygun olan stabilite standartlarını karşılayacak şekilde tasarlanmış. İnsülin ve insülin analoglarının termal bozunması engellenebilmektedir. Şu an için biyofizikte temel bir konu olan protein katlanması ve yanlış katlanmasının engeli yapısı, moleküler farmakolojide yeni bir sınır olarak görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Topaloğlu Ö. Yeni ve yakın gelecekteki insülinler. Şahin İ, editör. Tıp 2 Diyabetin Güncel Farmakolojik Tedavisi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.52-7.
2. Jarosinski MA, Chen Y, Varas N, Dhayalan B, Chatterjee D, Weiss MA. New Horizons: Next-Generation Insulin Analogues: Structural Principles and Clinical Goals, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2022; 107(4):909–928 <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab849>
3. Cantley J, Eizirik DL, Latres E, Dayan CM. Islet cells in human type 1 diabetes: from recent advances to novel therapies - a symposium-based roadmap for future research. J Endocrinol. 2023;259(1):e230082. doi: 10.1530/JOE-23-0082. PMID: 37493471; PMCID: PMC10502961.

DİYABETİK BİREYLERDE ÖZOFAGUS MOTİLLİTE BOZUKLUKLARI, REFLÜ VE DİSPEPTİK ŞİKAYETLERE YAKLAŞIM

Prof. Dr. Gülhan Akbaba

*Muğla Sıtkı Koçman Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uluslararası Diyabet Federasyonu 2021 yılı verilerine göre tüm dünyada 537 milyon (20-79 yaş) diyabetik birey bulunmaktadır ve 2045 yılında bu sayının yaklaşık 783 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Diyabet hemen hemen her organı etkilemekte, diyabet süresi ve regülasyon durumu komplikasyon gelişiminde belirleyici olmaktadır. Uzun süreli diyabetli hastalarda gastrointestinal sistem (GİS) semptomları % 75'e varan oranda yaygın olarak görülmekte, ancak sıklıkla gözardı edilmektedir.

Diyabetik bireylerde özofagiyal bozukluklara gastropareziden daha sık rastlanmaktadır. Özofagiyal bozuklukların patogenezi çok faktörlü olup, en önemli faktörler hiperglisemi, otonom nöropati, özofagustaki biyomekanik ve duysal değişiklikler, presbiözofagus ve psikiyatrik komorbiditeler olarak sıralanabilir.

Akut hiperglisemi diyabeti olan ve olmayan bireylerde özofagus motor fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir. Akut hiperglisemi durumunda peristaltik dalgaların süresinde uzama, hızında azalma gibi değişiklikler görülebilmektedir. Ayrıca hiperglisemik durumda alt özofagiyal sfinkter (LES) bazal basıncında 10 mmHg azalma bildirilmiştir. Hiperglisemi ilişkili özofagus disfonksiyonunun nedeni vagal parasempatik sistem disfonksiyonu ve kolinerjik aktivitede azalmadır.

Diyabetik otonom nöropati (DAN) otonom sinir sistemindeki sinir liflerinin hasarlanması sonucu meydana gelmektedir. Patofizyolojisinde diyabetik nöral mikroanjiyopati ve hipergliseminin nöronlar üzerinde yarattığı oksidatif stres yer almaktadır. Hiperglisemi durumunda ileri glikasyon son ürünleri (AGE) artmakta ve nöronal hücrelerin yapısına zarar vermektedir. Özofagiyal değişiklikler DAN'ın yaygınlığı ve şiddeti ile ilgili olabilir. Diyabetik bireylerde miyenterik plexus parasempatik liflerinde lenfosit infiltrasyonu, aksonal demiyelinizasyon ve anormal şişme bildirilmiştir.

Asemptomatik 80 yaş üstü bireyler ve sağlıklı gençlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada yaşlanma ile özofagiyal klirenste azalma, peristaltik dalgalarda uzama ve hızlı kontraksiyonlarda artma meydana geldiği bildirilmiştir. Presbiözofagus olarak tanımlanan yaşlanma ilişkili özofagus değişiklikleri de diyabetik hastalarda görülen özofagiyal bozuklukların patogenezinde etkili olmaktadır.

Diyabetik bireylerde yukarıda tanımlanan özofagus motilite değişiklikleri ve gastrik boşalmanın gecikmesi Gastroözofagiyal Reflü Hastalığı (GERH) için yatkınlık yaratmaktadır.

Diyabetik bireylerde en sık özofajiyal semptom pirozis olup, sıklığı % 25-41 arasında değişmektedir. Diğer semptomlar kardiyak olmayan göğüs ağrısı, rejürrijitasyon, larenjit, bronkospazm, öksürük, disfaji ve odinofajidir. Özofajit riski otonom nöropatisi olan diyabetik hastalarda olmayanlara kıyasla artmıştır. Tip 2 diyabet obezite, GERH, sigara gibi diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak Barret's özofagus riskini arttırmaktadır. Yapılan bir metaanalizde Tip 2 diyabetin özellikle erkeklerde özofajiyal adenokanser rölatif riskini de arttırdığı gösterilmiştir.

Diyabetik hastalarda özofajiyal bozukluklar için önerilen tanısal yaklaşım diyabetik olmayan bireylerle benzerdir. Tanıda tipik semptomların olması ve semptomların proton pompa inhibitörlerine yanıt vermesi yeterlidir. Ancak disfaji, odinofaji, kilo kaybı ve gastrointestinal kanama gibi alarm semptomları varlığında, enfeksiyon, ülser, kanser ve varisler gibi diğer önemli rahatsızlıkları dışlamak veya striktür ve Barret özofagusu gibi GÖRH'ün komplikasyonlarına erken dönemde tanı koymak için gastroskopi yapılmalıdır. Endoskopi bulguları normal olan, reflü semptomları proton pompa inhibitörlerine yanıt vermeyen hastalarda manometri ve pH çalışmaları yapılmalıdır. Tedavide yaşam tarzı değişiklikleri, prokinetik ajanlar ve proton pompa inhibitörleri faydalı olmakla birlikte özofajiyal motilite bozukluğunun ideal tedavisi diyabet regülasyonudur.

Diyabetik otonom nöropati gastrik asit sekresyonunu ve gastrik motiliteyi bozabilmektedir. Gastroparezi mekanik bir obstrüksiyon olmaksızın gecikmiş mide boşalması olarak tanımlanır. Patogenezinde birkaç faktör rol almaktadır. Kronik hiperglisemi oksidatif strese neden olarak düz kas kasılmasını bozar ve gastrik kontraktileti azaltır. Hiperglisemi aynı zamanda Cajal'ın (ICC) interstisyel hücrelerini de etkiler, gastrik yavaş ve hızlı dalga aktiviteleri arasındaki denge yavaş dalga lehine bozulur ve mide kontraksiyonlarında zayıflama meydana gelir. Hiperglisemi nedeniyle oluşan vagal sinir demiyelinizasyonu da inflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olarak düz kas kontraktilesini azaltabilir. Ayrıca tedavide kullanılan GLP-1 agonistlerinin de gastrik boşalmayı yavaşlattığı akılda tutulmalıdır. 10 yıllık takip çalışmasında diyabetik gastroparezi Tip 1 Diabetes Mellitus (DM)'da % 4, Tip 2 DM'de % 1 bulunmuştur. Tipik semptomlar bulantı, kusma, erken doyma, şişkinlik ve karın ağrısıdır. Hastalar hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarıyla da başvurabilirler. Tanıda diğer nedenleri dışlamak için endoskopi yapılmalıdır, ancak altın standart mide boşalmasının sintigrafik olarak ölçülmesidir. Tanıda akıllı kapsüller, nefes testi, elektrogastrografi ve fonksiyonel ultrasonografi de kullanılabilir. Tedavide sık ve az beslenme, diyabetin kontrolü, besinlerde lif ve yağın azaltılması başlangıç önerileridir. Gastrik boşalmayı inhibe eden GLP-1 ya da amilin analogu kullanımı var ise tedaviden önce kesilmelidir. Cevapsız hastalarda prokinetikler, antiemetikler, ghrelin agonisti olan relamorelin, gastrik selektif serotonin agonisti olan prucalopride, velusetrag kullanılabilir. Tedaviye refrakter gastroparezide intrapilorik botulinum toksin uygulaması, gastrik elektrostimulasyon, peroral endoskopik piloroplasti ya da sleeve gastrektomi uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Portincasa P, Bonfrate L, Wang DQ, Frühbeck G, Garruti G, Di Ciaula A. Novel insights into the pathogenic impact of diabetes on the gastrointestinal tract. *Eur J Clin Invest.* 2022 Nov;52(11):e13846. doi: 10.1111/eci.13846.
2. Lin J, Liu G, Duan Z. The mechanism of esophagus dysmotility in diabetes and research progress of relating treatments. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021 Aug;15(8):919-927. doi: 10.1080/17474124.2021.1945921.
3. Ahmed MSO, Forde H, Smith D. Diabetic gastroparesis: clinical features, diagnosis and management. *Ir J Med Sci.* 2023 Aug;192(4):1687-1694. doi: 10.1007/s11845-022-03191-8.
4. Concepción Zavaleta MJ, González Yovera JG, Moreno Marreros DM, Rafael Robles LDP, Palomino Taype KR, Soto Gálvez KN, Arriola Torres LF, Coronado Arroyo JC, Concepción Urteaga LA. Diabetic gastroenteropathy: An underdiagnosed complication. *World J Diabetes.* 2021 Jun 15;12(6):794-809. doi: 10.4239/wjd.v12.i6.794.
5. Honda H, Hanayama Y, Obika M, Hasegawa K, Hamahara J, Kishida M, Hagiya H, Ogawa H, Kataoka H, Otsuka F. Clinical Relevance of Blood Glucose and Gastroesophageal Reflux Symptoms to Depressive Status in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Acta Med Okayama.* 2020 Feb;74(1):33-40.

İSHAL VE/VEYA KONSTİPASYONU OLAN DİYABETLİ BİREYE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Eren Gürkan

Hatay MKÜ Tıp Fak./Endokrinoloji ve Met. Hast. Bilim Dalı

Diyabetik nöropati DM'nin sık karşılaşılan komplikasyonlarından birisidir. Diyabetik nöropati duyuşsal, motor ve otonom nöropati şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Diyabetik otonom nöropati multiorgan tutulumu ve yavaş gelişimi nedeniyle sıklıkla hem hasta hem de hekim tarafından geç fark edilir. Diyabetik enteropati bir otonom nöropati formudur. Ancak diyabet hastalarında semptomlar ayrıntılı incelenmeden diyabetik otonom nöropati tanısı koyma kolaycılığına da düşülmemelidir. Yaş, diyabet süresi, kötü glisemik kontrol ve diğer diyabet komplikasyonlarının varlığı genel olarak otonom nöropati ve özede ise diyabetik enteropati gelişiminde etkilidir. Diyabette diyarenin oluş mekanizması otonom nöropati ve ishal ile ilişkili faktörlerle açıklanmaktadır. Otonom nöropati anormal bağırsak hareketliliği, ince bağırsakta aşırı bakteri çoğalması (SIBO) vb. nedenlerle ishal oluşmaktadır. İshal oluşumundaki ilişkili faktörler ise diyet amaçlı alınan gıdalar, eş zamanlı çöliyak hastalığının varlığı, ekzokrin pankreas yetmezliğidir.

Diyabetli hastalarda ishale diyabet tedavisinde kullandığımız ilaçlar ve tatlandırıcılar da yol açabilmektedir. *Metformin, alfa-glukosidaz inhibitörleri, GLP-1 agonistleri, DPP4 inhibitörleri, yapy tatlandırıcılar (Ör: Sorbitol veya polioller) bu gruptadır.*

Diyabetik diyarede klinik ve ayırıcı tanı

İshal genellikle sulu, ağrısız ve geceleri ortaya çıkabilir. İshal bazen dış ve iç anal sfinkter ve rektum kasılmasının işlev bozukluğu nedeniyle dışkı kaçırma ile ilişkili olabilir. İshal nöbetleri aralıklı normal bağırsak alışkanlıklarıyla ve hatta kabızlık dönemleriyle dönüşümlü olarak oluşabilir.

İrritabl bağırsak sendromu, mikroskobik kolit, çöliyak hastalığı, ekzokrin pankreas yetmezliği, giardiazis ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır.

Destekleyici tedavi

Sıvı-elektrolit tedavisi, glisemik kontrol ve beslenme yetersizliklerinin tedavisi (eser element, vitamin gibi) öncelikle yapılmalıdır. Bazı hastalara IV beslenme uygulanabilir.

Altta yatan nedene yönelik tedavi

Enfeksiyöz kaynaklı olduğu düşünülüyorsa antibiyotik verilmelidir (Ör: Rifaksimin 200 mg 3x1-2). Eşzamanlı çöliyak hastalığı veya ekzokrin pankreas yetmezliği olan hastalar sırasıyla glutensiz diyet ve pankreatik enzim takviyesi ile tedavi edilmelidir.

Semptomatik tedavi

Bu amaçla Loperamid 4x2-4 mg, Kodein 4x 30 mg, Difenoksilat 4x 5 mg kullanılabilir.

Fekal inkontinansın tedavisinde hacim arttırıcı ajanlar ve loperamid kullanılır.

Diğer tedaviler

Dişabetik ishali olan hastalarda **Oktreotid ve klonidin** kullanımını destekleyen sınırlı veri vardır ve rutin olarak önerilmez.

Diyabetli hastada kabızlık yönetimi

Konstipasyon kavramsal olarak dışkıının kolon veya anorektumdan düzensiz hareketi olarak kabul edilir. Kolonik geçişin yavaşlaması idiyopatik veya ikincil nedenlere bağlı olabilir. Kronik kabızlığı olan hastanın ilk değerlendirmesinde öykü ve fizik muayene (Öz. Anal muayene) ile birlikte rutin laboratuvar değerlendirmesi yapılmalıdır.

Hematokezya, kilo kaybı, ailede kolon karsinomu veya inflamatuvar barsak hastalığı öyküsü, anemi, GGK (+)'liği, yaşlı hastada akut başlangıçlı kabızlık durumlarının varlığı alarm semptomları olarak değerlendirilmelidir. Alarm semptomları veya organik hastalık şüphesi olmayan fakat konservatif tedavi denemesi başarılı olmamışsa ileri laboratuvar tetkikleri , endoskopik değerlendirme ve radyolojik çalışmalar yapılmalıdır.

Kolonik motiliteyi bozan birçok sistemik veya nörolojik hastalık gastrointestinal sistem dışındaki organları da etkiler. Bu hastalıklara sahip hastalarda kabızlığa ek olarak başka semptomlar da sorgulanmalıdır. Ayrıca kabızlığı başlangıcı ile ilintili bir ilaç var mı bu konuda dikkatten kaçmamalıdır. Antikolinerjikler, katyon içerikli ilaçlar, nöral aktif ajanlar bunlara örnektir.

Normal veya yavaş geçişli kabızlığa yaklaşım

Diyete lif takviyesi ve laksatifler ile başlanır. İyileşme varsa tedaviye devam edilir. Yoksa tedavi değişikliğine gitmeli ve yeni farmakolojik ajanlar denenmelidir. Bu değişimde etkili olmuyorsa kolonik geçişle ilgili ek testlere başvurulmalıdır. Anorektal manometri ve rektal balon çıkarma testi bu testlerden bazılarıdır.

TÜM YÖNLERİ İLE SGLT-2 İNHİBİTÖR TEDAVİ

Prof. Dr. Meral Mert

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

1835 te Fransız kimyagerin elma ağacı kabuğundan phlorizin izole etmeleri ile başlayan SGLT ilgisi, 1970'lerde böbrek proximal tubullerde bulunduğunun gösterilmesiyle, ve glukoz reabsorpsiyonunda aktif bir transport sistemin varlığının saptanmasıyla, phlorizinin glukozu göre bu transporterlere daha yüksek afinitesinin olduğunun keşfiyle devam eder. Bu süreçte Phlorizin antihiperglisemik etkileri görülmeye başlanır, gastrointestinal kanaldan az miktarda absorbe olduğu, gastrointestinal kanalda bulunan SGLT 1 i ve az miktarda olan SGLT 2 yi inhibe ettiği saptanır. SGLT2 yüksek kapasiteli ve düşük afiniteli bir ko-transporter olup, renal glukozun reabsorpsiyonunun %90 ından sorumludur ve insülin bağımsız hipoglisemik etkiye sahiptirler. SGLT-2 inhibitörlerinin etkileri, sağlıklı kişide 160-180 gram glukoz gün içinde neredeyse %100 ü proksimal tubullerden reabsorbe olurken, diyabetli kişilerde ise bu eşik 180-240 grama kadar yükseldiği bilinmektedir. SGLT-2 inhibitörleri insülin-bağımsız mekanizmalar ile SGLT-2 inhibitör reseptörlerine bağlanarak glukozürik etkiyi artırır ve plazma glukozunu düşürür.

SGLT2 inhibitörleri, sağlıklı kardiyomyositlerde, Na⁺/H⁺ exchanger 1 (NHE-1) yetersizliğine, azalmış sitozolik [Ca²⁺] ve [Na⁺] a ve artmış mitokondriyal [Ca²⁺] a yol açar. Hipoksi/tekrar oksijenlenme durumunda, SGLT-2 inhibitörü, kardiyomyosit ve endotel hücresinde hücre yaşamını ve ATP içeriğini korumaya yardım eder. Vasoreaktivite düzelerken, anti-inflamatuar etki, mitokondriyal respirasyon artırarak "direkt kardiyak etki" ile kardiyomyositte iyonik homeostazda iyileşme sağlar, ejeksiyon fraksiyonu korunmuş ve düşük kalp yetmezliği ve aterosklerotik kardiyovasküler olaylar üzerine olumlu etkileri gelişir.

SGLT-2 inhibitörlerinin renal etkileri önemli klinik yararlar sahiptir. e-GFR de başlangıçta hafif bir düşme yapsa da uzun dönemde intraglomerular hipertansiyonu ve glomerular hiperfiltrasyonu azaltarak renal-koruyucu etkilerini göstermekte, vasküler endotelial fonksiyonda olumlu etkiler, böbrek dokuda oksijenasyonda iyileşme, anti-inflamatuar ve anti-fibrotik etki ile renal yararları görüldüğü düşünülmektedir.

EMPA-REG, Declare, Credence, Deliver, Dapa-HF, Dapa-CKD, EMPEROR-Preserved vb çalışmalar ile SGLT-2 inhibitörlerinin kardiyometabolik renal yararları gösterilmiş, ESC, ADA, IDF, KDIGO ve TEMD gibi diyabet, kardiyoloji ve nefroloji kılavuzlarında SGLT-2 inhibitörleri tedavi algoritmalarında yer almıştır.

KAYNAKLAR

1. SGLT-2 Inhibitors in Heart Failure: A Review of Current Evidence, Khawaja M. Talha, MBBS,¹ Stefan D. Anker, MD, PhD,² and Javed Butler, MD, MPH, MBA³. Int J Heart Fail. 2023 Apr; 5(2): 82–90.
2. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes, Bernard Zinman, M.D., Christoph Wanner, M.D., John M. Lachin, Sc.D., David Fitchett, M.D. November 26, 2015 N Engl J Med 2015; 373:2117-2128
3. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes, Stephen D. Wiviott, M.D., Itamar Raz, M.D., Marc P. Bonaca, M.D., M.P.H., Ofri Mosenson, et al January 24, 2019, N Engl J Med 2019; 380:347-357
4. Standards of Care in Diabetes, Diabetes care 2023
5. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi kılavuzu 2022

FGM VE CGM SİSTEMLERİ VE MEDİKAL RAPORLAMA

Dr. Öğr. Üyesi Hülya Hacışahinoğulları

*İstanbul Üniversitesi Akamedik Veri Yönetimi Sistemi İstanbul Tıp Fakültesi
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Diyabet tedavisinde iyi glisemik kontrol sağlanmasında kan şekeri takibinin yapılması oldukça önemlidir. Fakat parmak ucu kan şekeri takibi gün içindeki glukoz seviyelerindeki değişkenliği yeterince yansıtamaz. Güncel çalışmalar diyabete bağlı komplikasyon gelişiminde glisemik değişkenlik düzeyinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Diyabet hastalığının yönetiminde glisemik değişkenliği tespit etmede, kan şekeri regülasyonunu sağlamada ve hipoglisemi gelişimini önlemede glukoz monitörizasyon sistemleri oldukça önemli rol alır.

Glukoz monitörizasyon sistemleri cilt altı dokudaki interstisyel sıvıdan gün boyu sürekli glukoz ölçümü yapar ve ölçümleri kayıt altına alırlar. Yapılan ölçüm sayısı cihaza göre 288-720 arasında değişir. İlk geliştirilen sürekli glukoz ölçüm cihazları 6-7 günlük takip verilerini kaydedip, retrospektif verilerle değerlendirme imkanı sağlayan kapalı sistemlerdi. Fakat günümüzde hastaların da takipte kullanabileceği sistemler şu şekildedir: 1) gerçek zamanlı sürekli glukoz izlem sistemi (Real-time CGM), 2) aralıklı glukoz izlem sistemi (Flash GM).

Gerçek zamanlı sürekli glukoz izlem sistemi (Real-time CGM): Glukoz ölçümünü anlık yaparak verici (transmitter) aracılığı ile hastaya sürekli olarak veri aktarır. Ayrıca veri paylaşımına izin verilen kişilerle de paylaşabilir. Bazı cihazların parmak ucu kan şekeri ölçümü yapılarak kalibre edilmesi gerekebilir. Kullanılan cihaza göre sensörün kullanım süresi 7-14 gün arasında değişmektedir. Bazı sistemler düşük ya da yüksek kan şekeri sırasında alarm verebileceği gibi, kan şekerindeki hızlı düşüş ve yükseliş anlarında kullanıcıyı uyararak hipoglisemi ve hiperglisemi gelişimini önlemeye de yardımcı olmaktadır. Bu durum özellikle sık hipoglisemik olay yaşayan ve hipoglisemi duyarsızlığı gelişen hastalar için oldukça önemlidir. CGM sistemlerinin insülin pompalarına entegre edilebilmeleri, insülin tedavi algoritmalarının geliştirilmesine de olanak sağlamaktadır.

Aralıklı glukoz izlem sisteminde (Flash GM) ise kullanıcı sensörün üzerine okuyucuyu yaklaştırarak ölçümleri öğrenebilir. O andan öncesindeki 8 saat boyunca ölçülmüş olan glukoz değerlerini kayıt altında tutar. Kalibrasyon yapılmasına gerek yoktur.

Sensör verilerini değerlendirirken dikkat edilmesi gereken hususlar ise şu şekildedir: 1) cihazın kayıt aldığı gün sayısı, 2) cihazın aktif olduğu zaman yüzdesi, 3) ortalama glukoz değeri 4) glisemik değişkenlik 5) hedefin üzerinde geçirilen süre (Time above range-TAR), 6) hedefte geçirilen süre (Time in range-TIR) 7) hedefin altında geçirilen süre (Time below range-TBR).

Yeni geliştirilen CGM sistemlerinden biri de implante sensörlerdir. Gelişmiş floresan teknolojisi kullanılarak üretilen bu sensörlerde glukoz indikatör moleküllere bağlanır. Glukoz bağlı kaldığı sürece indikatör molekül floresan ışığı yayar. Fotodiyotlar bu ışığı ölçer ve cihaz transmittera iletir. Transmitter glukoz seviyesini hesaplar. Kullanım süresi 90 gün ve XL modellerinde ise 180 gündür ve bu süre boyunca sürekli glukoz izlemi yapabilir.

İNSÜLİN İNFÜZYON SİSTEMİ KULLANAN HASTADA BESLENME MODELİ VE KARBONHİDRAT SAYIMI

Uzm. Dyt. Elif Şahiner
Arateus Diyabet Kliniği

Tip 1 diyabet tedavisinde, normale yakın kan glukoz değerlerini sağlamak, ağır hipoglisemileri minumuma indirmek, kilo artışını önlemek, yaşam kalitesini artırmak, diyabete bağlı gelişebilecek olası vasküler komplikasyonları önlemek veya geciktirmek amaçlanmaktadır. Bu amaçla kullanılan insülin infüzyon pompaları ile pankreasın normal fizyolojik insülin sekresyonu taklit edilmektedir.

İnsülin infüzyon pompa tedavisindeki temel amaç pankreasın insülin salgılama işlevini mümkün olduğunca en yakın bir biçimde taklit etmektir. Diyabetli hastalarda, insülin infüzyon pompa tedavisi ile HbA1c değerlerinin azaldığı, metabolik kontrolü iyileştiği, hipoglisemik olayların sıklığını azaldığı ve yaşam kalitesini arttığı tespit edilmiştir.

İnsülin infüzyon pompası karbonhidrat sayımı ile birlikte kullanıldığında öğünlerin porsiyon miktarının ayarlanmasında ve tüketilme zamanı konusunda çoklu doz insülin enjeksiyon tedavisine göre büyük bir kolaylık sağladığı, diyetle uyumu arttırdığı tespit edilmiştir.

Diyabet yönetiminde, intensif insülin tedavisi ve karbonhidrat sayımı metabolik kontrol en etkili yöntemlerdir.

Karbonhidrat sayım öğün planlanmasında esnek bir yöntem olup öğünlerde ve ara öğünlerde tüketilen gıdalarda bulunan karbonhidrat miktarının gram olarak hesaplanmasıdır. Tüketilen karbonhidratlı bir öğünden sonra alınan karbonhidratlar vücutta 15 dakika ile 2 saat içinde glukoz dönüşmektedir. Klinik gözlemler postprandiyal kan glukoz düzeyini etkileyen ve insülin ihtiyacını belirleyen başlıca faktörün karbonhidratlar olduğunu göstermiştir.

Karbonhidrat sayımının aşamaları:

Aşama 1: Tüketilen karbonhidrat miktarını veya karbonhidrat seçenek sayısını sayma bilgi ve becerisini kazandırmak

Aşama 2: Kan şekeri ve tüketilen karbonhidrat miktarı arasındaki bireysel yanıtı değerlendirmek, besin etiket bilgilerinin kullanmak

Aşama 3: Karbonhidrat/insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörünü kullanarak;

1. Tüketilecek karbonhidrat miktarına
2. Kan şekeri düzeyine göre insülin doz ayarını sağlamak,

Karbonhidrat sayımının avantajları

1. İnsülin pompası ve bazal-bolus insülin tedavi rejimi uygulayan diyabetik bireylere besinsel gıdaların seçiminde, miktarında ve zamanlamasında esneklik sağlar.
2. İnsülin dozlarının tüketilen karbonhidrat miktarına göre uygun dozlarda uygulanılmasına olanak sağlar
3. Diyabet yönetimini kolaylaştırarak daha iyi metabolik kontrol sağlar.
4. Hastaların diyabetleri ile barışık olmasını ve motivasyonlarının artmasını sağlar.
5. Diyetine uymayan hastalarda karbonhidrat sayımı ile kaçakların metabolik kontrolü bozması engellenir.

Karbonhidrat sayımının dezavantajları

1. Uyumlu olmayan hastalarda daha fazla miktarda besin tüketilmesine ve sonucunda kilo alımına sebep olabilmektedir.
2. Yüksek enerjili besinlerin tüketimini artırabilmektedir
3. Karbonhidrat sayımı kullanan diyabetli bireyin tüketeceği karbonhidrat miktarındaki artış ile ilişkili olarak insülin dozunda yaptığı uygun olmayan artırmalar hipoglisemi sıklığının artmasına neden olabilmektedir.
4. Yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarında sapma olabilmektedir
5. Sık kan şekeri ölçümünü gerektirmektedir.
6. Hasta motivasyonu ve karbonhidrat sayımı konusunda belirli bir eğitim düzeyinde gerektirmektedir 7. Öğrenilmesi ve öğretilmesi zaman almaktadır.

YENİ KILAVUZLARIN EŞLİĞİNDE LDL-KOLESTEROL, LP(A), TRİGLİSERİD

Prof. Dr. İlyas Çapoğlu

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C) ve trigliserit (TG) seviyeleri ve düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) seviyeleri ile karakterize edilen dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASCVD) ile yakından ilişkilidir. Dolaşımdaki yüksek LDL-C konsantrasyonu, koroner arter hastalığının (KAH) gelişimi için nedensel risk faktörüdür. Avrupa ve Kuzey Amerika'da yaşayan yetişkin bireylerin yarısında dislipidemi vardır. Türkiye'de de bu oranın yaklaşık %80 olduğu bildirilmektedir. Obezite ve Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) sıklığının sürekli olarak artması dislipidemi sıklığının artmasını beraberinde getirmektedir.

İnflamasyon, oksidatif stress, endotel disfonksiyonu veya kanda artmış miktarda Apo B lipoproteinlerin bulunması, bu lipoproteinlerin intimaya daha çok miktarda girmesine ve burada makrofajlar tarafınca fagosite edilmelerine neden olur. Bu makrofajlar kalsifiye olup nekroza gider ve vasküler intimada birikmeye başlar. Bu birikimlere yağlı çizgilenme adı verilir. Henüz lümeni daraltmamış olan bu lezyon aterosklerozun başlangıç evresidir. Yağlı çizgilenme, yüksek riskli yaşam biçimi olan herkeste, henüz çocukluk dönemlerinden itibaren görülmeye başlar.

Aterosklerozun ilerlemesini ve kardiyovasküler sonuçlarının ortaya çıkmasını belirleyen pek çok faktör vardır. Apolipoprotein B içeren lipoproteinlerin miktarı, maruziyet süresi ve eşlik eden diğer risk faktörlerinin sayısı ve şiddeti bu açıdan belirleyicidir. Dolaşımdaki Apo B içeren lipoproteinlerin büyük çoğunluğunu (>%90) düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) oluşturur. Bu nedenle klinik pratikte LDL içindeki kolesterol miktarını ölçerek, dolaşımdaki LDL miktarını tayin ederiz. Yani Apo B içeren tüm lipoproteinleri temsilen LDL düzeylerini kullanırız.

TRİGLİSERİD

OUTCOMES ve MIRACL çalışmasında özellikle alt analizler, yüksek açlık TG düzeylerinin KVH riskiyle anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu gösterdi. Her iki çalışmada da TG düzeyleri ile KVH riski arasındaki ilişki, LDL-C düzeylerinden bağımsızdı; bu, AKS'de yüksek LDL-C ve TG düzeylerinin KV olay oluşumuyla yakından ilişkili olduğunu ortaya koyuyor. İlk kantitatif anjiyografik araştırmalar, TG düzeylerinin, LDL-C'ye benzer bir güçle, aterosklerotik yük ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu ortaya çıkardı. Çok yüksek düzeylerdeki trigliseridler akut pankreatit açısından önemli bir risk oluşturmaktadır. 2019 ESC/EAS kılavuzlarına göre fibratlar, pankreatit için belirlenmiş bir risk faktörü olan çok yüksek TG düzeyleri (şilomikronemi) için bir seçenek olmaya devam etmektedir.

Lipoprotein(a)

Lp(a), ApoB bileşenine kovalent olarak bağlanan bir Apo(a) parçasına sahip bir LDL

partiküldür. Çapı <70 nm'dir ve endotel bariyerini serbestçe geçebilir. LDL'ye benzer şekilde arter duvarı içinde tutulabilir ve dolayısıyla ASCVD riskini artırabilir. Lp(a)'nın pro-aterojenik etkileri aynı zamanda pro-pıhtılaşma etkilerine de atfedilmiştir, çünkü Lp(a) plazminojene benzer bir yapıya sahiptir ve büyük olasılıkla Lp(a) tarafından taşınan oksitlenmiş fosfolipit yüküyle ilişkili proinflamatuvar etkilere sahiptir. Lp(a) aynı zamanda diabetes melitus riskini artırır.

TOTAL KARDİOVASKÜLER HASTALIK RİSK TANIMI, HESAPLANMASI

Kardiyovasküler (CV) risk, bir kişinin belirli bir süre boyunca aterosklerotik bir CV olayı geliştirme ihtimalidir. Toplam kardiyovasküler hastalık (KVH) riski, bir dizi risk faktörünün bir risk tahmini üzerindeki birleşik etkisini ifade eder. Kılavuzlar, toplam KV riske lipitle ilgili katkıyı ve bunun klinik düzeyde nasıl yönetileceğini inceler ve ortak raporlar yayımlar. Bütün kılavuzlar, toplam KVH riskinin değerlendirilmesini önermektedir. Belirli bir kişide ASCVD'nin önlenmesi, kişinin toplam KV riskiyle ilişkili olmalıdır: risk ne kadar yüksekse, eylem de o kadar yoğun olmalıdır. Birçok risk değerlendirme sistemi mevcuttur ve kapsamlı bir şekilde gözden geçirilerek hazırlanmışlardır. Çoğu kılavuz bu risk değerlendirme sistemlerinden birini kullanır. SCORE (Sistematik Koroner Risk Tahmini) sistemi, KVH mortalitesi ve risk faktörü prevalansındaki kalıcı değişikliklere göre ayarlama yapılarak farklı popülasyonlarda kullanılmak üzere düzenlenebilir. Belgelenmiş ASCVD, tip 1 veya tip 2 DM (sırasıyla T1DM ve T2DM), çok yüksek düzeyde bireysel risk faktörleri veya kronik böbrek hastalığı (KBH) olan kişiler genellikle çok yüksek veya yüksek toplam KV risk altındadır. Bu tür kişiler için herhangi bir risk tahmin modeline gerek yoktur; hepsinin tüm risk faktörlerinin aktif yönetimine ihtiyacı var. Görünüşte sağlıklı olan diğer insanlar için, ilk ölümcül aterosklerotik olayın 10 yıllık kümülatif riskini tahmin eden SCORE gibi bir risk tahmin sisteminin kullanılması, toplam KV riskin tahmin edilmesi için tavsiye edilmektedir.

Belgelenmiş ASCVD, tip 1 veya tip 2 DM (sırasıyla T1DM ve T2DM), çok yüksek düzeyde bireysel risk faktörleri veya kronik böbrek hastalığı (KBH) olan kişiler genellikle çok yüksek veya yüksek toplam KV risk altındadır. Bu tür kişiler için herhangi bir risk tahmin modeline gerek yoktur; hepsinin tüm risk faktörlerinin aktif yönetimine ihtiyacı var. Görünüşte sağlıklı olan diğer insanlar için, ilk ölümcül aterosklerotik olayın 10 yıllık kümülatif riskini tahmin eden SCORE gibi bir risk tahmin sisteminin kullanılması, toplam KV riskin tahmin edilmesi için tavsiye edilmektedir, çünkü birçok kişi aşağıdaki gibi çeşitli risk faktörlerine sahiptir: kombinasyonu yüksek düzeyde toplam KV riske yol açabilir.

SCORE puanlarına ve eşlik eden klinik tablolara göre risk kategorileri:

ÇOK YÜKSEK RİSK

Bilinen klinik ASKVH (önceki AKS, stabil angına, koroner revaskülarizasyon işlemleri, inme, TIA ve PAH)

Görüntüleme yöntemleri ile kayıtlı ASKVH (koroner anjiyografi veya BT'de veya karotis US'de plak görüntüsü)

Hedef organ hasarlı (mikroalbuminüri, nöropati veya retinopati) DM veya en az 3 risk faktörünün eşlik etmesi veya >20 yıl süreli Tip1 DM

Ağır KBH (eGFR <30 mL/dak/1.73 m²)

SCORE risk puanı ≥%10

ASKVH'lı ailesel hiperkolesterolemi(AH) veya diğer majör risk faktörü ile beraber

YÜKSEK RİSK

Tek bir risk faktörünün belirgin şekilde yükseldiği durumlar, özellikle Total-K >310 mg/dL veya LDL-K >190 mg/dL veya kan basıncı ≥180/110 mmHg

Diğer majör risk faktörlerinin eşlik etmediği ailevi hiperkolesterolemi (AH)

10 yıldan uzun süren ve beraberinde hedef organ hasarı veya diğer risk faktörleri olmayan DM
SCORE risk puanı %5-9

ORTA RİSK

Diyabet yaşı 10 yıldan düşük süreli genç ve diğer risk faktörleri olmayan DM (Tip1 DM <35 yaş; Tip2 DM<50 yaş)

SCORE risk puanı 1-4

DÜŞÜK RİSK

SCORE risk puanı <%1

Tablo-1 Total Kardiyovasküler Risk ve Tedavi Öncesi LDL-K Düzeylerine Göre Yaklaşım Stratejileri

10 yıllık KVSH riski		LDL <55	LDL 55-69	LDL 7-99	LDL 100-115	LDL 116-189	LDL >190
P R i M E R KORUMA	<%1 Düşük riskli	Yaşam tarzı değişikliği				Değişim yoksa ilaç?	Yaşam tarzı+ilaç
	%1-4 Orta risk	Yaşam tarzı değişikliği			Değişim yoksa ilaç		Yaşam tarzı+ilaç
	%5-9 Y riskli	Yaşam tarzı değişikliği		Değişim yoksa ilaç	Yaşam tarzı + ilaç		
	>% 10 Çok Y risk	Yaşam tarzı değişikliği	Değişim yoksa ilaç	Yaşam tarzı + ilaç			
SEKONDER KORUMA	Çok Yüksek Risk	Değişim yoksa ilaç	Yaşam tarzı + ilaç				

Primer Korunma:

Hastalarda geçirilmiş bir KVH veya KVH riskini önemli ölçüde arttıran kronik böbrek yetmezliği ve DM gibi bir hastalığı yokken statin tedavisi ile gelecekte gelişmesi olası KVO'ları önleme amacıyla tedavi başlanmasına primer korunma amaçlı tedavi denir. Burada tedavi kararı verilirken SCORE risk skorlamasının kullanılmasında yarar vardır ve yüksek kardiyovasküler risk taşıyan bireylerin saptanması hedeflenir.

DİSLİPİDEMİNİN İLAÇ DIŞI TEDAVİSİ

Fitosteroller, Monakolin ve mayalı kırmızı pirinç (red yeast rice-RYR), Soya, lif Polikozanol ve berberin gibi uygulamalar yararlı olabilir. Sigara, Alkol, Yaşam Biçimi Değişikliğinin (Fizik Aktivite ve Kilo Kontrolünün)olumlu etkileri hastalara iyice anlatılmalıdır.

İLAÇ TEDAVİSİ

Statinler

Statinler, kolesterol biyosentezinde hız sınırlayıcı adım olan HMG-CoA redüktaz enzimini rekabetçi bir şekilde inhibe ederek karaciğerdeki kolesterol sentezini azaltır.

LDL-C'deki azalmanın derecesi doza bağlıdır ve farklı statinler arasında değişiklik gösterir. Yüksek yoğunluklu rejim, ortalama olarak LDL-K'yi \geq %50 oranında azaltan bir statin dozu olarak tanımlanır; orta şiddette tedavi, LDL-K'yi %30-50 oranında azaltması beklenen doz olarak tanımlanır.

Statinler genellikle TG düzeylerini başlangıç değerlerinden %10-20 oranında azaltır. Daha güçlü statinler (atorvastatin, rosuvastatin ve pitavastatin), özellikle yüksek dozlarda ve mutlak riskin ve dolayısıyla mutlak risk azalmasının daha büyük olduğu yüksek TG'li (HTG) hastalarda TG düzeylerinde güçlü bir düşüş göstermektedir.

Kolesterol emilim inhibitörleri

Ezetimib, yağda çözünen besinlerin emilimini etkilemeden, bağırsağın fırça kenarı seviyesinde [Niemann-Pick C1 benzeri protein 1 (NPC1L1) ile etkileşime girerek] diyetle ve safra yoluyla kolesterol alımını inhibe eder. Ezetimib, kolesterol emilimini inhibe ederek karaciğere iletilen kolesterol miktarını azaltır. Kolesterol iletiminin azalmasına yanıt olarak karaciğer, LDLR ekspresyonunu düzenleyerek tepki verir ve bu da LDL'nin kandan temizlenmesinin artmasına yol açar.

Safra asidi ayırıcılar

Safra asitleri karaciğerde kolesterolden sentezlenir ve bağırsak lümenine salınır, ancak safra asitlerinin çoğu terminal ileumdan aktif emilim yoluyla karaciğere geri döner. İki eski safra asidi ayırıcısı olan kolestiramin ve kolestipolün her ikisi de safra asidi bağlayıcı değişim reçineleridir.

Proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9 inhibitörleri

Proprotein convertase subtilisin/kexin tip 9, karaciğerde yer alan ve vücudun kolesterol ihtiyacını regüle eden bir proteazdır. Hepatosit üzerindeki LDLR'ye bağlanma kapasitesine

sahiptir. PCSK9-LDLR kompleksi endositoz ile hücre içine alındığında, LDLR lizozomlarda yıkılır. Böylece, periferde kolesterol ihtiyacı olduğunda artan PCSK9 düzeyleri, LDLR sayısını azaltarak dolaşımdaki kolesterol düzeyini arttırmış olur.

Söz konusu yaklaşımlar içinde günümüzde klinikte kullanımı en uygun ajan anti-PCSK9 monoklonal antikorlardır. Proprotein convertase subtilisin/kexin tip 9 monoklonal antikorlarının (alirocumab ve evolocumab) hem tek başına hem de statin ve/veya diğer lipid düşürücü tedavilerle kombinasyonunun LDL-K düzeylerini doza bağımlı olarak ortalama %60 oranında düşürdüğü gösterilmiştir.

Lomitapid

Mikrozomal TG transfer proteini (MTP), VLDL oluşumunda gerekli bir adım olarak TG'leri ve fosfolipidleri endoplazmik retikulumdan ApoB'ye aktarır. Böylece MTP inhibisyonu karaciğerde VLDL ve bağırsakta şilomikron oluşumunu engeller. Başlangıca göre VLDL düzeyinde %44 -50 azalmalar sağlamış. İlacın KV sonuçlara etkisinin henüz belirlenmediğini belirtmekte fayda var.

Mipomersen

Mipomersen, mRNA moleküllerinin seçici bozunmasını tetikleyen ApoB-100'ün haberci RNA'sını (mRNA) bağlayabilen bir antisens oligonükleotiddir. Deri altı enjeksiyondan sonra, oligonükleotid tercihen karaciğere taşınır ve burada spesifik bir mRNA'ya bağlanarak ApoB proteininin translasyonunu önler ve sonuç olarak LDL ve Lp(a) dahil olmak üzere aterosjenik lipitlerin ve lipoproteinlerin üretimini azaltır.

Fibratlar

Fibratlar, diğer şeylerin yanı sıra lipid ve lipoprotein metabolizmasındaki çeşitli adımları düzenleyen transkripsiyon faktörleri yoluyla etki eden, peroksisom proliferatörünüyle aktive edilen reseptör-a'nın (PPAR-a) agonistleridir. Sonuç olarak fibratlar, açlık TG seviyelerinin yanı sıra yemek sonrası TG'leri ve TG açısından zengin lipoprotein (TRL) kalıntı partiküllerini düşürmede iyi bir etkinliğe sahiptir.

n-3 yağ asitleri

N-3 (veya omega-3) yağ asitleri [eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA)] TG'leri düşürmek için farmakolojik dozlarda kullanılabilir. n-3 yağ asitleri (2-4 g/gün), serum lipitlerini ve lipoproteinleri, özellikle de VLDL konsantrasyonlarını etkiler. Altta yatan mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır, ancak en azından kısmen PPAR'larla etkileşime girme yetenekleri ve ApoB sekresyonunun azalmasıyla ilişkili olabilir

Nikotinik asit

Karaciğerde nikotinik asit, diaçilgliserol asiltransferaz-2'yi inhibe ederek VLDL partiküllerinin salgılanmasında azalmaya yol açar; bu aynı zamanda hem IDL hem de LDL partiküllerinin plazma seviyelerinin azalmasına da yansır. Nikotinik asit, karaciğerde ApoA1 üretimini uyarak öncelikle HDL-C ve ApoA1'i yükseltir.

Kolesteril ester transfer proteini inhibitörleri

Bugüne kadar, HDL-C seviyelerinde en büyük artışlara yol açan farmakolojik yaklaşım, CETP'nin küçük moleküllü inhibitörler tarafından doğrudan inhibisyonu olmuştur; bu, HDL-C'de doza bağlı olarak \geq %100 oranında bir artışa neden olabilir. Dalcetrapib, HDL-C düzeylerini %30-40 oranında yükseltirken, LDL-C üzerinde kayda değer bir etki yaratmaz ve saf HDL-C'nin yükseltilmesine ilişkin spesifik bilgiler sunar

Gelecek perspektifleri

PCSK9'u hedef alan alternatif bir yaklaşım, RNA girişiminden oluşur. Bir faz I ve bir faz II denemesinde, PCSK9 sentezini engelleyen molekül inclisiran, LDL-C'yi %50'ye kadar azalttı ve azalma doza bağlıydı. PCSK9 ve LDL-C seviyelerindeki azalmalar \leq 6 ay boyunca sürdürüldü. Hiçbir spesifik ciddi olumsuz olay gözlemlenmedi.

Bempeidoik asit

Bempeidoik asit, 3-hidroksi-3-metilglutaril-koenzim A redüktazın yukarısındaki sitozolik bir enzim olan ATP sitrat liyazın etkisini inhibe ederek kolesterol sentezini inhibe eden yeni, sınıfının ilki, oral küçük bir moleküldür. Şu ana kadar diyabetik hastalarda ve statin 'intoleransı' olan veya olmayan hastalarda test edildi. Monoterapide bempeidoik asit, LDL-K düzeylerini yaklaşık %30 oranında, ezetimib ile kombinasyon halinde ise yaklaşık %50 oranında azaltır. Bempeidoik asit şu anda faz III denemelerinde

Lipoprotein(a) düzeylerini azaltmaya yönelik yeni yaklaşımlar

Üzerinde çalışılan diğer bir yaklaşım ise Lp(a) konsantrasyonlarının seçici olarak azaltılmasıdır. RNA bazlı tedaviler artık klinik ortamlarda değerlendirilmektedir. Lp(a) değerleri normal olan hastalarda ve ayrıca Lp(a) konsantrasyonları yüksek olan hastalarda antisens oligonükleotid çalışmalarından elde edilen sonuçlar $>$ %90'lık bir azalma göstermiştir. Bu yaklaşımlar şu anda faz II-III çalışmalarda değerlendirilmektedir ve Lp(a) azalmasının risk azalmasına dönüşüp dönüşmediğini incelemek için bir sonuç çalışması planlanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245.
2. Bayram F, Kocer D, Gundogan K, et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. *J Clin Lipidol*. 2014;8(2):206-216.
3. Schwartz GG, Abt M, Bao W, Demicco D, Kallend D, Miller M, Mundl H, Olsson AG. Fasting triglycerides predict recurrent ischemic events in patients with acute coronary syndrome treated with statins. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2267–2275.
4. Vonbank A, Saely CH, Rein P, Drexel H. Lipid parameters in patients with acute coronary syndromes versus stable coronary artery disease. *Eur J Clin Invest* 2015;45:1092–1097.

5. Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, Taskinen MR, Forder P, Pillai A, Davis T, Glasziou P, Drury P, Kesäniemi YA, Sullivan D, Hunt D, Colman P, d'Emden M, Whiting M, Ehnholm C, Laakso M, FIELD Study Investigators. Effects of long- term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366: 1849–1861.
6. Cara Reiter-Brennan, Albert D. Osei et al. ACC/AHA lipid guidelines: Personalized care to prevent cardiovascular disease CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE VOLUME 87 • NUMBER 4 APRIL 2020
7. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020(41):111-88.
8. Mills EJ, Rachlis B, Wu P, et al. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network meta-analysis involving more than 65,000 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1769-1781.
9. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. Task Force M. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315-2381.
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;1;41(1):111-188.
11. Miettinen TA, Gylling H. Regulation of cholesterol metabolism by dietary plant sterols. *Curr Opin Lipidol*. 1999;10(1):9-14.
12. 14. De Backer GG. Food supplements with red yeast rice: more regulations are needed. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(13):1429-1430.
13. Lu Z, Kou W, Du B, et al. Effect of Xuezhikang, an extract from red yeast Chinese rice, on coronary events in a Chinese population with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101(12):1689-93
14. Pirro M, Vetrani C, Bianchi C, et al. Joint position statement on “nutraceuticals for the treatment of hypercholesterolemia” of the Italian Society of Diabetology (SID) and of the Italian Society for the Study of Arteriosclerosis (SISA). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2017;27(1):2-17
15. Lan J, Zhao Y, Dong F, et al. Meta-analysis of the effect and safety of berberine in the treatment of type 2 diabetes mellitus, hyperlipemia and hypertension. *J Ethnopharmacol*. 2015;161:69-81

16. Vassilios G Athyros, Niki Katsiki, Michael Doumas, Asterios Karagiannis, Dimitri P Mikhailidis. Effect of tobacco smoking and smoking cessation on plasma lipoproteins and associated major cardiovascular risk factors: a narrative review. *Curr Med Res Opin.* 2013 Oct;29(10):1263-74.
17. Brien, S. E., Ronskley, P. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J. & Ghali, W. A. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 342, d636 (2011).
18. Kloner, R. A. & Rezkalla, S. H. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 116, 1306–1317 (2007).
19. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010; 376(9753): 1670-81.
20. Raal FJ, Pilcher GJ, Panz VR, et al. Reduction in mortality in subjects with homozygous familial hypercholesterolemia associated with advances in lipid-lowering therapy. *Circulation.* 2011; 124(20):2202-2207
21. Chasman DI, Giulianini F, MacFadyen J, et al. Genetic determinants of statin-induced low-density lipoprotein cholesterol reduction: the Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) trial. *Circ Cardiovasc Genet.* 2012; 1;5(2):257-264.
22. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC) *European Heart Journal* (2023) 00, 1–98

DİYABETİK BİREYLERDE ATEROSKLEROZ RİSKİNİ AZALTMA (GÜNCELLEME) KAN BASINCI KONTROL HEDEFLERİ

Uzm. Dr. Güzide Gonca Örük

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

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKH)—koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık (SVH), periferik arter hastalığı (PAH) içermekte ve diyabetli bireylerde en önemli morbidite ve mortalite nedeni olarak tanımlanmaktadır. Tıp 2 diyabet (T2DM) kendisi bağımsız bir risk faktörü olmakla birlikte, sıklıkla birlikte olan hipertansiyon ve dislipidemi gibi durumlar ASKH için iyi bilinen risk faktörleridir. Diyabetli hastalarda çok sayıda çalışma ile ASKH önleme veya yavaşlatmada kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınmasının etkinliği gösterilmiştir. Birçok kardiyovasküler risk faktörü eşzamanlı olarak hedef alındığında daha büyük yararlar gözlenmektedir.

Diyabetin süresi, obezite/aşırı kilo, hipertansiyon, dislipidemi, sigara, ailede prematür koroner hastalık öyküsü, kronik böbrek yetersizliği (KBY), albuminüri varlığı risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. ASKH ve kalp yetersizliğinin önlenmesi ve takibinde kardiyovasküler risk faktörleri en az yılda bir sistematik olarak tüm diyabetli hastalarda değerlendirilmelidir.

Hipertansiyon (HT)'a T1DM ve T2DM'li hastalarda sık rastlanmaktadır, ASKH ve mikrovasküler komplikasyonlar için temel risk faktörüdür. Birçok çalışmada antihipertansif tedavi ile ASKH olaylar, kalp yetersizliği ve mikrovasküler komplikasyonların azaltıldığı gösterilmiştir. Kan basıncı (KB) her rutin klinik ziyaret esnasında eğitimli bir kişi tarafından ölçülmeli ve genel popülasyon için belirlenmiş olan kılavuzlar takip edilmelidir. HT ≥ 2 farklı muayenede ≥ 2 kez sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥ 80 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır. KVH mevcut ve KB $\geq 180/110$ mmHg olan bireylere tek bir ziyarette HT tanısı konabilir. Kan basıncı ve nabızdaki postural değişiklikler aynı zamanda otonomik nöropatinin bir belirtisi olabilir ve kan basıncı hedeflerinde yeni düzenlemeler yapılması gerektiğini gösterebilir. Bu nedenle ortostatik KB ilk ziyarette kontrol edilmeli ve gerekli olduğunda tekrarlanmalıdır. Hastanın kendisi tarafından evde yaptığı ölçümler ve 24-st ambulatuvar KB takibi beyaz önlük HT, maskeli HT, ofis HT ve gerçek KB arasındaki farklılıkları ortaya koyabilir.

Diyabet ve hipertansiyonlu hastalarda KV risk, antihipertansif ilaçların potansiyel yan etkileri, ve hasta tercihleri de dikkate alarak ortak kararlar alınmalı ve KB hedefleri hastalara göre bireyselleştirilmelidir. KB sabit olarak $\geq 130/80$ mmHg yüksek seyrettiğinde antihipertansif tedavi planlanabilir. Tedavi altında KB hedefi güvenilir bir şekilde $< 130/80$ mmHg ulaşılmasıdır.

KB hafif yüksek $>120/80$ mmHg olan bireylerde, endikasyon mevcut ise kilo kaybettiren

diyet, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-stili yeme modeli sodyum alımının kısıtlanması (<2300 mg/g), meyve-sebze tüketimi ile birlikte potasyum alımının artırılması (8-10 kez/gün), düşük yağ içerikli süt ürünleri (2-3 kez/gün), ılımlı düzeyde alkol tüketimi (erkeklerde >2, kadında > 1 servis/günden fazla olmamalı), fiziksel aktivitenin artırılması (en az haftada 150 dak orta- yoğunlukta aerobik aktivite) gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile tedaviye başlanabilir.

Hastanede KB $\geq 130/80$ mmHg olduğu kanıtlanmış hastalarda önerilen KB hedefi olan < 130/80 mmHg'ya ulaşılması amacı ile farmakolojik tedaviye başlanmalıdır. İlk tedavi ajanı olarak diyabetli hastalarda kardiyovasküler olayları azalttığı kanıtlanmış olan ilaç sınıflarından herhangibiri kullanılabilir: ACEİ, ARB, tiazid-benzeri diüretikler, veya dihidropridin kalsiyum kanal blokerleri. KB 130/80 ve 160/100 mmHg ise tek bir ilaç ile başlanabilir. KB $\geq 160/100$ mmHg olan hastalarda yaşam tarzı değişikliğine ek olarak diyabette kardiyovasküler olayları azalttığı kanıtlanmış olan 2 ilaç aynı anda veya kombine ilaç tek preparatta zamanında başlanmalı ve titre edilmelidir. Diyabet ve koroner arter hastalığı olan hastalarda ACE inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir. Genellikle birkaç antihipertansif ilaç tedavide kullanılmakla birlikte, ACEİ ve ARB kombinasyonu ve ACEİ veya ARB'in direk renin inhibitörleri ile kombinasyonu kullanılmamalıdır.

Diyabet ve albumin-kreatinin oranı ≥ 300 mg/g kreatinin veya 30–299 mg/g kreatinin olan hastalarda ACEİ veya ARB maksimum tolere edilen dozda hipertansiyon tedavisinde önerilmektedir. Bir grup tolere edilmez ise diğer gruba geçilebilir. ACEİ, ARB veya diüretik kullanan hastalarda, serum kreatinin/glomeruler filtrasyon hızı ve serum potasyum düzeyleri yılda en az bir kez takip edilmelidir.

Yaşam tarzı değişikliği, diüretik ve farklı iki antihipertansif tedavi yeterli dozda alınmasına rağmen KB'nın $\geq 140/90$ mmHg seyretmesi rezistan hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. ACEİ, ARB, tiazid benzeri diüretik veya dihidropridin kalsiyum kanal blokeri almakta olan rezistan HT tanısı almış hastalara mineralokortikoid reseptör antagonistleri (spironolaktone ve eplerenon) eklenebilir. Bu grup ilaçlar aynı zamanda diyabetik nefropatili hastalarda albuminüriyi azaltır.

Sonuç olarak kardiyovasküler hastalık diyabette en önde gelen ölüm nedenidir. Hasta merkezli yaklaşım ile hipertansiyon da dahil olmak üzere tüm risk faktörlerinin kanıta dayalı bir şekilde eşzamanlı olarak kontrol altına alınması ile kardiyovasküler risk anlamlı bir şekilde azaltılabilir. Hastanın evde kendini takip etmesi antihipertansif tedaviye uyumu artıracak ve böylece kardiyovasküler riskin azaltılmasına katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Nuha A. ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R. Aroda, Raveendhara R, et al. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes 2023. Diabetes Care 2023;46(Suppl. 1):S158–S190.
2. Joshua J, Prakash D, Tushar A, Aguila D, Deepak L. B et al. Comprehensive Management

of Cardiovascular Risk Factors for Adults With Type 2 Diabetes: A Scientific Statement of the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145:e722–e759.

3. PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:e127–e248
4. de Boer IH, Bangalore S, Benetos A, et al. Diabetes and hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017;40:1273–1284
5. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension* 2020;75:1334–1357
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021–3104.
7. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. *J Hypertens* 2013; 31:455–467; discussion 467–468.
8. de Boer IH, Bakris G, Cannon CP. Individualizing blood pressure targets for people with diabetes and hypertension: comparing the ADA and the ACC/ AHA recommendations. *JAMA* 2018;319:1319– 1320.
9. Arnold SV, Bhatt DL, Barsness GW, et al.; American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health and Council on Clinical Cardiology. Clinical management of stable coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020; 141:e779–e806
10. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311:507–520.
11. Bangalore S, Fakheri R, Toklu B, Messerli FH. Diabetes mellitus as a compelling indication for use of renin angiotensin system blockers: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2016;352:i438.
12. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al.; British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015;386:2059–2068
13. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311:507–520.

OBEZİTELİ BİREYDE BARIYATRİK CERRAHİ

Doç. Dr. Mehtap Evran

*Çukurova Üniversitesi Akademik Veri Yönetimi Sistemi Tıp Fakültesi
Dahili Tıp Bilimleri İç Hastalıkları*

Obezite (vücut kitle indeksi [BMI] 30 kg/m²'nin üzerinde), şu anda dünya çapında %13'lük bir prevalansa sahip en önemli sağlık sorunlarından biridir. Obezitesi olan bireyler, artan diyabet, hipertansiyon, artrit, uyku apnesi, kardiyovasküler hastalık ve kanser riskine ve daha yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Bariyatrik cerrahi için mevcut endikasyonlar; tek başına BMI ≥ 40 kg/m² olması veya BMI ≥ 35 kg/m² olup cerrahiye bağlı kilo kaybının sürdürülmesiyle iyileşmesi/çözülmesi beklenebilecek obezite ile ilişkili bir komorbiditenin varlığıdır. Bu endikasyonlar 1991 yılında yapılan bir fikir birliği toplantısında belirlenmiş ve daha sonra daha yeni kılavuzlarla doğrulanmıştır. Bariyatrik veya daha doğrusu metabolik cerrahi endikasyonlarına en büyük katkı 2007 yılında Diyabet Cerrahisi Zirvesi'nin uluslararası fikir birliği konferansı tarafından, sınıf I obeziteli bireyler de dahil olmak üzere tip 2 diyabetin (T2DM) tedavisinde gastrointestinal cerrahinin kullanılmasının önerilmesiyle sağlanmıştır. Uluslararası diyabet örgütlerinin 2016 yılındaki ortak beyanı, sınıf I obezitesi (BMI 30.0-34.9 kg/m²) olan ve optimal tıbbi tedaviye rağmen yetersiz kontrol edilen hiperglisemisi olan hastalarda T2DM'yi tedavi etmek için metabolik cerrahinin bir seçenek olarak değerlendirilmesi gerektiğini önermektedir.

Morbid obezitesi veya obezitesi olup tip 2 diyabet veya hipertansiyon gibi bir veya daha fazla eşlik eden hastalığı olanlarda, bariyatrik cerrahi şu anda en etkili uzun vadeli tedavidir. Cerrahinin, iki yıl sonra 32 ± 8 'e kadar kilo kaybıyla sonuçlandığı ve sürdürülebilir kilo kaybı ile birlikte çeşitli metabolik komorbiditelerin iyileştirilmesi veya çözülmesi ve ayrıca yaşam beklentisinin artması açısından çeşitli faydalara sahip olduğu gösterilmiştir. Bu faydalar ve sürekli olarak azalan komplikasyon oranları, dünya çapında bariyatrik cerrahi prosedürlerine olan talebin belirgin bir şekilde artmasına yol açmıştır. Cerrahi yaklaşım olarak multimodal stresi en aza indiren bir yaklaşımın kullanılmasının, majör gastrointestinal cerrahi sonrası morbidite oranlarını azaltabileceği ve fonksiyonel iyileşmenin yanı sıra bariyatrik cerrahide kalış süresini kısaltabileceği bildirilmiştir. Cerrahi öncesi alınacak bazı önlemlerin de cerrahinin başarısını artırdığı ileri sürülmüştür. Sigaranın ve alkolün ameliyattan en az 4-8 hafta önce bırakılmasının postoperatif –özellikle yara ve kardiyovasküler- komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Yine 2-4 haftalık Düşük Kalorili Diyet (LCD, 1000-1200 kcal/gün) veya Çok Düşük Kalorili Diyet (VLCD, 800 kcal/gün) genellikle bariyatrik cerrahiden önce tavsiye edilen bir uygulamadır. Bu rejimin karaciğer hacmini ve cerrahin prosedürle ilgili algıladığı karmaşıklığı azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca, iki haftalık VLCD'in tüm vücut insülin duyarlılığında iyileşme ile ilişkili olduğu randomize kontrollü çalışmada (RKÇ) gösterilmiştir.

Prehabilitasyon kavramı, ameliyat öncesinde fiziksel işlevselliği artırmayı amaçlayan, dolayısıyla ameliyat sonrası iyileşmeyi artırabilecek ve morbiditeyi azaltabilecek müdahaleleri içermektedir. 1966 ve 2017 yılları arasında çeşitli tiplerde karın ameliyatı geçiren hastalarda

Yayınlanan tüm RKC'leri içeren yeni bir meta-analizde, prehabilitasyon grubunda kompozit pulmoner morbidite ile birlikte genel postoperatif morbiditede azalma ve cerrahide kalış süresinde azalma sınırda önemli görülmüştür. Her ne kadar prehabilitasyon, bazı cerrahi ortamlarda morbiditeyi azaltma potansiyeline sahip gibi görünen umut verici bir müdahale olsa da, sonuçların bariyatrik cerrahi geçiren hastalara uyarlanması hala tartışmalıdır.

Bunların dışında bariyatrik cerrahi sonrası gelişebilecek bazı komplikasyonları azaltmak için ameliyat öncesi dönemde bazı ilaç gruplarının (örneğin, glukokortikoidler, beta blokerler, bulantı-kusma önleyici ilaçlar) kullanılması da önerilmektedir.

Obezite, farklı sıvı kompartmanlarında değişikliklere neden olabilir ve vücut kompozisyonunu etkileyerek mutlak sıvı hacminde ve ardından kalp debisinde artışa yol açabilir. Bu nedenle, perioperatif dönemde normovolemiyi sürdürmek ve dolayısıyla doku perfüzyonunu ve oksijenasyonunu optimize etmek için gereken sıvı ihtiyacını tahmin etmek hala bir zorluk olmaya devam etmektedir. İntraoperatif hipervolemi ve hipovolemi daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. Şu anda bireyselleştirilmiş hedefe yönelik sıvı tedavisi, kalp performansını optimize etmenin ve perioperatif dönemde oksijen dağıtımını iyileştirmenin en etkili yoludur.

Laparoskopik cerrahi günümüzde bariyatrik cerrahide altın standarttır. Ancak bariyatrik cerrahide laparoskopik ve açık tekniği karşılaştıran çalışmaların çoğu laparoskopik çağın başlangıcında yapılmıştır. Bu nedenle, laparoskopik ve açık cerrahi arasındaki karşılaştırmaya ilişkin mevcut kanıt düzeyi, mevcut klinik uygulamayla pek örtüşmemektedir. Açık cerrahi ile karşılaştırıldığında, bariyatrik cerrahide laparoskopik yaklaşımın daha kısa bir cerrahide kalış süresi ve daha erken iyileşme ile ilişkili olduğuna dair orta kalitede kanıt ve yara enfeksiyonları ve fitik oranlarının azalmasıyla bir ilişkiye dair yüksek kalitede kanıt bulunmaktadır. Genel olarak, komplikasyonlar, ameliyat süresi ve yeniden ameliyat riski açısından bazı sınırlı kanıtlar laparoskopi lehinedir. 2016 yılında dünya çapında en sık uygulanan üç primer cerrahi bariyatrik/metabolik prosedür; tüp mide ameliyatı (SG, %54), Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB, %30) ve tek anastomozlu gastrik bypass (OAGB, %30).

Bariyatrik cerrahi sonrası takip en az cerrahi öncesi ve cerrahi dönemi kadar kritik öneme sahiptir. Cerrahi sonrası oksijenizasyon, tromboz profilaksisi, erken dönem beslenme ve bakım, vitamin ve mineral takviyeleri, postoperatif profilaktik proton pompa inhibitörleri, safra taşı oluşumunun önlenmesi multidisipliner bir takip gerektirmektedir.

Bariyatrik cerrahi geçiren hastaların çoğu (%15-20) T2DM'li hastalardır. Diyabetik olup non bariyatrik cerrahi uygulanan hastalarda yapılan çeşitli çalışmalarda, hipergliseminin, ciddi vakalarda artan komplikasyon ve mortalite dahil olmak üzere daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu kabul edilmektedir. Bu nedenle, bu hastaların bakımı en kritik parametredir. Bariyatrik cerrahi, T2DM hastalarında, çeşitli mekanizmalar nedeniyle, postoperatif erken dönemde glukoz homeostazisini iyileştirmektedir. Bu nedenle, reçete edilen glikoz düşürücü ilaçlarda doz ayarlamalarına sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır. Uygun planlama, erken taburculuğu kolaylaştırabileceği ve cerrahide kalış süresini azaltabileceği için bu mümkün olduğu kadar erken düşünülmelidir. Preoperatif LCD/VLCD reçetesi verilen diyabetli hastalar da bu dönemde hipoglisemi riskinin farkında olmalıdır ve bu nedenle antidiyabetik ajanlarda da ayarlama yapılması gerekebilir.

DIYABETLİ BİREYİN EĞİTİMİ VE ÖZ MOTİVASYON

Zarife Tuğçe Dede
Diyabet Eğitim Hemşiresi

Diyabetli bireylerin eğitimi diyabet uyumlarını arttırarak diyabete bağlı oluşabilecek kaygıları azaltmaktadır. Diyabet teknolojileri kavramı ülkemizde ve dünyada yeni sayılmayan fakat çok hızlı derinleşen ve değişen bir konu olarak diyabetlilerin ve diyabet hemşirelerinin hayatına girmiştir. Bu eğitimde sizlere diyabet teknolojilerinde diyabetli bireyin eğitiminden bahsedeceğim.

Diyabet eğitimine detaylı bir değerlendirme formuyla başlamak bizlere planlama ve bireyselleştirilmiş, ihtiyaçlara uygun eğitim vermede yardımcı olacaktır. Derneğimizin ve kılavuzların hazırlamış olduğu değerlendirme formları , kendi hasta profilinizin kültür , coğrafya gibi alışkanlıklarını etkileyebilecek faktörleri göz önünde bulundurarak revize edilebilir. Hipoglisemi kaygısı, diyabet uyumu gibi spesifik durumları tespit edebilmek için Türkçe geçerlilik güvenilirliği yapılmış ölçeklerden destek alabilirsiniz.

Detaylı bir anemnezde bir çok ihtiyaç belirlenebilir. Bilmek ve uygulamak arasındaki ayırımı yapabilmek için sıkılmayacak eğitim ihtiyaç analizi sınavı ile eksikleri tespit ederek eğitim planlaması yapılması eğitim verimliliğini arttıracaktır. Diyabet yılı arttıkça bilgi düzeyinin arttığı var sayımı uygulama eksiklerini tespit etmekte bizi yanıltabilir.

Eğitim planlamasında bireyin yaşı , eğitim durumu , kültürü, günlük rutinleri, dini inancı, geçmiş deneyimleri göz önünde bulundurularak planlama yapılmalıdır. Eğitim planı diyabetli bireyle de paylaşılabilir. Yazılı materyal yetişkin diyabetlilerde önem arz eder. Yapılan çalışmalar diyabet süresinin artması , hedef glukoz değerlerinde geçirilen sürenin azalması hatta anlık normoglisemi dışı durumlarda beyin dalgalarının değiştiğini göstermektedir. Yeni tanılarda anlık kaygı düzeyinin yüksekliği düşünüldüğünde sözlü ifadelerin kalıcılığının düşük olacağı unutulmamalıdır.

Türkiye’de 3 farklı firmanın ürünlerini aktif olarak kullanılmaktadır. Diyabet teknolojileri ürünlerinin özelliklerini , avantaj ve dezavantajlarını detaylı bir şekilde paylaşmadan önce teknolojiye temel kavramlardan bahsetmek gerekir.

SMBG (Self Monitoring Blood Glucose): Sürekli kendi kendine kan glukozu izlemi karşılığı olarak kullanılmıştır.

Kalibrasyon: Parmak ucundan ölçülen kan glukozu değerinin sensör kumandasına/ telefona girilmesidir.

Trend Okları: SGI cihazlarında glukoz seviyelerinin yönünü (düşme/yükselme) ve değişim oranını belirten oklardır.

Sensör: (Hücre arası) intertisyel sıvıdan glukoz ölçümü yapmaya yarayan cihazlardır.

Derinin içerisine takılan, markaya göre 6,7,10,14 gün kullanım süresi olan , süresi bittikten sonra değiştirilen disposable malzemedir.

Transmitter: glukoz değerini bir monitör ya da telefondan görmeye yarayan elektronik ve çok defa kullanımlık parçadır.

Bazal: Açlık şekerlerini düzenler. 30-60dk da bir yeni doz ayarlanabilir. Pompada uzun etkili insülin yerine uygulanır.

Bolus: Yemek öncesinde alınacak karbonhidrat miktarına göre hesaplanarak uygulanır. Tokluk şekerini etkiler.

Aktif İnülin: Uygulanan bolus yaklaşık 2-4 saat etkisi devam eder.

Türkiye’de üç farklı markanın sensörü kullanılmaktadır. Avantaj ve dezavantajları şu şekildedir;

Avantajları:

- Kapiller ölçüm sayısını azaltır.
- Yoğun yaşam temposunda zaman kazandırır.
- Sosyal sorunlar sebebiyle kan şekeri ölçümü yapmayan kişilerde veri görmeyi sağlar.
- Yakın kan şekeri kontrolü sayesinde HbA1c üzerinde olumlu etkileri vardır.
- Uyarı sistemleriyle akut komplikasyonları azaltır.

Dezavantajları:

- Sensör bantları dermal sorunlara sebep olabilir.
- Kapiller ölçüme kıyasla hatalı ölçümler tedaviyi yanıltabilir.
- Cihazda elektronik arızalar gelişebilir.
- Yüksek maliyet

Sensör Kullanımında Dikkat Edilmesi Gerekenler:

- Sensörü taktığınız bölgede lipodistrofi olmamalıdır.
- Sönsörü taktığınız bölgeden çıkartana kadar insülin uygulamamalıdır.
- Sensörlü pompalarda set ve sensörü aynı bölgeye takılmamalıdır. (aynı kolda 2 giriş gibi)
- Taktıktan sonra kanama olursa bası uygulayarak 1-5 dk bekleyin aktif kanama varken aktarıcıyı (transmitter) birleştirmeyin.
- Sensör ekranında yukarı aşağı oklar varsa parmak ucu ölçümüyle karşılaştırmayın.
- Tüylü bölgeleri tıraş ettikten sonra takın.
- FreeStyle Libre sensörü gece takıp ilk ölçümü sabah alın.
- MR gibi Manyetik alana girerken cihazların çıkarın.
- Sensör paketinin kuru ve karanlık bir yerde saklayın. Üzerindeki ısı uyarısına uyun

İnsülin İnfüzyon Pompaları Avantajlar:

- Enjeksiyon sayısını azaltır.
- İnsülin miktarını azaltır.
- Daha hassas doz verdiği için dalgalanmaları azaltır.
- Anlık doz müdahalesiyle esneklik sağlar.
- İnsülin doz azalmasıyla kilo azalmasını yardımcı olabilir.

İnsülin İnfüzyon Pompaları Dezavantajlar:

- Silikon setler kıvrılabilir.
- Set tıkanmaları , sessiz tıkanıklıklar ketonüriye sebep olabilir.
- Cihazda elektronik arızalar sebebiyle akut komplikasyonlar yaşanabilir.
- Kilo artışı görülebilir.
- Yüksek maliyet

Diyabetli birey , ürün tercihi karar mekanizmalarında merkezde yer almalıdır. Bu tercih sürecinde diyabet hemşiresi rehberlik ederek karar vermesine yardımcı olunmalıdır. Ürünün özellikleri ve diyabetli bireyin beklentileri karşılaştırılarak uygulama sonrası yaşanılacak emosyonel ve fiziksel sorunlardan kaçınılabilir.

Ürün kullanılmadan önce avantaj ve dezavantajlar korkutmadan fakat tüm şeffaflıkla paylaşılmalıdır. Teknolojide teknik arızaların kaçınılmaz olduğu unutulmamalı acil durumlar için önceden planlamalar yapılmalıdır.

Öz Motivasyon

Kelime kaynağı latince movere'den gelmektedir. Hareketlendirme, motive ise isteklendirme, güdüleme anlamlarına gelmektedir. Bu iki kelime kökünü "kişinin harekete geçmesini sağlayan istek duygusu, güdülenme" olarak birleştirebiliriz. Kronik hastalıklarda tükenmişlik , depresyon ve güdüleme eksikliği çok sık karşılaşılmaktadır. Öncelikle motivasyonun düşmesini etkileyen durum ve faktörler belirlenmelidir. Depresyon gibi majör sorunlar ölçeklerle kontrol edilerek gerekli durumlarda psikolojik destek alınmalıdır. Kişinin iç motivasyonla mı ? Dış motivasyonla mı ? Hazza yaklaşarak mı ? Acıdan kaçarak mı güdülendiğinin tespit edilmelidir. Motive edilecek konularda yardımcı olabilmesi için öncelikleri belirlenebilir. Diyabetle ilgili uygulamalarda diyabet yönetimini olumsuz etkilemeyecek diyabet uygulamalarına aralar verilebilir. Güçlendirme esnasında ARCS Motivasyon modelinden destek alınabilir. ARCS Motivasyon Modeli, eğitim bilimlerinde öğretimin merkezine konularak sunulduğu bir modeldir. Bu model, eğitimcilere öğrencilerin derse karşı meraklarının uyandırılması ve sürdürülmesi için imkanlar sağlar. ARCS Motivasyon Modeli, Keller tarafından bir çok motivasyon teorisinden yararlanılarak geliştirilmiştir. Beklenti-Değer Teorisi'ne de dayanmaktadır.

Beklenti-Değer Teorisi'ne göre, kişiler uğraştıkları bir aktiviteye yönelik beklentileri ile bu aktivitenin sonuçları arasında ne kadar yakın bir bağ kurarlarsa, o işe yönelik motivasyonları artar. ARCS Motivasyon Modeli, her biri 3 alt başlıklara ayrılan 4 temel başlıktan oluşmaktadır. Motivasyon Modeli, adını 4 temel başlığın baş harflerinden almıştır.

KAYNAKLAR

1. Erdoğan S., Özcan Ş. , “Diyabet Hemşireliği “ 2021; Nobel Kitapevi ,
2. Ekhlaspour L, Tabatabai I, Buckingham B. A Review of Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation in the Age of Automated Insulin Delivery. J Diabetes Sci Technol. 2019;13(4):645-663.
3. Beck RW, Bergenstal RM, Laffel LM, Pickup JC. Advances in technology for management of type 1 diabetes. Lancet. 2019 Sep 13. pii: S0140-6736(19)31142-0
4. Desrochers HR, Schultz AT, Laffel LM. Use of Diabetes Technology in Children: Role of Structured Education for Young People with Diabetes and Families Endocrinol Metab Clin North Am. 2020 Mar;49(1):19-35.
5. Johnson ML, Martens TW, Criego AB, Carlson AL, Simonson GD, Bergenstal RM. Utilizing the Ambulatory Glucose Profile to Standardize and Implement Continuous Glucose Monitoring in Clinical Practice. Diabetes Technol Ther. 2019 Jun;21(S2):S217-S225
6. Oliver N, Gimenez M, Calhoun P, Cohen N, Moscardo V, Hermanns N, Freckmann G, Reddy M, Heinemann L. Continuous Glucose Monitoring in People With Type 1 Diabetes on Multiple-Dose Injection Therapy: The Relationship Between Glycemic Control and Hypoglycemia. Diabetes Care. 2020 Jan;43(1):53-58
7. Hatun Ş., Yeşiltepe Mutlu G., “Koç Üniversitesi 780G uygulama Rehberi” 2023;

DOĞAL AFETLER VE DİYABETLİ HAZIRLIĞI

Uz. Hemşire Behice Kahraman

Türk Diyabet Cemiyeti (DOFEM Eğitim Koordinatörü)

Doğal afetlerde en büyük zararı maalesef ki önceden yapılmış afet plan ve hazırlığı olmayan toplumlarda görmüştür.

Acil Durum Nedir?

Ani olarak ortaya çıkan güç durum, yardım veya kurtarmayı gerektiren, beklenmeyen, öngörülemeyen olaylar kombinasyonu olarak açıklanmaktadır.

AFAD, acil durumu “Büyük, fakat genellikle yerel imkânlarla baş edilebilen çapta, ivedilik gerektiren tüm durum ve hâller” şeklinde tanımlarken, 5902 sayılı kanunda, “Toplumunun tamamının veya belli kesimlerinin normal hayat ve faaliyetlerini durduran veya kesintiye uğratan ve acil müdahaleyi gerektiren olaylar ve bu olayların oluşturduğu kriz hâli” olarak tanımlanmıştır.

OLAY: Etkisi sınırlı kalan, yerel bir kurum ve kuruluşun imkanları ile baş edilebilen durumlardır.

ACİL DURUM: Yerel birkaç kurum ve kuruluş tarafından kontrol edilebilecek kadar büyük ama bölge dışından yardım istenmeden baş edilebilecek kadar küçük boyutlardaki olaylardır.

AFET: İnsanlar için fiziksel, ekonomik ve sosyal kayıplar doğuran, normal yaşamı ve insan faaliyetlerini durdurarak veya kesintiye uğratarak toplulukları etkileyen doğal, teknolojik veya insan yapısı kökenli olaylar olarak tanımlanırken,

AFET YÖNETİMİ; ise her türlü tehlikeye karşı hazırlıklı olmayı, zarar azaltma, müdahale etme ve iyileştirme amacıyla mevcut kaynakları organize eden analiz, planlama, karar alma ve değerlendirme süreçlerinin tümüdür.

Afet Öncesinde;

- Afet Sonucu doğurabilecek tehlike, risk ve zarar görülebilirliklerin belirlenmesi,
- Mevcut imkân ve kaynakların belirlenmesi,
- Önceliklerin belirlenmesi, mümkünse önlenmesi, olası etkilerinin azaltılmasının,
- Can ve mal güvenliğinin sağlanması,
- Çevrenin, kültürel ve doğal varlıkların korunması,
- İkincil afetlerin önlenmesi,
- Olaylara karşı eğitim ve tatbikatlarla tüm paydaşların hazırlıklı olmasının sağlanması, varsa eksikliklerin giderilmesi,
- Planın tanıtılması, yaygınlaştırılması,

- Eğitim, bilgilendirme ve bilinçlendirme çalışmalarının yapılması,
- Erken uyarı, tahliye, sığınak düzeni, kurtarma ve ilk-yardım gibi ihtiyaç duyulan konularla ilgili alt planların hazırlanması,
- Hizmet ve iş sürekliliğinin sağlanması afet öncesi yapılması gerekmektedir.

Afet Sırasında;

- Mümkün olan en kısa zaman içinde en çok insanın hayatını kurtarmak,
- Standart operasyon prosedürlerinin uygulanması,
- Eğitim ve tatbikatlarla kazanılmış doğru davranış biçimleri uygulanarak kurtarma ve ilk yardım ve güvenli tahliye işlemlerinin aksatılmadan uygulanmalıdır.

Afet Sonrasında;

- Hızlı ve etkili olarak müdahale ederek kayıpların en düşük seviyede tutulması,
- Afettede kişilerin su, yiyecek, giyecek, ısınma, barınma, psikolojik destek gibi hayati ihtiyaçlarının en kısa süre içerisinde ve en uygun yöntemlerle karşılanması,
- Olabilecek zincirleme etkiler (yangın, salgın hastalık gibi) veya ikincil afetlerin önlenmesi, Hayatın bir an önce normale dönebilmesi için gereken iyileştirme faaliyetlerinin belirlenmesi ve uygulanmasını sağlayacak örgütlenme modelleri ile imkân ve kaynakları sağlaması önemlidir.

Diyabetlilerin Afet Hazırlığı

Diyabetlilerin günlük yaşamda kullandıkları diyabet tedavisindeki OADler, insülinler, insülin pompası ve sensör, glukometre ve hipoglisemi tedavisinde kullanılan; şeker, meyve suyu, glukoz tabletleri afet durumunda elektrik, temiz su, ulaşım veya ısıtma ve soğutma olmadan bunları nasıl gerçekleştireceği düşünülerek checklist hazırlayarak acil durum çantasının hazır ve ulaşılabilecek bir yerde olması önemlidir.

Afet sonrası yiyecek, içecek, ilaç ve tıbbi malzeme ve acil ihtiyaçları temin edilecek yerlere ulaşılamayacağı düşünülerek, afet çantasının içinde olması gerekenleri doğru belirlenmeli, kolay ulaşacak bir yerde saklanması çok önemlidir. Bunun yanında Afet ve Acil Durum Çantası sadece evde, iş yerinde değil okulunda, sınıfta da olmalıdır.

Deprem sonrası ilk 72 saatte, yardım ekipleri ulaşana kadar acil ihtiyaçlar ve değerli evrakların saklayacağı bir Afet ve Acil Durum Çantası diyabetli ve yakınlarının hayatını kurtarabilir. Diyabetlinin acil durum çantasının içinde; Diyabet tipi, Diğer tıbbi durumlar, alerjiler ve önceki ameliyat bilgilerini içeren belge, mevcut ilaçlar, dozlar ve kullanma zamanı, kullandığı diyabet ilaçları, mümkünse diyabet bakım ekibinden alınmış en yeni diyabet tedavi ve takip listesini içeren bir mektup, HbA1C sonuçları gibi en son laboratuvar sonuçlarının bir kopyası, İnsülin pompası veya CGM kullanıyorsa markası, modeli ve seri numarası, insülin pompasının değiştirme gereksinimi ihtimaline karşı pompa üreticisinin iletişim bilgileri eklenmeli, hekimin adı, telefon numarası ve adresi, aile, arkadaşlar, iş yeri telefon numaraları, e-posta adresleri, iletişim rehberine şehir dışında yaşayan yakınlar da dahil edilmeli, özel sağlık sigortası var ise kartın bir kopyası, fotoğraflı kimlik kopyası, bir

miktar nakit para, reçete edilmişse, insülin ve Glukagon da dahil olmak üzere tüm ilaçların iki haftalık (veya daha fazla), hipoglisemi tedavisi için kesmek şekeri, glukoz tabletleri, paketli meyve suyu, İnsülin pompası veya sensör için yedek malzemeler, soğutucu ve tekrar kullanılabilir soğuk paketler, kuru buz KULLANILMAZ.

Enjektör, insülin iğne uçları, lanset ve stripleri güvenli bir şekilde imhasını sağlamak için boş plastik şişe veya tıbbi atık kutusu,

Kan şekeri değerleri, diğer test sonuçlarını ve yeni belirtileri/semptomları kaydetmek için kalem ve not defteri, gibi ilk yardım malzemeleri, telefon ve pompa için cep telefonu ve şarj malzemeleri, el feneri ve piller, yapılan tüm aşuların olduğu aşı kartı bulundurulmalıdır.

Ayrılma durumunda aile buluşma yeri, konum ilgisi acil durum kitine eklenmelidir. Bir yardım sığınağına tahliye edilme durumunda tıbbi kimlik veya tıbbi uyarı bilekliği veya başka bir kimlik belgesi, çocuklar için okulun adını, adresini ve telefon numarası yazılmalıdır.

Diyabetlinin Acil Durum Çantasında;

İlaç ve Tıbbi Malzemeler;

İnsülin kalemleri (Hızlı ve uzun etkili insülinler) ,Tip 1 Diyabetliler için Glukagon kiti, Kullanılan reçeteli ve reçetesiz diğer ilaçlar (asetilsalisilik asit, parasetamol, antiasit, vitaminler gibi)

Glukometre, test stripleri ve yedek lansetler, İnsülin pompası ve sensör kullanan diyabetliler için 14 günlük yedek set ve sensörlerini yanında insülin pompası arıza yada hasarı düşünülerek 14 günlük uzun ve kısa etkili insülin kalemleri unutulmamalıdır. Hipoglisemi tedavisi için meyve suyu veya kesme şekeri ,var ise glukoz tabletleri, acil durum iletişim bilgileri, glukometre, insülin pompası için yedek pil, keton stripleri (Tip 1 Diyabetliler için),soğutucu ve yeniden kullanılabilir soğuk paketler, kuru buz kullanılmaz.

Enjektör, insülin iğne uçları ve lansetleri güvenli bir şekilde taşımak için kap veya boş plastik şişe, İnsülin pompası veya sensörün (CGM) marka, model ve seri numarasının basılı kopyası, Var ise Diyabetli kimlik kartı, acil durum bilekli Ve diğer kronik hastalıklarda kullanılan ilaç ve diğer tedaviler seçenekleri,

Temel İlk Yardım Malzemeleri: Yara bandı, steril gazlı bez, bandajlar, antibiyotik merhemler veya kremler, antiseptik solüsyonlar ve yara temizleme malzemeleri, Bandaj, sargı bezi, elastik bantlar, cımbız, makas ve eldiven gibi temel ilk yardım malzemeleri,

Gıda ve Su; Afet sırasında temiz içme suyuna erişim olmayabilir. Bu nedenle, ilk 72 saat yetecek kadar içme suyu, uzun ömürlü bozulmayan gıda maddeleri, kullanıma hazır yiyecekler(paketlenmiş ton balığı, fasulye, peynir ve kraker gibi atıştırılabilirler, fındık veya fındık ezmesi, yüksek lifli tahıllar, yüksek lifli/proteinli granola barlar; kurutulmuş meyveler gibi,)

Kişisel Hijyen, Giyecekler ve Diğer Malzemeler; Sabun, dezenfektan, diş fırçası, diş macunu, hijyenik mendil, tuvalet kağıdı, hijyenik ped, gibi kişisel hijyen malzemeleri, iç

çamaşırı, çorap ve iklime uygun giysiler, yağmurluk vb, uyku tulumu veya battaniye, çakı, düdük, makas, kağıt, kalem, pilli radyo, el feneri ve yedek pilleri(dayanıklı uzun ömürlü pil seçilmesine dikkat edilmeli, engelli bireylerin özel ihtiyaçları da acil durum çantasına eklenmeli,

Önemli Belge Fotokopileri; Kimlik kartları (nüfus cüzdanı, ehliyet vb.), Tapu, sigorta, ruhsat belgeleri, Zorunlu Deprem Poliçesi, Diplomalr, Pasaport, banka cüzdanı vb, bunların yanında evcil hayvan sağlık karnesi, aşı kartı vs. fotokopilerini içeren acil durum çantası hazırlanmalıdır.

Afet Sonrasında Diyabet Yönetimi;

Afetlerden hemen sonra ihtiyaç duyabileceği malzemelerin bulunduğu bir Afet ve Acil Durum Çantasının hazır ve ulaşılabilir bir yerde olması önemlidir. Deprem sonrası ilk 72 saat çok önemlidir. Afet gibi normal yaşamı kesintiye uğratan olağanüstü durumlarda diyabetli çocuk ve yetişkinlerde kan şekeri düzeylerinin takiplerinin yanı sıra insülin tedavisinin yada oral diyabet ilaçlarının yanında, kullanmış olduğu diğer ilaçlarının kullanılması eskisi gibi sürdürülmesi yeterli olacaktır. Bunun yanında hipoglisemiden korumak için tedbirli alınmalıdır. Acil durum çantasına ulaşamayan durumlarda diyabetliler çevrelerinde ulaşabilecekleri bir eczane varsa, 484 "Doğal afet uyarı kodu" sayesinde T.C. kimlik numaralarıyla ilaçlarını temin edebilirler.

Ayrıca; afet durumunda elektrik, temiz su, ulaşım veya ısıtma ve soğutma olmadığı göz önünde bulundurularak hareket edilmelidir.

Kullanımdaki insülin kalemleri ve yedek insülinler maksimum 4 hafta süreyle 25° derecenin altındaki oda sıcaklığında direkt ısı ve ışıktan korunmak şartıyla saklanabilir. Bu süreden sonra insülinler kullanılmamalıdır. İnsülinlerinizi ışıktan korumak için karton kutusunu saklanabilir.

İnsülin kalemleri içinde parçacıklar, köpürme veya renk değişikliği olduğunu gördüğünde kullanılmamalı, buzdolabında muhafaza edilemeyen İnsülinlerin etkisinin azaldığını hissedildiğinde değiştirilmeli, İnsülin temini yaparken ,temin edilen insülinlerin mix insülinler ile karıştırılmamasına dikkat edilmelidir. En uygun iğne ucu diyabet ekibinizin aksi bir önerisi yoksa 4 mm'dir. İğne uçlarının her enjeksiyondan sonra değiştirilmesi önerilmektedir. Temin etme zorluğu varsa daha uzun süre kullanabilirsiniz. İnsülinler soba, kalorifer gibi ısı kaynaklarından uzak tutulmalıdır. İnsülinler doğrudan güneş ışığına maruz bırakılmamalı, karışım (mix) insülinler kuvvetli çalkalamadan kaçınılmalıdır. İnsülin iğne uçlarını imha etmek için pet şişede biriktirebilir. Evsel atık olarak atılması başka kişilerin yaralanmasına neden olabilir. İnsülin uygulama bölgelerinde yaralanmalar varsa üzerine enjeksiyon yapılmamalı, İnsülin uygulamaları arasında en az 1 cm mesafe bırakılmalıdır.Pompa ve glukometreler için yedek pil bulundurulması unutulmamalıdır. Mümkün olduğunca enfeksiyondan korunmalı, Besin ve içme suyunun temizliğine dikkat edilmelidir.

Afet Sonrasında Diyabet ve Stres Yönetimi;

Diyabetli bireyler, günlük yaşamlarında meydana gelen inişler ve çıkışların yanında diyabetlerini yönetirken de stres yaşayabilirler. Stres durumunda, kortizol ve adrenalin gibi stres hormonları salgılanır ve bu hormonlar insülinin çalışmasını zorlaştırdığından, kan şekeri seviyesi yükselebilir. Bu durum diyabetli bireylerin hem ruhsal hem de bedensel sağlığı açısından sorun oluşturabilir. Ayrıca acil durumlar ve zorlu koşullar gibi yaşadıkları olumsuz olaylar sonucunda ağır travma yaşayan diyabetli bireylerde de stres ve kaygı seviyesinin artması kan şekeri dengesizliklerine dolayısıyla da diyabet yönetimlerinin olumsuz etkilenmesine neden olabilir.

Afet Sonrasında Diyabetliye Stres Yönetimi Önerileri;

- Stresli olduğunuzda, kendinize bakmanız ve kendinize nazik olmanız gerektiğini hatırlayın,
- Acil tıbbi ihtiyaçlarınızı, temel ihtiyaçlarınızı (uyumak, yemek yemek, ısınmak, vb.) mümkün olduğunca ihmal etmeyin,
- Beslenmek, uyumak gibi temel ihtiyaçlarınızı karşılamakta zorlandığınız durumlarda, etrafınızdaki kişilerden destek ve yardım istemekten çekinmeyin,
- Yürümek, ibadet etmek, güvendiğiniz veya sevdiğiniz biriyle konuşmak gibi sizi rahatlatılabileceğini bildiğiniz şeyleri imkanlarınız el verdiğince uygulamaya çalışın,
- Stres ve panik halinde olmanız kan şekeri seviyenizi yükseltebilir ya da düşürebilir. Bu nedenle stres ve panik seviyenizi kontrol altına almaya çalışın.
- Diyabet tedaviniz için insülin kullanıyorsanız, insülin kullanımınızı kesmeyin ve aksatmayın. Gerekirse sağlık personelinin yardım isteyerek insülin dozunuzu tekrar ayarlayın.

Afet Sonrasında Diyabetliye Beslenme Önerileri

- Etrafınızda olan mevcut suyunuzun güvenli olup olmadığını öğrenmek için yetkili kişilere danışın.
- Acil bir durumda musluk suyu kullanmak zorundaysanız ve suyun temizliğinden emin değilseniz, mümkünse suyu kaynatarak kullanmaya çalışın ve en az 1 dakika boyunca kaynatmaya devam edin.
- Su içmek, besinlerinizi yıkamak için mümkünse ambalajlı su kullanın. Eğer ambalajlı suya erişemiyorsanız, kullanacağınız suyu en az 1 dakika kaynatarak kullanın.
- Soğukta saklanmamış ya da nasıl saklandığından emin olmadığınız et ve süt ürünlerini tüketiminden kaçının.
- Pişirilmiş besinleri sıcak ve mümkünse günlük olarak tüketmeye çalışın. Besinleri hazırladığınız yeri ve hazırlarken kullandığınız gereçleri mümkünse sabun ve güvenli su ile yıkayın, yeniden kullanmadan önce mutlaka kurumasını bekleyin.
- Kendi soyduğunuz ve temizliğinden emin olduğunuz meyve ve sebzeler dışında olan diğer çiğ besinleri tüketmekten kaçının.
- Açıkta bırakılmış ve bekletilmiş besinleri tüketmekten kaçının.

- Bozulmuş ve kirli bir yüzey ile temas eden besinleri tüketmemeye çalışın.
- Eğer mümkünse, şişelenmiş suları kullanın ve kapakları tam kapatılmamış, bulanık gözükten suları içmemeye özen gösterin.
- Paketli gıdaları tüketirken son kullanma tarihlerine bakın.
- Etiketsiz, çatlak ve kapağı bombeleşmiş konserveleri tüketmekten kaçının.
- Doğada kendiliğinden yetişen yabancı otlar ile mantarlar sağlığınıza açısından tehdit oluşturabileceğinden tüketmeyin.
- Süt paketlerini açtıktan sonra en kısa sürede tüketmeye çalışın.
- Besinleri tüketirken ve hazırlarken el hijyeninize dikkat etmeye özen gösterin.
- Besinlerinizi evsel atıklarınızdan ve ilaç, deterjan gibi kimyasal maddelerden uzak bir bölümde saklayın.
- Bol su içmeye çalışın ve beslenme planınızı imkanınız el verdiğince sürdürmeyi deneyin.
- Su tüketimi kan şekeri dengeyi koruyabilmeniz için çok önemli olduğundan yeterli miktarda sıvı tüketmeye çalışın.
- İmkanlarınız dahilinde sizi zorlamayacak ve sizi rahatlatan egzersizler yapmaya çalışın.
- Acil bir durum nedeniyle bulunduğunuz yerden uzaktaysanız ve toplu bir alanda kalmak zorundaysanız; maske takarak, gargara yaparak ve yüzünüzü yıkayarak oluşabilecek enfeksiyonlara karşı önlem alın.
- Dışarı çıkarken ayak ve el yaralanmalarını önlemek için eğer mümkünse kalın tabanlı ayakkabı ve eldiven giyin.
- Kendinizi sürekli endişeli, kaygılı hissediyor ve tek başına üstesinden gelemiyorsanız; mümkünse bir sağlık personelinden destek almaya çalışın ya da sevdiğinizlerle düşüncelerinizi konuşun.



Deprem sonrası

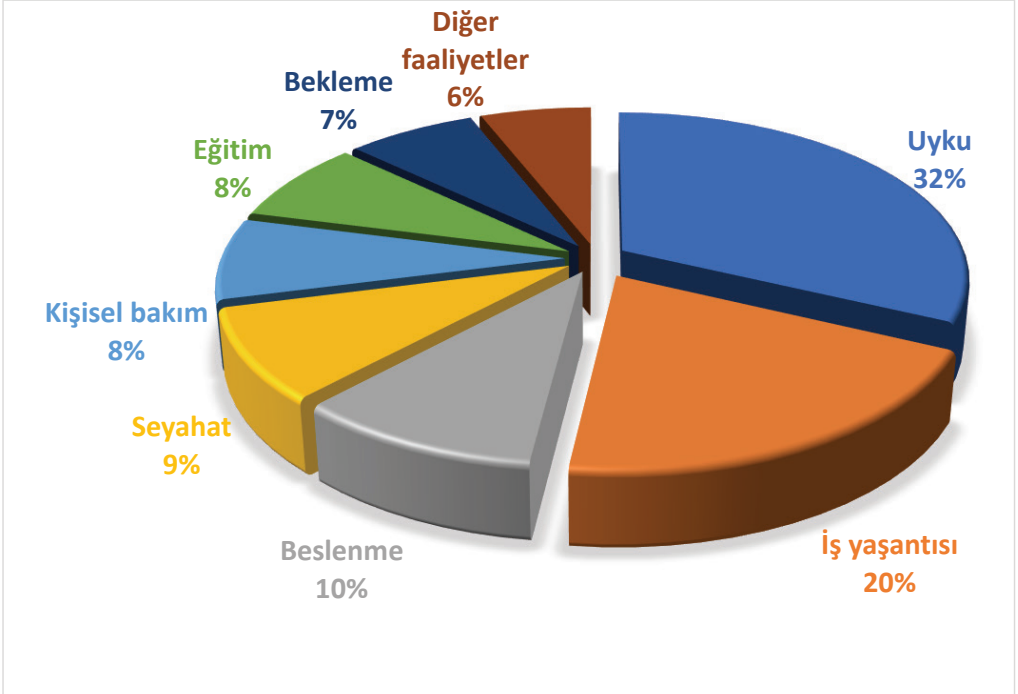
sarsıntı bittikten sonra afet ve acil durum çantanızı yanınıza alarak toplanma bölgesine gidin.

DİYABETTE ZAMAN VE STRES YÖNETİMİ

Yeliz Erdem Demirhan

Diyabetle sağlıklı yaşam için zaman yönetimi

Diyabetle yaşam sorumluluk ve öz disiplin gerektiren bir sürü aktivite ile doludur. 24 saatte ne yapıyoruz? Diyabette egzersiz, kendi kendine izlem, bireysel tedavi planı, beslenme planı, sağlık kontrolleri önemli zaman alan durumlardır.



Zaman yönetimi ilk kez, meşgul ve işlerini bir türlü yetiştiremeyen yöneticilerin zamanlarını daha iyi organize etmelerine yardımcı olmak üzere bir eğitim aracı olarak Danimarka'da doğup dünyaya yayılmıştır. Zaman yönetiminde temel düşünce, günün her anının daha iyi planlanmasıyla çalışanların daha verimli hareket etmelerini sağlayacak olması düşüncesidir. Zamanı etkili yönetmek diyabetlinin öz yönetim sürecini kolaylaştıran önemli bir etkidir. Yönetimde; Planlama, uygulama, denetleme yapılmalıdır. Zaman yönetimi; Kendini tanımak, zamanı algılamak, zorluklarını fark etmek, zaman tuzaklarını fark etmek, zaman yönetim tekniklerini uygulamaktan oluşur.

Diyabetle yaşamda zaman yönetimi teknikleri;

-Pomodoro Tekniği: Bu teknik Zaman yönetimi konusunda belki de en çok duymuş olabileceğiniz bu teknik, 90'lı yıllarda kullanılan domates şeklindeki bir zamanlayıcıdan

ismini almaktadır. Bu zaman yönetimi tekniğini geliştiren Francesco Cirillodur. Zaman ayarlayıcıyı önce 25 dk ayarlayıp çalışmaya başlanır sonra 5 dk bir mola verilir. Toplamda harcanan 30 dakikalık bu dilime ise 1 pomodoro denilir. Çalışacağınız veya yapacağınız iş için art arda 4 pomodoro yapılması tavsiye diliyor. 4 dilim sonunda 20 ile 30 dakika arasında uzun bir mola verilerek tekrar çalışmaya devam edilmesi de önerilere eklenir.

-Kanban Tekniği: 40'lı yıllarda Toyota Fabrikası'nda çalışan bir Japon mühendis tarafından iş akışını kolaylaştırmak amacı ile geliştirilen bu zaman yönetimi tekniği, günümüzde bireylerin kişisel hayatında da kullanılabileceği bir hale getirildi. Bu zaman yönetimi tekniği 3 farklı başlıkta sizi yönlendiriyor. İlk başlıkta "Yapılacaklar" başlığı altında yapmanız gereken işleri maddeler halinde sıralamalısınız. Bu liste işlerinizin hepsini görebilmeniz için önem taşıyor. Daha sonra "Yapılacaklar" listesinde yer alan ve yapmaya başladığınız işleri ikinci listede olan "Yapıyor Olduklarım" altına yazmalısınız. Böylece sürecinizin devamlılığını izleyebileceksiniz. Zamanınızı nasıl bir dağılımla yönettiğiniz de görülebiliyor. Son olarak "Yapıyor Olduklarım" listesinden biten işlerinizi "Yaptıklarım" listesine yazmak. Sürecin sonunu görmek size hem neleri başardığınızı gösterecek hem de sizi motive edecektir. Bu teknikte süreç şöyle ilerler: Görselleştirme, devam eden işleri limitleme, akışı yönetme, politikaları açık hale getirme, geri bildirim döngüsü kurma, İşbirliğiyle iyileşip deneySELLİKLE evrimleşmedir.

-Eisenhower Matrisi: Eski Amerika Birleşik Devletleri Başkanı David Eisenhower tarafından geliştirilen bir zaman yönetim biçimidir. Eisenhower bu zaman yönetim tekniğini, yapılması gereken işleri 4 farklı kategoride birleştirerek önceliklerine göre sınıflandırıp sıraya sokuyor. Bu işler "acil", "acil değil", "önemli" ve "önemli değil" olarak sıfatlandırılıyor. Şimdi bu sıfatlar ile öncelik sırası belirlenir. Acil ve Önemli: Eğer işinizin bitiş süresi yaklaşmış ve ertelenemeyecek ise bu kategoriye giriyordur. Tabi ki öncelik sırasını, bu kategorideki işlerinize vermelidir. Acil Değil ve Önemli: İşinizi uzun bir döneme yayabileceğiniz ancak belirli sürede tamamlamanız gerektiğini belirtir. Acil ve Önemli: Bir anda ortaya çıkan planlanmamış işlerdir. Aniden gelen telefonlar, an itibari ile cevap verilmesi gereken e-postalar vb. Acil Değil ve Önemli: Yapmanız gereken ancak yapmasanız da bir şey kaybetmeyeceğiniz işlerdir.

-Sihirli Araç Yaklaşımı: Amaç zamanı daha iyi yönetebilmek için işleri kolaylaştıracak teknolojik araç ve gereçlerden yararlanmaktır.

-Akıntıya Bırakma Yaklaşımı: Diğer teknik ve yaklaşımlarından farklı olarak zamanı yönetmeye değil, zaman içinde doğal akışa ayak uydurmaya dayanır. Zaman yönetimine karşı çıkan bir yaklaşımdır. Yaşantıyı fırsatlara açmak gerekir.

-İyileştirme (rehabilitasyon) Yaklaşımı: Zaman yönetimiyle ilgili sorunların çevresel, sosyal, kültürel veya psikolojik nedenlerden kaynaklandığına inanılır. Zaman yönetimi yapabilmek bu faktörlerin iyileşmesine bağlıdır

-Hedef Belirleme Yaklaşımı: Zamanı etkili kullanmanın yolu amacı ortaya koymaktır. Hedefi olan kişiler daha başarılı olurlar.

-Savaşçı Yaklaşımı: Zamana karşı savaş verilir. Galip gelmenin yolu zaman tuzaklarını

ortadan kaldırmaktır. Yetki devretmek mücadele yöntemlerinden biridir.

-Düzenli Yaşam Yaklaşımı: Zamanın iyi değerlendirilememesinin nedeninin düzenli olmamaktır. Bu amaçla nesnelere, görevler düzenlenir.

Diyabetle yaşamda zaman yönetimi teknikleri zamanı daha etkili/ verimli kullanmak için; önem ve aciliyetine göre işler planlanmalı, büyük işler küçük bölümlere ayrılarak yapılmalı, teknolojik aletlerle daha az vakit geçirilmeli, öncelikler belirlenmeli, işlere zor olanlardan başlanmalı, günlük iş listesi oluşturulmalı, tek bir iş üzerine odaklanılmalı, Plan yapma alışkanlığı, yaşam alanı düzenlenmeli, yapılacak iş ertelenmemeli, gereksiz duraklamalar önlenmeli, yardım istenmelidir.

Diyabetle Sağlıklı Yaşam İçin Stres Yönetim

Stres nedir? Fiziksel veya duygusal baskı ile baş edememe, kişinin biyolojik ve psikolojik dengesinin bozulması, içsel ve dışsal uyaranlara verilen tepkidir. ÖSTRES (EUSTRES); Gelişmiş performans ve üretkenlik ile ilişkili pozitif stres olarak tanımlanır. Enerji verir ve değişiklik için motive eder. Engellerin üstesinden gelmemizi sağlar. DİSTRES; Performans düşüşü ve olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilendirilen olumsuz strestir. Distres; hastalıklara yol açar, sağlığı ve sosyal yaşamı kötü etkiler. Distres, uyumu bozar. Diyabet yaşamın akışını değiştirir. Bireyi değişime ve uyum sağlamaya zorlar. Sağlıklı bir yaşam için stres yönetiminde başarılı olunması gereklidir. Diyabetle yaşamda stres; Kan şekeri değerleri, diyabet öz yönetimi, tedavi uyumu, bedensel ve ruhsal sağlığı olumsuz etkiler. Diyabetliler stresle baş etme yöntemlerini öğrenmeli ve uygulayabilmelidir. Stresle baş etmenin temel amacı; stresin olumsuz etkilerini ortadan kaldırmaktır. Diyabetle yaşam ve sağlık koçu, stres ve stresle baş etme yöntemlerinin üzerinde özenle durmalıdır.

Doğru nefes teknikleri öğrenilmesi, gevşeme (relaxation), bilişsel Terapi, meditasyon, dua ve ibadet stres yönetiminde kullanılabilecek başlıca teknik ve yöntemlerdir.

Başlıca stresle baş etme yöntemleri;

1. Problem odaklı baş etme yöntemi. Stres verici durum değiştirilebilir ise bu yönetime başvurulur. Problem ele alınıp çözümlenmeye çalışılır. Problem gerçekçi bir şekilde belirlenir. İyi ve kötü yanları değerlendirilir. Alternatif çözüm yolları üretilmeye çalışılır, olumlu ve olumsuz yanları hesaplanır. Bütün alternatifleri değerlendirdikten sonra bir eylem planı hazırlanır. Beklenti düzeyi düşük tutulur.

2. Duygusal odaklı baş etme yöntemi. Stres verici durum değiştirilemez veya kontrol edilmesi zor ise bu yöntem kullanılır. Stresin duygusal etkisi azaltılmaya çalışılır. Stres verici faktörlerin yarattığı olumsuz duyguların kontrol altına alınması, olumlu bir yönde değiştirilmesi sürecini içerir. Duygusal destek için, yaşanan olumsuz duygular paylaşılır. Stresli durumun gerçek olduğu ve değiştirilemeyeceği kabullenilmeli ve olumlu yönleri ile pozitif yorumlanmalıdır.

Diyabette zamanı ve stresi iyi yönetmek oldukça önemlidir. Kan şekeri regülasyonunu sağlamak, komplikasyonları önlemek, daha konforlu yaşam sağlamak için diyabetli birey ile birlikte karar verilerek bireyin yaşam şekline uygun, yapabileceği "Zaman ve Stres Yönetim Teknikleri" belirlenmeli en hızlı şekilde uygulamaya geçilmelidir.

KAYNAKLAR

- Bal Özkaptan, B., & Demirci, İ. (2023). İnsülin Kullanan Diyabetli Hastalarda Hipoglisemi Korkusu ve Öz-Yeterlilik Algısı ile İlişkili Faktörlerin Belirlenmesi. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. <https://doi.org/10.17343/sdufd.1181696>
- Çallı, D. (2014, May 1). Tip 2 diyabetli hastaların diyabet yönetimine ilişkin öz-etkililik algısı ve iyilik halinin değerlendirilmesi. Retrieved October 5, 2023, from gcris.pau.edu.tr website: <https://hdl.handle.net/11499/2116>
- ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., ... Gabbay, R. A. (2022). 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement_1), S111–S127. <https://doi.org/10.2337/dc23-s007>
- Funnell, M. M., Brown, T. L., Childs, B. P., Haas, L. B., Hoseney, G. M., Jensen, B., ... Weiss, M. A. (2008). National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care*, 32(Supplement_1), S87–S94. <https://doi.org/10.2337/dc09-s087>
- Gafarian CT, Heiby EM, Blair P, Singer F Diyabet Zaman Yönetimi Anketi. *Diyabet Eğitimsi* . 1999;25(4):585-592. doi: 10.1177/014572179902500411
- Güçlü, D. D. N. (2001). Zaman Yönetimi . Kuram ve Uygulamada Eğitim Yönetimi , 25 (25) , 87-106 . Retrieved from <https://dergipark.org.tr/en/pub/kuey/issue/10371/126932>
- Hunt, C. W. (2015). Technology and diabetes self-management: An integrative review. *World Journal of Diabetes*, 6(2), 225. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i2.225>
- Semra GÜNDOĞDU, & Aslı Kılavuz. (2023). Factors Associated with Health Literacy and Diabetes Burden, and the Relationship Between Health Literacy and Diabetes Burden in Elderly Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus. *Geratrik Bilimler Dergisi*, 6(1), 20–31. <https://doi.org/10.47141/geriatrik.1250884>
- Soatova, S. (2023). YÖNETİMDE ZAMAN YÖNETİMİ. *Bilim ve yenilik* , 2 (A6), 335-339.
- Strain, W. D., Cos, X., Hirst, M., Vencio, S., Mohan, V., Vokó, Z., ... Paldánus, P. M. (2014). Time to do more: Addressing clinical inertia in the management of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 105(3), 302–312. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.05.005>
- Şenay Zuhur. (2022). *Diyabetle Yaşam Sanatı*. Ankara: Platanus Publishing.
- Valentine, V., Kulkarni, K., & Hinnen, D. (2003). Evolving Roles: From Diabetes Educators to Advanced Diabetes Managers. *The Diabetes Educator*, 29(4), 598–610. <https://doi.org/10.1177/014572170302900407>

DİYABETTE TELE SAĞLIK UYGULAMALARI

Doç. Dr. Emine Kır Bıçer

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hatay

Diyabetli bireylerin glisemik ve metabolik sonuçlarını yönetmek için öz yönetim kritik öneme sahiptir. Kötü öz yönetim çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Diyabette kan şekerinin izlenmesi, diyet kontrolleri, fiziksel aktiviteler, ilaç yönetimi ve diyabet eğitimi gibi önleme ve yönetim önlemleri komplikasyonları önlemek için çok önemlidir. Telesağlık uygulamaları, diyabetli kişilerin öz yönetimini teşvik etmek için potansiyel bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Teknolojiye dayalı bakım modelleri hastalık yönetimini iyileştirebilir, verimliliği ve klinik karar almayı geliştirebilir, hastanın öz yönetim becerilerini geliştirebilir ve hasta merkezli bakımı teşvik edebilir.

Gelişmekte olan ülkelerde, önleyici tedbirlerin eksikliği, yetersiz sayıda hastane ziyareti, iletişim azlığı, ilaç sıkıntısı, vasıflı personel eksikliği, uygun olmayan diyabet bakımı ve diyabet kontrolüne ilişkin farkındalığın düşük olması nedeniyle diyabet yönetimi ve öz yönetim uygulaması zordur. Tele-sağlık hizmetlerinin sınırlı olması ya da bulunmaması nedeniyle gelişmekte olan ülkelerdeki çoğu insan bu uygulamalara ve yararlarına aşina değildir. Bu nedenle, uzaktan hasta izleme, giyilebilir teknolojiler, çevrimiçi glikoz yönetimi hizmetlerinin uygulanması, cihazların internete erişimi ve akıllı telefonları kullanan gadget uygulamaları, ücretsiz eğitim videolarının kullanımı, diyabet öz yönetimine ilişkin e-kitaplar dahil olmak üzere tele sağlık uygulamaları şiddetle tavsiye edilmektedir. Sağlık hizmeti sunmak için teknolojiye dayalı programların uygulanmasının hem uygulanabilir hem de etkili olduğuna dair kanıtlar vardır. Bu programlar hem hastalar hem de sağlayıcılar tarafından kabul edilmektedir, sağlık bakım maliyetlerini azaltabilir ve sağlık hizmetlerine erişimdeki eşitsizlikleri giderebilir.

Son on yılda diyabet teknolojisinin kullanımında, özellikle de tip 1 diyabetli kişiler arasında sürekli glikoz takibinin (CGM) kullanımında muazzam bir artış görülmektedir. Ek olarak, CGM sistemleri, insülin pompaları ve Bluetooth glikoz ölçüm cihazları gibi cihazlar artık verilerin evden buluta daha kolay yüklenmesine olanak tanıyor ve çok sayıda yazılım uygulaması, klinisyenin birleştirilmiş diyabet cihazı verilerinin gözden geçirilmesine olanak tanımaktadır.

Günümüzde tele-sağlık sıklıkla tele-tıp terimi ile karıştırılmaktadır. Tele-sağlığın bir alt dalı olan tele-tıp telekomünikasyon teknolojileri kullanılarak hastaya tanı, tedavi ve danışmanlık hizmetlerinin interaktif yollarla sunulmasıdır. Tele-sağlığın diğer bir alt dalı da tele-hemşireliktir. Hemşirelik bakımında teknolojik kaynakların ve iletişim araçlarının kullanılması yoluyla, bireylerin ihtiyaçları doğrultusunda sağlık bakım hizmetlerinin sunulması tele-hemşirelik olarak tanımlanmaktadır.

Teletıp, sağlık hizmetlerinin ve klinik bilgilerin telekomünikasyon teknolojisini kullanarak uzaktan sunulmasıdır. Buna internet, kablosuz, uydu ve telefon medyasını kullanan çok çeşitli

klınık hizmetler de dahildir. Genel olarak, diyabet yönetimi için telesağlık veya “telediyabet”, kan şekeri seviyelerinin rutin ve sürekli izlenmesi, hastaya özel yönetim planları, eğitim materyalleri, talimatlar ve güçlendirme/destek stratejileri için araçlar sağlar. Sistem bir kez devreye girdiğinde, bileşenleri hastalar ile hastaların ihtiyaçlarına ve sorularına anında yanıt veren profesyonel destek ekibi arasında etkili bir iletişim bağlantısı görevi görür. Telediyabetin iki amacı, sağlıklı bir yaşam tarzı (diyet değişiklikleri, düzenli fiziksel egzersiz ve endike olduğunda kilo verme dahil) aracılığıyla kan şekerini kontrol etmek ve insülin titrasyonu da dahil olmak üzere ilaç tedavisi yönetimini sağlamaktır.

Tele-hemşirelik faaliyetleri kapsamında hemşireler; kronik hastalığa sahip bireylerin hastalık yönetiminde, baş etme becerileri edinmelerinde, sağlık sorunlarını saptayıp uygun kaynaklara yönlendirmede, daha uzun süre bağımsız yaşamlarını sürdürmede anahtar role sahiptirler. Hemşireler en önemli rollerinden biri olan eğitici rolünü hayata geçirebilmek için bilişim teknolojilerini yaygın olarak kullanmakta ve bu sayede bireyleri doğru bilgi kaynaklarına yönlendirerek danışmanlık hizmetleri vermektedirler.

Çeşitli sistematik incelemeler ve meta-analizler, telesağlık uygulamalarının, olağan bakımla karşılaştırıldığında glikolize hemoglobin A1c’yi (HbA1c) önemli ölçüde azaltabileceği sonucuna varmıştır. Greenwood ve ark. hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalarda 2013 ile 2017 yılları arasında dünyanın farklı bölgelerinde yapılan çalışmaların analizinde tip 2 diyabetli hastaların tip 1 diyabetli hastalara göre daha fazla iyileşme gösterdiğini ve bu durum diğer incelemelerle de desteklenmiştir. Bu bulgu, belirli müdahalelerin kime hedeflenmesi gerektiği ve teknolojinin hangi yönlerinin en yararlı olduğu gibi önemli soruyu gündeme getirmiş ve çoklu yöntemlerin (metin mesajı, diğer mobil müdahaleler veya web tabanlı araçlar) bir arada kullanılmasının hasta sonuçlarını iyileştirmede daha etkili olduğu gösterilmiştir. 2 yönlü iletişim, hasta tarafından oluşturulan sağlık verileri, eğitim ve geri bildirimden oluşan “eksiksiz bir geri bildirim döngüsü”, başarılı teknoloji destekli müdahaleler için temel kabul edilmiştir.

Ancak teknolojiye dayalı müdahalelerin kullanımının dezavantajları da vardır. Bu programların geliştirilmesi ve uygulanması finansman gerektirir ve farklı konuları ve toplulukları hedeflemek için farklı programlara ihtiyaç vardır. Ayrıca hasta verilerini inceleme ve yönetme konusunda hizmet sağlayıcılara yüklenen yükü artırabilir ve personel ve ekipman maliyetlerinde artışa neden olabilir. Teletıp genellikle hastalar ve sağlayıcılar tarafından iyi bir şekilde kabul edilse de bu, yaşa, diyabet türüne, süreye ve müdahale türüne göre değişebilir. Geniş bant internetin olmaması kırsal kesimdeki hastalar için de büyük bir engeldir. Hangi hastaların teletipten en fazla fayda sağlayacağı konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Hizmetler için geri ödeme, dikkate alınması gereken başka bir zorluktur.

Gelecekteki araştırmalar, daha büyük randomize kontrollü çalışmalarla teletıp uygulamasının daha geniş ölçekte uygulanmasına odaklanmalıdır. Uygulama maliyetine, sağlayıcının yüküne ve ayrıca hasta perspektifleri ve sonuçlarına dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. A.L. Wicaksana, A. Cipta, N.A. Yumna, M.N. Naufal. Developing mobile application for predicting risk of cardiovascular event among people with diabetes: design and pilot study. *Indian J Public Health Res Dev*, 12 (1) (2021), pp. 530-537
2. A.L. Wicaksana, N.S. Hertanti, A. Ferdiana, R.B. Pramono. Diabetes management and specific considerations for patients with diabetes during Coronavirus diseases pandemic: a scoping review. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*, 14 (5) (2020), pp. 1109-1120,
3. Agastiya IMC, Kurianto E, Akalili H, Wicaksana AL. The impact of telehealth on self-management of patients with type 2 diabetes: A systematic review on interventional studies. *Diabetes Metab Syndr*. 2022;16(5):102485.
4. Appuswamy, A.V., Desimone, M.E. Managing Diabetes in Hard to Reach Populations: A Review of Telehealth Interventions. *Curr Diab Rep* 20, 28 (2020).
5. Büşra Gürçay-Feride Taşkın Yılmaz. Diyabet Yönetiminde Tele-Sağlık Uygulamaları. *Turkish Journal of Diabetes Nursing*. 2022;2(1):11-14
6. Crossen S, Raymond J, Neinstein A. Top 10 Tips for Successfully Implementing a Diabetes Telehealth Program. *Diabetes Technol Ther*. 2020;22(12):920-928.
7. D. Amita, A. Riyanto. Efektivitas telenursing terhadap kadar gula darah penyandang diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Kota Bengkulu. *Malahayati Nurs J*, 2 (1) (2020), pp. 1-8
8. Greenwood DA, Gee PM, Fatkin KJ, Peeples M. A systematic review of reviews evaluating technology-enabled diabetes self-management education and support. *J diabetes Sci Technol*. 2017;11(5):1015–27.
9. M. Afridayani, L. Khusna, K. Siregar, A.L. Wicaksana. Literature Review: peran telehealth sebagai upaya pencegahan readmisi pasien dengan acute miocard infark. *J Kesehatan*, 11 (3) (2020), pp. 483-490
10. M.A. Kadir. Role of telemedicine in healthcare during COVID-19 pandemic in developing countries. *Telemed Today*, 5 (2) (2020), pp. 1-5
11. M.I. Peñarrieta, F. Flores-Barrios, T. Gutiérrez-Gómez, S. Piñones-Martínez, E. Resendiz-Gonzalez, L.M. Quintero-Valle. Self-management and family support in chronic diseases. *J Nurs Educ Pract*, 5 (11) (2015), pp. 73-80
12. R.W. Rosyida, A. Sa'bani Nur, R.A. Sari, M.G. Putra, A.L. Wicaksana. Pengaruh program manajemen perawatan terhadap penurunan tingkat readmisi pada pasien penyakit paru obstruktif kronis. *J Kesehatan*, 11 (2) (2019), pp. 75-84,
13. S. Nouhjah, S. Jahanfar. Challenges of diabetes care management in developing countries with a high incidence of COVID-19: a brief report. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*, 14 (5) (2020), pp. 731-732,
14. V. Poreddi, B.V. Kathyayani, N.M. Hatti, K. Reddemma, N.K.C. Narayana Manjunatha, S.B. Math. NIMHANS-telenursing practice Guidelines-2020. Bengaluru National Institute of Mental Health and Neurosciences (2020).

BİLİŞİM TEKNOLOJİSİ İLE DİYABET ÖZYÖNETİM EĞİTİMİ VE DESTEĞİ TEKNOLOJİ DESTEKLİ UYGULAMA ÖRNEĞİ I

Günay Demir

Ege Üniversitesi Pediatrik Endokrin ve Diyabet Bilim dalı/İzmir

Diyabet eğitimi almış ve bilgiyi başarılı bir şekilde diyabet yönetimine entegre edebilmiş Tip 1 diyabetli çocuk ve aileleri; kendine güven, problem çözme gibi başa çıkma becerileri kazanırlar^{1,2}. Ayrıca tedaviye başarılı bir şekilde katılım sağlayabilir, öz-yönetim becerileri ve davranışlarını geliştirebilirler³.

Tip 1 diyabet tanısı alan çocuk ve aileleri, yeni tanı döneminin yoğun duygu ve korkuları içinde iken, diyabet ekibi tarafından ayrıntılı ve yapılandırılmış bir eğitim programı almaktadır. Ancak yapılan çalışmalar başlangıçta alınan eğitimin birçok faktörün etkisiyle azalıyor olduğunu göstermektedir⁴. Tip 1 diyabetli çocuklar mental ve fiziksel açıdan zamanla büyüyüp gelişirler. Her dönemin kendi gelişim özelliklerinden dolayı diyabet yönetim ihtiyaçları farklılık gösterebilir. Başlangıçta alınan temel diyabet eğitimi, dönemin ihtiyaçlarına yanıt veremeyebilir. Uzmanlar, diyabet eğitiminin Tip 1 diyabetli çocuk ve ailelerine, güncellenecek şekilde tekrarlanması gerektiğini bildirmektedir^{2,5}. Mevcut benimsenen diyabet eğitim yöntemlerinde, diyabet eğitimi için hastane ziyaretleri gereklidir. Bu ziyaretler çocukların eğitiminde ders ve motivasyon kaybına ve ailelerinin iş hayatında sorunlara, aile işleyişinin bozulmasına neden olabilir. Ayrıca yol ve yatış masrafları ailelere maddi yük getirirken, eğitim için ayrılacak sağlık profesyoneli sayısının da yeterli olması gerekir⁶.

Teknolojinin hızla gelişmesi internet kaynaklarının ve hızının artmasını sağlamış, bilgiye hızlı erişim sunmuştur. Web tabanlı eğitim yönteminin birçok avantajı vardır. Uzmanların aktardığı bilgileri çok daha fazla popülasyona ulaştırır^{7,8}. Eğitim içeriğinde standardizasyon sağlanır, farklı yaş gruplarına ve gelişim aşamalarına hedeflenebilir, sosyal etkileşime izin verir ve kolayca güncellenebilir⁹. Uluslararası Diyabet toplulukları, diyabet bakımı ve tedaviye uyumu arttırmak için dijital platformlardan yararlanma fırsatını keşfetmiştir. Küresel diyabet yönetim yaklaşımlarında; akıllı telefonlar, web tabanlı uygulamalar, bilgisayar oyunları ve online iletişim programları olduğu görülmektedir¹⁰. Teknolojinin aktif rol oynadığı diyabet eğitim yöntemlerini ele alan araştırmalarda ise bu kullanılan yöntemlerin, Tip 1 diyabetli çocuk ve ailelerinde diyabet bilgisi ve yönetimine etkisi değerlendirilmiştir. Web tabanlı diyabet eğitiminin maliyeti azalttığı, diyabet bilgi düzeyini geliştirdiği, kendi kendine yönetim becerisi ve öz-yeterliliği arttırdığı gösterilmiştir¹¹⁻¹⁸.

Ülkemizde web tabanlı eğitimlere örnek olarak Demir ve arkadaşlarının geliştirdiği web tabanlı Tip 1 diyabet eğitimi gösterilebilir. Geliştirilen web tabanlı eğitimin uygulanabilirliği, diyabetli çocuk ve aileleri için diyabet öz yönetimi, diyabet bilgi düzeyi ve metabolik kontrole etkisi 100 çocuk ve annesinin katıldığı bir araştırma ile değerlendirilmiştir. Araştırma sonuçlarına göre web tabanlı eğitim programı, çocukların diyabet bilgi düzeyi, insülin öz yönetim becerisini

geliştirmiştir. Ayrıca bilgi düzeyi arttıkça metabolik kontrolünde arttığı belirtilmiştir. Anneler üzerine etkisi değerlendirildiğinde annelerin de web tabanlı eğitim ile bilgi düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Web tabanlı eğitimin diğer eğitim yöntemlerine göre bir avantajı da çocukların okul ve aktivitelerinden, annelerin de işlerinden ayrılmadan bu eğitimlere katılabildiği olmasıdır. Web tabanlı eğitim, geleneksel eğitimlere ek olarak kullanılabilir.

Teknoloji destekli diyabet eğitimine bir başka örnek ise Demir ve arkadaşlarının yaptığı zoom ile uzaktan eğitim yöntemidir. Bu eğitim de 32 Tip 1 diyabetli çocuğu olan aileye ulaşılmıştır. 32 aile iki ayrı gruba ayrılmıştır. Eğitmen, eğitime katılmak isteyen aile fertlerine ve uygun olan zamanlar da power point eşliğinde sekiz modülü içeren diyabet eğitim programını sunmuştur. Eğitim sonunda karşılıklı soru cevap yöntemleri kullanılmıştır. Birinci grup hastane ortamında yüz yüze ve sadece bir aile olacak şekilde eğitim almış, ikinci grup ise uzaktan eğitime katılmıştır. Bu grupta zoom gibi online eğitim yöntemi kullanılmıştır. Her iki grup arasında metabolik kontrol açısından bir fark olmadığı gözlenmiştir. Diyabet bilgisinin uzaktan eğitim grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür. Uzaktan eğitim yönteminin başarısı, aile fertlerinin bilgiye ulaşmak için motivasyonunun yüksek olması, kendilerini rahat ve huzurlu oldukları ortamda hissetmeleri ve günlük yaşantılarında kesintiye uğramadan eğitim almaları şeklinde açıklanabilir.

Uzaktan eğitim kullanıcıların kendi bilgilerini yenilemesi, okuldan, işinden ayrılmadan eğitime ulaşabilmesi, harcanan zaman ve harcamaları azaltması nedeniyle değerlidir. Diyabet eğitimine uzaktan erişim, eğitime ulaşmak isteyen tüm aile fertlerine sağlanabilmektedir. Tüm aile fertlerine ulaşılması çocuk ve aile bakımını geliştirme potansiyelini artırır. Bu olumlu sonuç uzaktan eğitim yönteminin avantajı iken yüz yüze eğitim yönteminin dezavantajlarından biridir. Hastane ortamında tek refakatçi olması, babaların çoğunlukla çalışıyor olması, diğer kardeşlerin ve aile büyüklerinin hastaneye gelemiyor olması gibi nedenler yüz yüze eğitim yönteminde diyabet eğitimini sadece annenin alması ile sonuçlanmaktadır. Uzaktan diyabet eğitimi ve desteği geleneksel tedavi yöntemlerine dahil edilebilir.

Diyabet ekibi bu şekilde bir bireyi değil, ailesinin tüm fertlerini eğitimle etkili bir şekilde destekleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Haas L, Maryniuk M, Beck J, et al. National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Care*. 2013;37(Supplement_1):S144-S153. doi:10.2337/dc14-S144
2. Phelan H, Lange K, Cengiz E, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018;19:75-83. doi:10.1111/pedi.12762
3. Boogerd E, Maas-Van Schaaijk NM, Sas TC, et al. Sugarsquare, a Web-Based Patient Portal for Parents of a Child With Type 1 Diabetes: Multicenter Randomized Controlled Feasibility Trial. *J Med Internet Res*. 2017;19(8):e287. doi:10.2196/jmir.6639
4. Song M, Choe MA, Kim KS, et al. An evaluation of Web-based education as an alternative to group lectures for diabetes self-management. *Nursing & Health Sciences*. 2009;11(3):277-284. doi:10.1111/j.1442-2018.2009.00458.x

- American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Supplement_1):S14-S31. doi:10.2337/dc20-S002
- Pınar Bölüktaş R, Özer Z, Yıldırım D. Web tabanlı eğitimin sağlık alanında kullanılabilirliği. *WEB Based Training Usability in Health*. Published online 2019. Accessed December 20, 2022. <http://openaccess.izu.edu.tr/xmlui/handle/20.500.12436/1715>
- Beck F, Richard JB, Nguyen-Thanh V, Montagni I, Parizot I, Renahy E. Use of the Internet as a Health Information Resource Among French Young Adults: Results From a Nationally Representative Survey. *Journal of Medical Internet Research*. 2014;16(5):e2934. doi:10.2196/jmir.2934
- Jackson CB, Quetsch LB, Brabson LA, Herschell AD. Web-Based Training Methods for Behavioral Health Providers: A Systematic Review. *Adm Policy Ment Health*. 2018;45(4):587-610. doi:10.1007/s10488-018-0847-0
- Grey M, Whitemore R, Jeon S, et al. Internet Psycho-Education Programs Improve Outcomes in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(9):2475-2482. doi:10.2337/dc12-2199
- Hanberger L, Ludvigsson J, Nordfeldt S. Use of a web 2.0 portal to improve education and communication in young patients with families: randomized controlled trial. *J Med Internet Res*. 2013;15(8):e175. doi:10.2196/jmir.2425
- Bernier A, Fedele D, Guo Y, et al. New-Onset Diabetes Educator to Educate Children and Their Caregivers About Diabetes at the Time of Diagnosis: Usability Study. *JMIR Diabetes*. 2018;3(2):e10. doi:10.2196/diabetes.9202
- El-Gayar O, Timsina P, Nawar N, Eid W. Mobile applications for diabetes self-management: status and potential. *J Diabetes Sci Technol*. 2013;7(1):247-262. doi:10.1177/193229681300700130
- Lorig K, Ritter PL, Laurent DD, et al. Online Diabetes Self-Management Program: A randomized study. *Diabetes Care*. 2010;33(6):1275-1281. doi:10.2337/dc09-2153
- Marker AM, Monzon AD, Goggin KJ, Clements MA, Patton SR. Iterative development of a web-based intervention for families of young children with type 1 diabetes: DIPper Academy. *Clinical Practice in Pediatric Psychology*. 2019;7:20-30. doi:10.1037/cpp0000263
- Mulvaney SA, Rothman RL, Wallston KA, Lybarger C, Dietrich MS. An internet-based program to improve self-management in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(3):602-604. doi:10.2337/dc09-1881
- Pinsker JE, Nguyen C, Young S, Fredericks GJ, Chan D. A pilot project for improving paediatric diabetes outcomes using a website: the Pediatric Diabetes Education Portal. *J Telemed Telecare*. 2011;17(5):226-230. doi:10.1258/jtt.2010.100812
- Quinn CC, Clough SS, Minor JM, Lender D, Okafor MC, Gruber-Baldini A. WellDoc™ Mobile Diabetes Management Randomized Controlled Trial: Change in Clinical and Behavioral Outcomes and Patient and Physician Satisfaction. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2008;10(3):160-168. doi:10.1089/dia.2008.0283
- WHITEMORE R, GREY M, LINDEMANN E, AMBROSINO J, JASER S. Development of an Internet Coping Skills Training Program for Teenagers With Type 1 Diabetes. *Comput Inform Nurs*. 2010;28(2):103-111. doi:10.1097/NCN.0b013e3181cd8199

DİYABET VE BESLENMENİN İMMUN SİSTEM ÜZERİNE ETKİSİ

Ass. Dr. Ufuk Oğuz İdiz

İstanbul Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Bağışıklık terimi genellikle bulaşıcı patojenlere karşı korumayı ifade eder. Ayrıca allerji, tümör bağışıklığı ve otoimmünite de rol oynamaktadır. Bu reaksiyonlara aracılık eden hücre, doku ve moleküllerin toplamına immün sistem veya bağışıklık sistemi adı verilir.

Tip 1 Diyabet Patogenezinde İmmun Sistem

Tip 1 Diyabet pankreastaki Langerhans adacık β hücrelerinin immune aracılıklı olarak hasarlanması sonucunda insülin eksikliği gelişmesi ile karakterize bir hastalıktır.

Tip 2 Diyabet Patogenezinde İmmun Sistem

Tip 2 Diyabet Risk faktörlerine bağlı gelişen kronik inflamasyon neticesine adacık hücre hasarı ve insülin rezistansı ile karakterize bir hastalıktır.

Obezite-Diyabet ve İmmun Sistem Nerede Birleşiyor?

İnsülinin hedef dokuları olan yağ dokusu, karaciğer, kas ve pankreatik adacıklarda gözlenen kronik inflamasyon hepsinin ortak noktasıdır. Pro-inflamatuar makrofajların birikimi ve aktivasyonu, ana elemandır.

Tip 2 Diyabetin Enfeksiyonlara Duyarlılık Üzerindeki Etkileri

Tip 2 Diyabet genellikle asemptomatik bakteriüri, idrar yolu enfeksiyonları (İYE), piyelonefrit ve cinsel yolla bulaşmayan genital enfeksiyonlar gibi idrar yolu dışı genital enfeksiyonlar riskini artırır. Komplike seyirli enfeksiyonların insidansı sağlıklı kontrollere göre diyabetli hastalarda önemli ölçüde yüksektir. Tip 2 Diyabetli bireylerin artan duyarlılığının ve enfeksiyonların yaygınlığının sorumlusu olarak başta diyabetli bireylerin doğal bağışıklık yanıtlarındaki bozukluklar olduğu görülmektedir.

Beslenme ile immün sistem ilişkisi

Besin maddeleri ve besin alıkanlıkları, bağışıklık sistemi üzerinde doğrudan etkilerde bulunabilir ve bağışıklık sistemini destekleyebilir veya zayıflatabilir.

Bazı vitaminler, bağışıklık sistemi fonksiyonları için kritiktir. Örneğin, C vitamini bağışıklık hücrelerinin aktivasyonunu destekler, D vitamini bağışıklık sistemini düzenler ve A vitamini enfeksiyonlara karşı koruma sağlar. Çinko, selenyum ve demir gibi mineraller, bağışıklık hücrelerinin işlevini destekler ve enfeksiyonlara karşı direnci artırır. Antioksidanlar, serbest radikalleri etkisiz hale getirerek hücre hasarı azaltabilir ve bağışıklık sisteminin sağlığını korur. Probiyotikler ve Prebiyotikler: Bağırsak sağlığı, bağışıklık sistemi üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Probiyotikler ve prebiyotikler, bağırsak florasını dengeler ve bağışıklık sistemini güçlendirir. Yüksek glukozlu, işlenmiş gıdaların ve doymuş yağların aşırı tüketimi, kronik inflamasyonu artırabilir. Bunun yerine, anti-inflamatuar etkisi olan besinler tüketmek

(örneğin, meyve, sebze, ve omega-3 yağ asitleri), bağışıklık sistemi sağlığına katkıda bulunabilir. Aşırı kilolu veya obez olmak, kronik düşük dereceli inflamasyonu tetikleyebilir ve bağışıklık sistemi üzerinde olumsuz etkileri olabilir.

Bu nedenlerle, dengeli ve çeşitli bir beslenme planı, bağışıklık sistemi sağlığını desteklemek için önemlidir. Aynı zamanda kişisel beslenme gereksinimleri ve sağlık koşulları göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmiş bir beslenme yaklaşımı benimsemek de önemlidir.

YENİ TANI ALMIŞ TIP 2 DİYABETLİYE ÖNERİLERİMİZ NE OLMALI?

Dr. Dyt. Ceren İşeri

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabet bakımının önemli bileşenlerinden biridir. Diyabet tedavisi ile ilişkili hedeflere ulaşmak ve yaşam kalitesini maksimize etmek için pozitif beslenme davranışları geliştirmek amaçlanmalıdır (1).

Tip 2 diyabetli bireyler, tanı aldıktan sonraki bir ay içerisinde medikal tedavileri ve laboratuvar sonuçları ile birlikte diyabet konusunda deneyimli bir diyetisyene yönlendirilmeli, diyabet hedefleri ile uyumlu bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi düzenlenmelidir (2,3).

Diyetisyen tarafından düzenlenen tıbbi beslenme tedavisi, tip 2 diyabetli bireylerde 3-6 ayda %2.0'ye varan azalma sağlayabilmektedir (3,4).

Yeni tanı alan diyabetliler, genellikle beslenme bakımı aldıktan sonraki ilk 6 ay diyet alımlarını değiştirmeye çalıştıklarını ancak çoğu diyet önerilerine yalnızca geçici olarak uyabildiklerini bildirmektedir (5,6). Oysa Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS) göstermiştir ki diyabet tanısının erken evrelerinde sağlanan optimal glukoz kontrolü, tanıdan sonraki 10 yıl içinde mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve tüm sebeplere bağlı mortalite riskini düşürür (7).

Beslenme tedavisi ve bakım süreci dört aşamalıdır. Verilerinin toplanmasını içeren değerlendirilme süreci, problemin/sebebin belirlenmesini içeren beslenme tanısı ve tanıya uygun hedefin saptanması, uygun çözümü içeren beslenme müdahalesinin yapılması ve diyabetlinin takip edilmesinden oluşur (8).

Tıbbi beslenme tedavisi ve düzenlenen eğitim planı;

- Kan glukozu ve beslenme tedavisi arasındaki ilişkiyi
- Uygun besinlerin seçimini
- Karbonhidrat içeren besinlerin kan glukozuna etkisini
- Öğün planlama ilkelerini
- Hedef kan glukoz değerlerini
- Bireyin yaşı, boyu, beden kütle indeksi, medikal tedavisi, metabolik hedefleri ile uyumlu uygun karbonhidrat alım düzeylerini, öğün/ara öğün saatlerini ve örnek öğün modelini içerir (2).

Ağırlık kaybı ve ağırlık yönetimi de Tip 2 diyabet yönetiminde önemli konulardan biridir.

Fazla kilolu veya obezitesi olan bireylerde sağlanacak %5 ağırlık kaybı kan glukozu, kan lipidleri ve kan basıncı kontrolüne ilave fayda sağlar. Ağırlık kaybının faydaları progresif olduğundan, faydayı maksimize etmek için %15'e varan daha yoğun ağırlık kaybı hedefleri belirlenebilir (3,4).

Birinci basamak sağlık profesyonelleri tarafından yapılan beslenme bakımına ilişkin son çalışmalar hasta merkezli bakımın her zaman sağlanamadığını ve bunun kronik hastalık yönetimi açısından önem taşıyan beslenme bakımının etkinliğini de engelleyebileceğini göstermektedir (9,10).

Hastaların deneyimlerini ve algılarını anlayabilmek, hasta merkezli bakımın nasıl sağlanabileceğini/iyileştirilebileceğini anlamak için son derece önemlidir

Tıbbi beslenme tedavisinin, tip 2 diyabetli bireylerde metabolik kontrol üzerindeki etkileri göz önünde bulundurulduğunda, tanıdan sonraki erken aşamalarda sağlıklı beslenme davranışlarını sürdürmelerini desteleyecek daha fazla yol bulmak hedeflenmelidir.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association, 2023, Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes. Diabetes Care;46 (suppl 1):S19-S40
2. Diyabet Diyetisyenliği Derneği, 2019, Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıtı Dayalı Beslenme Önerileri.
3. American Diabetes Association, 2023, Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes, Diabetes Care;46(Suppl. 1):S68-S96.
4. Evert, A.B., Dennison, M., Gardner, C.D., Garvey, W.T., Lau, K.H.K, MacLeod, J., et al., 2019, Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes:A Consensus Report, Diabetes Care;42:731-754.
5. Castro-Sánchez A, Avila-Ortiz M (2013) Changing dietary habits in persons living with type 2 diabetes. Journal of Nutrition Education and Behavior 45(6), 761-766. doi:10.1016/j.jneb.2013.04.259
6. Lauren BallA,C, Ruth DavmorA, Michael Leveritt B, Ben DesbrowA, Carolyn EhrlichA and Wendy ChaboyerA Understanding the nutrition care needs of patients newly diagnosed with type 2 diabetes: a need for open communication and patient-focussed consultations Australian Journal of Primary Health <http://dx.doi.org/10.1071/PY15063>
7. Murray P, Chune G, Raghavan V (2010) Legacy effects from DCCT and UKPDS: what they mean and implications for future diabetes trials. Current Atherosclerosis Reports 12(6), 432-439. doi:10.1007/s11883-010-0128-1
8. Franz, M.J., MacLeod, J., Evert, A., et al., 2017, 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, 117:1659-1679.
9. Ball LE, Hughes R, Desbrow B, Leveritt M (2012) Patients' perceptions of nutrition care received from general practitioners: focus on type 2 diabetes. Family Practice 29(6), 719-725.
10. Ball L, Desbrow B, Leveritt M (2014) An exploration of individuals' preferences for nutrition care from Australian primary care health professionals. Australian Journal of Primary Health 20(1), 113-120.doi:10.1071/PY12127

ÇÖLYAK VE TİP 1 DİYABET TANILI ÇOCUK

Uzm. Dyt. Halime Çelik

Trakya Üniversitesi Hastanesi, Pediatri Diyetisyeni

VAKA:

Zeynep 11 yaşında, 2 yıl önce T1DM tanısı almış, poliklinik kontrolünde Gastroenterologa gittiklerini ve doktorun Zeynep'in çölyak hastalığı olduğunu söylediğini ilettiler.

Hasta yakınının verdiği bilgiye dayalı olarak nasıl bir yol izlemeliyim?

Hasta dosyasının okunması, biyokimyasal verilerin değerlendirilip gastroenterolog tarafından konan kesin tanının teyit edilmesi ardından diyabet ekibi ile çölyak tanısının paylaşılması

Beslenme tanısı/tanıları için hangi değerlendirme verilerine gereksinimim var?

Antropometrik ölçümler, biyokimyasal veriler, besin tüketim kaydı ve kan şekeri kayıtları, glukometre sonuçlarının değerlendirilmesi, beslenme öyküsü, fiziksel aktivitesi, hastalık tanılarına gereksinim vardır.

Elde ettiğim değerlendirme verilerine göre yazacağım beslenme tanısı/tanıları neler olabilir?

Okullar açıldığından beri fiziksel aktivitesi azalmış, okul nedeniyle öğle arası kısa sürede yemek yeme ve hemen okula dönme (okul çok yakın) nedeniyle öğle öğününde tokluk kan glikoz düzeyi hedeflenenden yüksek çıkmaktadır (Hiperglisemi). Çölyak tanısı sonrası artık hiçbir şey yiyemeyeceksin diye söylenmiş bu durum korku ve kaygıyı arttırmış. Anne ben ne pişireceğim diyor. Ailenin yaşam kalitesi düşmüş.

Zeynep'in tanı aldığı iki hastalığın kontrolünü sağlaması için belirlediğim beslenme tanısı/tanılarını nasıl önceliklendirmeliyim?

Sabah ve akşam AKŞ, TKŞ hedef aralıkta (80-140 mg/dL). Öğle AKŞ hedef aralıkta ama TKŞ (172,176,183,178 mg/dL). Öğle yemeğinden sonra tokluk şekerleri yüksek olduğu için İ/K oranı değiştirilir ve böylece TKŞ hiperglisemisi önlenir. Öğle öğünü İ/K azaltılır, İnsülin dozu azalmış olur.

Glutensiz beslenme eğitimi verilir. Çölyak ve diyabet hastalığı olan bireylere uzman diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş beslenme önerileri verilmelidir. Kanıt A

Hangi öğün planlama yöntemini önermeliyim?

Zeynep çölyak tanısı öncesi karbonhidrat sayımı III. Basamak kullanıyordu. Bu yönteme devam etmesi önerildi. Kan şekere göre uygun İ/K oranları düzenlendi.

Enerji, KH, protein, yağ ve posa alımı ne olmalı?

Çölyak ve T1DM'li çocuklarda enerji ve besin ögesi gereksinimi diyabetli olmayan yaşlılarınkı ile aynıdır. Tıbbi beslenme tedavisinin amacı; ideal vücut ağırlığını sürdürmek,

optimal büyüme ve gelişmeyi desteklemek, sağlıklı olmayı sağlamak, akut ve kronik komplikasyonları önlemektir. Tüm bu amaçları sağlayacak enerji verilmelidir. Büyüme, büyüme eğrileri ile izlenmelidir.

ADA 2023 rehberlerinde 'Diabetli kişiler için karbonhidratlar, yağlar ve proteinler arasında tek bir ideal dağılım yoktur; bu nedenle öğün planları toplam kalori ve metabolik hedefler göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir.' denilmektedir.

ISPAD 2022;	Karbonhidrat %40-50,	Protein %15-25,	Yağ % <35
DİYED 2019;	Karbonhidrat %45-60,	Protein %10-20,	Yağ %20-35

Olarak bir çerçeve çizilmiştir. Ailenin sosyoekonomik durumu , beslenme alışkanlıkları göz önünde bulundurularak makronütrient dağılımı yapılmalıdır. Fakat karbonhidratların alımı %45'in altında olduğunda zaman mikro besin ögesi eksikliği ve yetersiz posa alımı (14g/1000kkal/gün) ihtimali akla gelmelidir. Diyabulumia açısından tarama yapılmalıdır. Karbonhidrat alımının azalması doymuş yağ, total yağ alımını ve protein alımını arttırdığı unutulmamalıdır.

Zeynep'e tedavisi ile ilişkili olarak beslenme eğitimi kapsamında öncelikle hangi bilgileri vermeliyim?

- Aile ile birlikte eğitim
 - Gluten içeren ve içermeyen besinler
 - Etiket okuma
 - Glutensiz besinlerin KH içerikleri (15g KH)
 - Besin hazırlarken dikkat edilmesi gereken noktalar
 - Glutensiz beslenmede glisemik indeksi düşürecek şekilden posadan zengin beslenme sağlanması

Ana karbonhidrat kaynağından önce etli/sebzeli çorba veya salata tüketimi, yemek sonrası glisemik kontrolü iyileştirebilir ve olası dalgalanmaları azaltabilir.

Tedavideki ilerlemeyi nasıl izlemeli ve değerlendirmeliyim? İzlem sıklığı ve değerlendirme kriterim neler olmalı?

Diabetli bireyler tanıda ve tanıdan sonra gerek duyulduğunda ulusal standartlarda diyabet eğitimi almalıdır. Diyetisyen, TBT için kendisine yönlendirilen diabetli birey ile ilk 6 ayda, 3-6 görüşme yapmalı (45-90 dakika), bireysel değerlendirmelere göre ek görüşme gereksinimi olup olmadığını belirlemelidir.

Tanı anında, yıllık olarak ve/veya tedavi hedeflerine ulaşılmadığında, karmaşık faktörler olduğunda (tıbbi, fiziksel, psikososyal), yaşam ve bakımda geçişler meydana geldiğinde diyetisyen kontrolleri tekrarlanmalıdır. Poliklinik Visitleri; zaman içinde besin tercihlerindeki değişiklikler, besine erişim, büyüme ve gelişme (percentil değerlendirme), vücut ağırlığı durumu, kardiyovasküler risk, düzensiz yeme potansiyeli için değerlendirmeyi (DEPS-R) içermelidir.

Diyete bağlılık, tip 1 diyabetli gençlerde daha iyi glisemik kontrol ile ilişkilidir. Vücut ağırlığı durumu kilo ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilgili olarak kalori ve besin alımını değerlendirmek, makro besin seçimlerini bildirmek için yıllık güncellemelerle birlikte kapsamlı beslenme eğitimi önerilir. E

Aile bireylerinin de tedaviye katılması gereklidir.

Takip planının endokrinolog/diyabetolog ve diyetisyen ile birlikte, psikolojik ve sosyal destek ihtiyacı da göz önünde bulundurularak geliştirilmesini öneriyoruz. %100 Ulaş

Bakım veren hekim ve diğer sağlık profesyonelleri ile ebeveynler ve hastalar arasındaki iletişim, hastalık hakkında bilgi vermekten çok daha fazlasını içerir. Pediatriye iletişim genellikle üçlüdür ve çocuğun yaşına uygun bir dille hem ebeveynlere hem de çocuğa yönelik olmalıdır. Hekimin ilk tanıyı hastaya/ebeveynlere nasıl ilettiği, tanının kabul edilme derecesini etkiler ve hastalığın aile içi ilişkiler üzerindeki etkisini etkileyebilir.

KAYNAKLAR

1. Smart E.C. et al. ISPAD Clinical Practise Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes October 2018; 19 (Suppl. 27): 136-154.
2. Hatun, Ş., Dalgıç, B., Gökşen, D., Aydoğdu, S., Erdeve, Ş. S., Kuloğu, Z., ... & Selimoğlu, M. A. (2022). Recommendations for Clinical Decision-making in Children with Type 1 Diabetes and Celiac Disease: Type 1 Diabetes and Celiac Disease Joint Working Group Report. Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology, 14(1), 1.
3. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi. Diyabet Diyetisyenliği Derneği 2019
4. Diyabeti, Ç. Ç. (2018). Tanı ve Tedavi Rehberi. Çocuk Endokrinolojisi Ve Diyabet Derneği, 978-605
5. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Diabetes Care, 45(Supplement_1), S60-S82.
6. ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., ... & Gabbay, R. A. (2023). 5. Facilitating positive health behaviors and well-being to improve health outcomes: standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Supplement_1), S68-S96.
7. 14. Children and adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care, 45(Supplement_1), S208-S231
8. Mearin, M. L., Agardh, D., Antunes, H., Al-Toma, A., Auricchio, R., Castillejo, G., ... & Whiting, P. (2022). ESPGHAN position paper on management and follow-up of children and adolescents with celiac disease. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 75(3), 369-386.

59. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE
BESLENME HASTALIKLARI

KONGRESİ



Cumhuriyetimizin 100. yılı



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

23-26 EKİM 2023 / NIRVANA COSMOPOLITAN HOTEL, LARA / ANTALYA

SÖZLÜ SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

SS-01

İNSÜLİN KULLANAN TİP 1 DİYABETLİLER VE YAKINLARINDA GLUKAGON DENEYİMİ, GLUKAGON EĞİTİMİ VE GLUKAGON ENDİŞESİ

*Alperen Onur İşler, Ayşe İlhan, Sevgi Erdal, Özlem Paksoy, Uğur Ünlütürk, Selçuk Dağdelen
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetin en önemli komplikasyonlarından biri hipoglisemidir. Hipoglisemin tedavisinde glukagon kullanımı hayati önemdedir. Burada insülin kullanan tip 1 diyabetlilerde; glukagon kullanım özelliklerinin ve glukagon kullanımıyla ilgili endişelerin belirlenmesi, böylece glukagonun daha etkin kullanımına katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

YÖNTEM: İnsülin kullanan, 18 yaş ve üzeri tip 1 diyabet hastaları ve yakınları tanımlayıcı bir araştırma kapsamında değerlendirilmiştir. Hastaların temel klinik özellikleri ve glukagon kullanımıyla ilgili verileri 'İnsülin Kullanan Hastalarda Glukagon Bilgilerinin Gözden Geçirilmesi ve Kullanım Durumlarının Analizi' ile değerlendirildi. 'Hasta/ Hasta Yakınlarının Glukagon Uygulamasına Yönelik Kaygılarının Değerlendirilmesi Anketi' ile hastaların ve yakınlarının glukagon kullanımıyla ilişkili endişeleri incelendi. Ayrıca 'Yaygın Anksiyete Bozukluğu 7 Testi' ile katılımcıların genel anksiyete düzeyi incelendi.

BULGULAR: Tip 1 diyabet tanılı 49 hasta ve 39 hasta yakını anketlerle değerlendirildi. Hastaların 39'u (%79.6) üniversite mezunuydu. Daha önce major hipoglisemi yaşayan hasta sayısı 20 (%40.8) olarak tespit edildi. Bunların sadece 8'ine (%33.3) glukagon (s.c.) uygulanabilmişti. Hastaların 47'sinin (%95.9) glukagon ile ilgili bilgisi vardı. Glukagon uygulama eğitimi alan hasta sayısı 45 (%91.8), hasta yakını sayısı 29 (%59.2) idi. Evinde glukagon bulduran hasta sayısı 36'ydı (%73.5). Hastaların 11'ine (%22.4) glukagon daha önce kullanılmak zorunda kalınmıştı ve glukagonun kendilerine sorunsuz yapılabildiği belirtildi. Hastaların 9'u (%18.4) glukagon kullanımını çok zor olarak nitelendirdi. Glukagonun nasıl daha kolay kullanılabilir olacağı sorulduğunda; en çok (15) hazır karışım formunun daha kullanılabilir olacağı söylendi, bunu oral form talebi (4) takip etti. En çok bildirilen yan etki glukagon sonrası baş ağrısıydı (3). 'Hasta Yakınlarının ve Hastaların Glukagon Uygulamasına Yönelik Kaygılarının Değerlendirilmesi Anketi' yapıldığında, hasta yakınlarının %56.4 (22/39) bilgi ve tecrübesinin yeterli olduğundan çeşitli derecelerde emin değildi. Hastaların 23'ü (%46.9) glukagonun kan şekeri çok fazla yükselteceğinden çeşitli derecelerde endişe duyuyordu. Yaygın Anksiyete Bozukluğu 7 Testi'nde anksiyete değerlendirildi; en çok belirtilen olumsuz durum; kolayca kızma ya da rahatsız olmaydı. Testte ortalama puan 7.73 olarak hesaplandı ve hafif derecede anksiyete ile ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabet hastaları ve yakınlarında hipoglisemide ihtiyaç halinde glukagon kullanımının yeterli olmadığı, majör hipoglisemide glukagonu asıl uygulayacak aile fertlerinin yeterince glukagon eğitimi almadığı görülmüştür. Hastaların glukagon uygulaması sonrası hiperglisemi kaygısı yaşadıkları, daha kolay uygulanabilir bir glukagon preparatı beklentileri olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Glukagon, tip 1 diyabet, hipoglisemi, anksiyete

SS-02

DIYABETİK MUKORMİKÖZİS: 10 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Banu Ertürk¹, Nur Yazdalı Köylü², Sevtap Arıkan Akdağlı³, Ömrüm Uzun⁴, Selçuk Dağdelen¹

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

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

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Mukormikozis, nadir görülen ve hayatı tehdit eden invazif mantar enfeksiyonudur. Mukormikozis diyabet seyrinde, immünsupresif hastalarda yüksek morbidite ve mortaliteyle seyrederek. Bu araştırmada, diyabeti olan ve mukormikozis tanısı alan vakalarımızın tanı, takip ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Merkezimize Ocak 2013-Aralık 2022 tarihleri arasında başvuran ve mukormikozis tanısı alan, 31 diyabetli hastamızın verileri retrospektif olarak incelendi. 18 yaşın altındaki hastalar çalışmaya alınmadı. Demografik ve klinik verilerin yanı sıra mikolojik, histopatolojik ve radyolojik verileri kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların (E/K: 20/11), ortalama yaşı 53,4(18-74) olarak bulundu. Hastaların %25,8'inin (n=8) beden kitle indeksi 30 kg/m² ve üstüydü, %51,6'sının(n=16) HbA_{1c} düzeyi %9'un üstündeydi. Ortalama kan glukozu 262 mg/dl (113-500) idi. Hastaların %77,4'ü (n=24) Tip 2 diyabet, %16,1'i (n=5) steroid ilişkili diyabet, %3,2'si(n=1) Tip 1 diyabet, %3,2'si (n=1) posttransplant diyabetti. Vakaların %64,5'inin diyabet tanısı mukor tanısı öncesinde varken, %35,5'ine mukor ile eş zamanlı diyabet tanısı kondu. Bu olguların %6,5'i (n=2) diyabetik ketoasidozla başvurdu. Tanı anında olguların 16'sı (%53,3) steroid kullanıyordu. Hastaların 6'sında hematolojik malignite, 3'ünde solid organ tümörü, 2'sinde solid organ transplantasyonu, 2'sinde otoimmün hastalık, 2'sinde immün yetmezlik mevcuttu. Vakaların %38,7'sinde ise (n=12) mukor presipite eden hastalık yoktu. Hastaların 10'u (%32,3) Covid-19 pandemisi zamanında tanı aldı, 7'si Covid-19 sonrası steroidin indüklediği vakalardı. Covid-19 sonrası mukor enfeksiyonu ortalama 1-5 hafta sonra ortaya çıkmıştı ve hastaların 4 ü şiddetli, 3 ü orta şiddette Covid-19 enfeksiyonu geçirmişti. Hastaların en sık semptomu, ağrı, şişlik ve görme kaybıydı. Hastaların %90,3'ü (n=28) rinoserebral mukormikozistiydi. Patolojik tanı %80,6'sında mevcuttu. Mikolojik tanı ise sadece %19,4'ünde (n=6) vardı. En sık ko-enfeksiyon Candida albicans ve krusei idi. En sık mukor ilişkili komplikasyon kalıcı görme kaybıydı. Olguların çoğunluğu liposomal amfoterisin B ve sonrasında posakonazol tedavisi aldı. Hastaların %90'ına cerrahi debridman ve anti-fungal tedavi uygulandı. Yaklaşık yarısının mukor enfeksiyonu sonrası yoğun bakım ihtiyacı oldu. Vakaların %38,7'si Mukor seyrinde eksitus oldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kontrolsüz diyabetle ilişkili mukormikozis vaka serimiz göstermiştir ki; 1.Erkek cinsiyet ve obezite ek risk yaratmaktadır. 2.Malignite veya steroid kullanımı gibi koşullarda, Mucor ile diyabet eş zamanlı gelişebilir. 3.Covid-19 gibi inflamasyonun şiddetlendiği durumlarda özellikle steroid kullanımı, diyabetik mucor tablosunu eş zamanlı olarak tetiklemiş olabilir. 4.Diyabetik mucor seyrinde mortalite oranı hala çok yüksektir. 5.Erken cerrahi debridman, multidisipliner izlem, uygun antifungal ajan ve iyi glisemik kontrol, mortaliteyi azaltabilmek açısından en etkili tedavi seçenekleridir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, enfeksiyon, mukormikozis

SS-03

PREDİYABETİK OLGULARDA NÖROPATİ SIKLIĞI VE PROGNOSTİK PARAMETRELER

Bariş Emekdaş¹, Canan Çelebi², Batuhan Çakmak³, Ilgın Yıldırım Şimşir⁴

¹Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Torbalı Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet ve prediyabet ülkemizde ciddi bir sorundur. 2021 yılında yapılan araştırmaya göre Avrupa ülkelerinin diyabet prevalansı %9,2 olarak hesaplanmışken Türkiye prevalansı %14.5'tir. Prediyabetli olgularda nöropati gelişimini değerlendiren bir çalışma ülkemizde yapılmamıştır. Bizim amacımız bu ilişkiyi göstererek hem tıp literatürüne katkıda bulunmak hem de hastaların aldığı tıp hizmetinin geliştirilmesini sağlamaktır. Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının prediyabet evresinde tanınıp tedavi edilmesiyle, gelecekte gelişebilecek diyabetik ayak ülselerinin önlenmesinin sağlanacağı öngörülmektedir. Bu sebeple prediyabetiklerde nöropati sıklığını bilmek önemli olacaktır. Prediyabet tanılı hasta popülasyonunda nöropati sıklığının saptanması ve bildirilecek sıklığın büyüklüğü ile DM korunma programlarının yaygınlığının artırılması için farkındalık yaratmak

YÖNTEM: Torbalı Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği ve Torbalı Devlet Hastanesi Nöroloji Polikliniği ve Elektromiyografi Laboratuvarına Ocak 2021 - Ocak 2023 tarihleri arasında başvuran Prediyabetik ve Diyabetik toplamda 100 hastanın biyokimyasal laboratuvar sonuçları ve Elektromiyografi sonuçları geriye dönük incelenmesi planlanılmıştır.

BULGULAR: Toplam diyabetik nöropati semptom skoru 4 ve üzeri olan, 46 prediyabetik, 59 diyabetik hasta çalışmaya alınmış olup nöropati sıklığı ve prognostik parametreler incelenmeye çalışılmıştır. Prediyabetik hasta popülasyonunda EMG ile konfirme edilmiş sensörinöral nöropati sıklığı %43 saptanmıştır. Ürik asit ve total kolesterol düzeyi prediyabetik nöropatili bireylerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p=0,004$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının prediyabet evresinde tanınıp tedavi edilmesiyle, gelecekte gelişebilecek diyabetik ayak ülselerinin önlenmesinin sağlanacağı öngörülmektedir. Komplikasyonların metabolik alt yapısının prediyabetik dönemde başladığı hatta klinik olarak ortaya çıkmaya başlaması gerçeği, bizde bu komplikasyonları nasıl ön görürüz düşüncesini doğurdu. Bu amaçla yaptığımız çalışmada prediyabetik popülasyonda DN-4 skoru 4 ve üzeri EMG ile nöropati konfirmasyonu %43 sıklıkta bulduk. Laboratuvar parametrelerinde de ürik asit yüksekliği ve total kolesterol yüksekliği bunlarla korele şekilde istatistiksel anlamlıydı.

Anahtar Kelimeler: Prediyabet, diyabet, nöropati

SS-04

TİP 1 DİYABETTE “KONVANSİYONEL İNSÜLİN POMPALARININ” DİYABETİK DİSTRESE ETKİSİ

Başak Şaşmaz¹, Mevhibe İrem Yılmaz², Şükrü Keleş³, Seda Oğuz Baykal⁴, Süleyman Nahit Şendur⁴, Uğur Ünlütürk⁴, Alper Gürlek⁴, Tomris Erbaş⁴, Selçuk Dağdelen⁴

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

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı, Trabzon

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet teknolojileri tip 1 diyabette (T1DM) altın standart tedavi yöntemidir. Hastalar genellikle diyabet teknolojilerinden memnun olmakla birlikte teknolojinin diyabetle yaşamı kolaylaştırıcı etkisi diyabet teknolojisinin versiyonuna, tipine göre değişmektedir. Yeni nesil akıllı pompalar öncesi “konvansiyonel modeller”, özellikle ülkemizde, maliyet avantajı nedeniyle hastalarımız tarafından tercih edilmektedir. Diyabetik distres, hastanın gündelik hayatını sürekli diyabete göre düzenleme ihtiyacından kaynaklanan bir stres durumudur. Bu çalışma kapsamında tip 1 diyabette yeni nesil akıllı insülin pompası öncesi konvansiyonel pompa kullanımının diyabetik distrese etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Bu prospektif vaka-kontrol çalışmasına, çoklu doz insülin enjeksiyonu yapan T1DM’li kontrol grubu (N: 60, K/E: 33/27) ile aktif insülin pompası kullanan (N: 41) ve önceden insülin pompası kullanmış olup sonradan pompa kullanmayı bırakmış (N: 12) T1DM’li vaka grubu (N:53, K/E: 40/13) dahil edilmiştir. Yeni nesil akıllı insülin pompası kullanan hastalar araştırmadan dışlanmıştır. Diyabetik distresi değerlendirmek için Diyabet Distres Skalası (DDS) kullanılmıştır. DDS skoru ≥ 2.0 , diyabetik distres tanısı için eşik değer kabul edilir.

BULGULAR: Vaka grubunda yaş ortalaması (32.98 ± 9.06 ve 27.73 ± 8.09 , $p=0.002$) ve hastalık süresi (18.73 ± 9.17 ve 11.77 ± 8.38 , $p=0.000$) kontrollere kıyasla anlamlı oranda daha yüksek saptanmıştır. Kontrol grubunun ise son HbA1c değerlerinin daha yüksek olduğu (ort: 8.59 ± 2.08 ve 8.04 ± 1.56 , $p=0.124$) görülmüştür. DDS’nin toplamından elde edilen ortalama distres skorlarında vaka [3.18 ($2.06-3.82$)] ile kontrol grubu [2.94 ($2.35-4.56$)] arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmayıp, her 2 grupta da belirgin diyabetik distres söz konusudur ($p=0.325$). DDS’nin emosyonel yük alt ölçeğinden elde edilen ortalama puanlarda vaka [3.4 ($2.4-4.4$)] ve kontrol grubu [3.6 ($2.8-4.6$)] arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.288$). DDS’nin hekimle ilişkili distres alt ölçeğinden elde edilen ortalama puanlarda vaka [2 ($1-3.75$)] ve kontrol grubu [2.25 ($1.25-4.75$)] arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.183$). DDS’nin diyabet yönetimi ile ilişkili distres alt ölçeğinden elde edilen ortalama puanlarda vaka [3.32 ± 1.39] ve kontrol grubu [3.51 ± 1.43] arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.478$).



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yeni nesil akıllı pompalar öncesi konvansiyonel modeller, maliyet nedeniyle ülkemizde yaygın kullanılmaktadır. Fakat bu eski teknolojiler, tip 1 diyabetlilerimizin diyabetik distresini azaltmak için yetersiz kalmaktadır. Tip 1 diyabetle yaşamı kolaylaştırabilmek için yeni nesil teknolojilere ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, diyabet teknolojileri, insülin pompası, diyabetik distres

SS-05

TİP 1 DİYABETLİ KOMPLET REMİSYON SÜRESİ 1 YILIN ÜZERİNDE OLAN HASTALARDA REMİSYON SÜRECİNDE METABOLİK PARAMETRELERİNİN DEĞİŞİM SÜRECİ

Elif Şahiner¹, Şehnaz Karadeniz², Mustafa Kemal Balcı³, Begüm Demircan⁴, Melike Özkar², Mehmet Temel Yılmaz²

¹Hacettepe Üniversitesi

²Florence Nightingale Hastanesi

³Akdeniz Üniversitesi

⁴Glucare Integrated Diabetes Center

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, insülin gereksiniminin olmadığı komplet remisyona sağlanan Tip 1 diyabetli (T1DM) bireylerin, remisyona etkileyen metabolik parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmanın verileri, komplet remisyona giren 18-45 yaş arası 22 T1DM'li bireyin (E/K:17/5) izlemeleri sırasındaki hasta kayıtlarından elde edilmiştir. Bireylerin inisial süreye göre 3' er ay aralıklarla c-peptid ve HbA1c seviyeleri incelenmiş, farklılıklar değerlendirilmiştir. Bireylerin başlangıç insülin dozu, son tedavi protokolleri ve remisyonda kalma süreleri kıyaslanmıştır.

BULGULAR: Çalışmada, otoantikor pozitif (Anti-GAD ve/veya ICA) Tip1 (insüline bağımlı) diyabeti başlamış, daha sonra komplet remisyona giren (ekzojen insülin ihtiyacı 0 olan) 22 diyabetli hastanın metabolik parametreleri değerlendirilmiştir. Hastaların diyabet başlangıç yaş ortalamasının 18-45 (ort: 27) olduğu tespit edilmiştir. Genel değerlendirmede, komplet remisyona giren hastaların remisyona süre ortalaması 27 ay olarak bulunmuştur. komplet remisyona giren hastalarda daha kısa (mean:18 ay), erkeklerde ise daha uzun (mean 29 ay) olarak saptanmıştır. Diyabet tanısı sırasındaki C-peptid seviyesi 1 ng/mL kritik değer olarak gözlemlendi. Bu değerin altındaki T1DM'lerin komplet remisyona süresi ortalama 17 ay iken; 1 ng/mL ve üzeri olan T1DM'lerin ortalama komplet remisyona süresi 41 ay olarak bulunmuştur. T1DM başlangıç yaşı ile komplet remisyona süresi arasında pozitif yönlü kuvvetli bir ilişki bulunmuştur (p<0,01). T1DM başlangıç yaşı ilerledikçe komplet remisyona süresi artmaktadır. Komplet remisyona takiben insülin başlanan T1DM'lilerin incomplet remisyona(ICR) (insülin ihtiyacı ≤0,3 IU/kg/gün) girdiği gözlemlenmiştir. ICR süresi ortalama 43 ay olduğu tespit edilmiştir. ICR ile komplet remisyona süresi arasında pozitif yönlü kuvvetli ilişki saptanmıştır (p<0,01).T1DM başlangıç yaşı ile ICR süresi arasında pozitif yönlü zayıf ilişki bulunmuştur (p<0,05). Diyabet tanısı sırasındaki C-peptid seviyesi ile ICR giriş süresi arasında da anlamlı bir ilişkiye ulaşılamamıştır (p>0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T1DM ilk tanıda sıklıkla yapılan eksik uygulama, başlangıçta tedavi olarak başlanan yoğun insülin tedavisinin normoglisemi sağlanıncaya kadar sürdürülmesi, normoglisemi sağlandıktan sonra insülin titrasyonunun durdurulması ve normoglisemiye

ulaşılan aynı dozda tedavinin devam ettirilmesidir. Yapılan çalışmalarda, T1DM'in akut başlangıcından sonra, hastayı normoglisemiye ulaştıran günlük total insülin ihtiyacının hasta izlendiğinde süreç içinde azaldığı, hatta T1DM hastalarının önemli bölümünün komplet remisyon girdiği gözlenmektedir. T1DM'de komplet remisyon süresi hastalığın başlangıç yaşı ve hücre rezervi ile doğrusal orantılı olmakla beraber iyi izlenen T1DM'lerde 136 aya kadar komplet remisyon ve bunu takiben 172 aya kadar ICR sağlanabileceği gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: İnkomples Remisyon, Komplet Remisyon, Tip 1 Diyabet

SS-06

PREDİYABET, TİP 1 VE TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SUDOMOTOR FONKSİYON DEĞERLENDİRMESİNDE, ELEKTROKİMYASAL DERİ İLETKENLİK DEĞERLERİNİ ETKİLEYEN KLİNİK FAKTÖRLER: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Fulya Çalikoğlu¹, Selda Çelik², Cemile İdiz¹, Elif Bağdemir¹, Halim İşsever³, İlhan Satman¹

¹Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, Istanbul, Türkiye

²University of Health Sciences Turkey, Hamidiye Faculty of Nursing, Department of Internal Medicine, Istanbul, Türkiye

³Division of Medical Sciences, Department of Public Health, Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, Istanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Sudomotor işlev, termoregülasyonun ter üretimi ve salgılanması yoluyla sağlanması anlamına gelmektedir. Bölgesel ya da jeneralize anhidroz olarak kendini gösteren sudomotor disfonksiyon (SMD) ise, küçük sinir lif hasarı ile ilişkili olup, küçük lif nöropatileri için önemli ip uçları sağlamaktadır. Bu çalışmada diyabetli, prediyabetli ve sağlıklı kontrollerden oluşan geniş bir hasta grubunda, SMD mevcudiyetini değerlendiren elektrokimyasal cilt iletkenliği (ESC) için eşik değerler ve onu etkileyen faktörlerle ilgili bilgileri tamamlamayı amaçladı.

YÖNTEM: Çalışmaya dört grupta (G) toplam 690 gönüllü dahil edilmiştir: (tip-1 diyabet (T1D): n=80; tip-2 diyabet (T2D): n=438; prediyabet (Pre-D): n=88; sağlıklı kontrol (SK): n=84. Demografik ve klinik özellikleri poliklinik kayıtlarından elde edilen katılımcılar, klinik diyabetik periferik polinöropati (DPN) ve sudomotor işlev bozukluğu açısından değerlendirildi. ESC ölçümü için Sudoscan cihazı kullanıldı ve elde edilen ham değerler katılımcıların BKİ'lerine göre düzeltildi (ESC/BKİ).

BULGULAR: DPN, T1DG'nun %17,5'inde, T2DG'nun %27,4'ünde ve Pre-DG'nun %10,2'sinde bulundu. Ortalama ESC/BKİ, T2DG'da en düşük, SK-G'da en yüksek, ancak T1DG ve Pre-DG'da benzerdi. SMD prevalansı T1DG'da %18,8; T2DG'da %44,3; Pre-DG'da %65 ve SK-G'da %15 olarak bulundu. T2DG'da retinopatili hastaların %66,7'sinde SMD saptandı ve bunların %56,3'ünde klinik DPN vardı. SMD ve DPN prevalansı sırasıyla periferik arter hastalığı olanlarda %46,7 ve %42,9; kronik böbrek hastalığı olanlarda %47,4 ve %38,9; kardiyovasküler hastalığı olanlarda %43,4 ve %45,5, hipertansiyonu olan hastalarda %50 ve %37,3 oranlarında bulundu. Lojistik regresyon modeli sonuçlarına göre, sudomotor disfonksiyonun retinopatisi olan bireylerde ortaya çıkma olasılığının 2,96 kat daha fazla olduğu, kadın olmanın SMD riskini 1,95 kat artırdığı tespit edildi. Ayrıca e-GFR'deki her 1 birimlik azalmanın, SMD gelişme riskini %2 artırdığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DPN'nin erken tespiti, ekstremitelerin korunmasına ve nöropatik ayak ülserlerinin neden olabileceği enfeksiyon, sepsis ve hatta ölüm gibi kötü yara iyileşmesinden kaynaklanan morbidite ve mortalite ile mücadele edilmesine yardımcı olur. Çoğu durumda, sudomotor fonksiyonların bozulması DPN'den önce gelir. SMD tespiti için elektrokimyasal cilt

iletkenliğinin Sudoscan veya benzeri cihazlarla değerlendirilmesi, pratik ve kolay uygulanabilir, düşük maliyetli bir belirleme yöntemidir. Ancak, ESC değerleri yaş, cinsiyet, etnisite ve BKİ başta olmak üzere pek çok parametreden etkilenmektedir. Bu nedenle sudomotor fonksiyon değerlendirilmesinin diyabette rutin nöropati tarama programlarına dahil edilmesinden önce, ESC'nin patolojik eşik değerleri konusunda fikir birliğine varılması için geniş çaplı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: sudomotor fonksiyon bozukluğu, Sudoscan, Elektrokimyasal cilt iletkenliği, Diyabetik periferik polinöropati, Diabetes mellitus, prediyabet

Tablo 1. Çalışma gruplarının genel özellikleri

Değişkenler (ortalama±SS)	Tip 1 diyabet (n=80)			Tip 2 diyabet (n=438)			Prediyabet (n=88)			Kontrol (n=80)	P (inter-grup)
	DPN (-) (n=66)	DPN (+) (n=14)	P (intra-grup)	DPN (-) (n=318)	DPN (+) (n=120)	P (intra-grup)	DPN (-) (n=79)	DPN (+) (n=9)	P (intra-grup)		
Kadın/Erkek	43/23	6/8	0.307	189/129	89/31	0.004	62/17	9/-	0.342	54/26	<0.001
Yaş (yıl)	32.5±10.9	32.8±8.8	0.937	60.4±10.7	60.9±8.9	0.628	52.1±7.1	55.1±7.4	0.175	39.0±9.2	<0.001
DM süresi (yıl)	11.9±9.1	11.5±5.1	0.876	11.5±7.3	13.3±7.8	0.024	-	-	-	-	0.070
BKİ (kg/m ²)	23.88±4.64	23.32±5.15	0.724	29.76±5.16	32.04±5.27	<0.001	30.43±4.57	32.44±4.54	0.173	25.95±4.60	<0.001
Kilo (kg)	66.2±14.6	67.0±13.0	0.866	78.4±14.1	82.4±14.7	0.010	79.69±11.54	84.30±12.84	0.387	71.6±14.6	<0.001
Boy (cm)	166.0±10.0	169.9±9.8	0.248	162.4±9.0	160.4±7.9	0.029	162.02±6.80	161.22±6.43	0.618	166.1±5.2	0.009
HbA1c (mmol/mol)	67.6±7.9	73.8±21.1	0.316	58.1±15.9	64.7±20.4	<0.001	38.0±3.9	37.5±2.7	0.941	32.6±2.1	<0.001
HbA1c (%)	8.33±1.64	8.90±1.92	0.316	7.46±1.45	8.07±1.86	<0.001	5.62±0.37	5.58±0.19	0.941	5.13±0.20	<0.001
e-GFR (mL/min/1.73 m ²)	118.4±16.4	108.0±14.0	0.046	85.5±22.4	84.8±24.4	0.785	100.2±12.5	101.7±12.5	0.843	112.5±9.4	<0.001

DPN, diabetik periferik nöropati; DM, diabetes mellitus; BKİ, Beden kütle indeksi; HbA1c, glikozillenmiş hemoglobin A1c; e-GFR, estimated glomerular filtration rate.

Tablo 2. Komplikeşyonlu T1DM ve T2DM hastalarında ESC/BMI ile değerlendirilen sudomotor disfonksiyonun karşılaştırılması

Tablo 2. Komplikeşyonlu T1DM ve T2DM hastalarında ESC/BMI ile değerlendirilen sudomotor disfonksiyonun karşılaştırılması

Komplikasyonlar	T1DM (n= 80)			T2DM (n= 438)		
	SMD (-) (% , n)	SMD (+) (% , n)	p SMD (+) vs. (-)	SMD (-) (% , n)	SMD (+) (% , n)	p SMD (+) vs. (-)
Retinopati						
DPN (-)	-	10.3%, 3	0.245	6.8%, 13	16.8%, 21	0.005
DPN (+)	-	20.0%, 1	0.455	20.4%, 11	40.9%, 27	0.016
Periferik vasküler hastalık						
DPN (-)	-	-	-	11.5%, 22	12.8%, 16	0.719
DPN (+)	-	-	-	18.5%, 10	18.2%, 12	0.962
Kronik böbrek hastalığı						
DPN (-)	-	3.4%, 1	1.000	9.4%, 18	8.8%, 11	0.862
DPN (+)	-	-	-	3.7%, 2	10.6%, 7	0.183
Kardiyo-vasküler hastalık						
DPN (-)	-	6.9%, 2	0.497	14.1%, 27	14.4%, 18	0.933
DPN (+)	-	-	-	29.6%, 16	22.7%, 15	0.390
Hipertansiyon						
DPN (-)	8.7%, 2	20.7%, 6	0.278	61.5%, 118	79.2%, 99	0.001
DPN (+)	16.7%, 1	20.0%, 1	1.000	74.1%, 40	89.4%, 59	0.028

ESC, electrochemical skin conductance; BMI, body mass index; SMD, sudomotor disfonksiyon; T1DM, tip 1 diyabet, T2DM, tip 2 diyabet *ESC/BMI ayaklar için 2,50'den büyük ve eller için 2,11'den büyüğe SMD tanımlanır. Bu kesme değerleri, kontrol grubunda ortalama ESC/BMI-1SD olarak elde edildi..

SS-07

DİYABET TANILI HASTALARDA AŞILANMA DÜZEYLERİ

Özge Polat Korkmaz¹, Deniz Aras¹, Göktuğ Gökmenoğlu², Kübra Şahin¹, Özlem Buran Gürsoy¹, Mutlu Niyazoğlu¹, Esra Şüheda Hatipoğlu¹

¹Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, İstanbul
²Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Kliniğimize başvuran DM(diyabetes mellitus) tanılı hastaların influenza, pnömokok, hepatit B ve Covid-19'a karşı aşılama oranlarının belirlenmesi; hastaların aşılama tutumlarının, bunu etkileyen parametrelerin belirlenmesi

YÖNTEM: Kliniğimize ilk kez başvuran DM tanılı hastaların influenza, pnömokok, hepatit-B ve Covid-19'a karşı aşılama oranları belirlenip, hastaların bu aşılama ile ilgili bilgilendirmeyi nerelerden aldığı incelendi. Aşılama oranlarının hangi parametrelerden (demografik özellikler, diyabet tipi, diyabet süresi, diyabet takibinin düzenli olup olmadığı, takiplerin nereden yapıldığı, diyabetin kontrolü) etkilendiği Çoklu Lojistik Regresyon(Stepwise MultivariateLR) modelleriyle analiz edildi.

BULGULAR: 58 (%11,6) Tip 1 DM ve 442 (%88,4) Tip 2 DM tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların medyan diyabet süresi 10[5-19] yıldır. DM takipleri; 46 (%9,5) Aile Hekimliğinden, 275 (%56,9) Dahiliye Bölümünden, 156 (%32,3) Endokrinoloji Bölümündendir. 6 (%1,2) hastanın ise hiçbir bölümden takibi yoktu. Aşılama oranları; influenza %28,2, pnömokok %23,6, Hepatit B %9,6, Covid-19 %91,2'dir. Tip 1 DM hastalarında Hepatit-B aşılama oranları Tip 2 DM'e göre yüksekti (p<0,001). Aşılar ile ilgili bilgisi olan hastaların tümünde aşılama oranlarının da anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi (p<0,001). Hastaların Covid-19 aşısı ve diğer aşıların bilgilendirmesini aldıkları yer dağılımlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlendi (p<0,001). Hastalar Covid-19 aşısı bilgisini daha sıklıkla TV, Sağlık Bakanlığı mesajı ve sosyal medyadan alırken, diğer aşıların bilgisini ise sıklıkla Aile-Hekimliği, Dahiliye bölümlerinden aldıkları gözlemlendi. Aşılama etkisi olduğu düşünülen faktörler incelendiğinde: influenza aşılama oranları; ileri yaş, yüksek eğitim düzeyi, ileri diyabet süresi ve diyabet takibi düzenli olanlarda (p<0,05); pnömokok aşılama oranları; ileri yaş, ileri diyabet süresi ve diyabet takibi düzenli olanlarda (p<0,05); Hepatit-B aşılama oranları yüksek eğitim düzeyi olanlarda anlamlı olarak yüksekti (p<0,05). Covid aşılama oranlarında ise bakılan faktörler açısından anlamlı bir fark yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabetik hastaların aşılama gerekliliği konusunda bilgisinin ve aşılama oranlarının oldukça düşük olduğunu gördük. Bu aşılama oranlarını artırmanın en önemli yolu hastaların aşılama ile ilgili bilgilendirilmesi ve bilinçlendirilmesidir. Covid-19 pandemi süreci aşılama ile diyabet hastalarını etkin bir şekilde korumanın önemini bir kez daha gözler önüne sermiştir. Pandemi süreci nedeniyle Covid-19 aşılama oranlarının diğer aşılama oranlarına göre daha yüksek olması beklenmekle birlikte çalışmamızda



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

özellikle Sağlık Bakanlığı aşı bilgilendirme mesajlarının, TV ve sosyal medyanın diyabet hastalarının influenza, pnömokok, hepatit-B aşılama bilgilendirmelerinde de etkin bir şekilde kullanılmasının aşılama oranlarını artırmada faydalı olacağını düşünmekteyiz. Yine yaş grubu ne olursa olsun tüm diyabet hastalarının enfeksiyon açısından riskli olduğu unutulmayıp influenza, pnömokok, hepatit-B aşulamalarının eksiksiz yapılması sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, aşı, İnfluenza, Pnomokok, Hepatit-B, COVID-19

SS-08

ALZHEİMER HASTALIĞININ ERKEN DÖNEMİNDE SİKLO-Z TERAPÖTİK AJANININ PANKREATİK SFİNGOLİPİD METABOLİZMASI VE İNSÜLİN DİRENCİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Ebru Afşar, Deniz Kantar Gül

Kapadokya Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Nevşehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip-2 diyabet (T2D) ve Alzheimer hastalığı (AH), insülin direnci, oksidatif stres gibi bir çok ortak patolojik yol paylaşmaktadır. Sfingolipid (SL) metabolitleri hem T2D hem de AH patolojik yollarını etkilemektedir. Çalışmamızda AH erken dönemini yansıtan hayvan modelinde, pankreas dokusunda gerçekleşen SL metabolizmasındaki değişimin insülin direnci üzerindeki etkisi ile Siklo-Z terapötik ajanının bu değişim üzerindeki etkisinin biyokimyasal yöntemlerle incelenmesi amaçlanmaktadır.

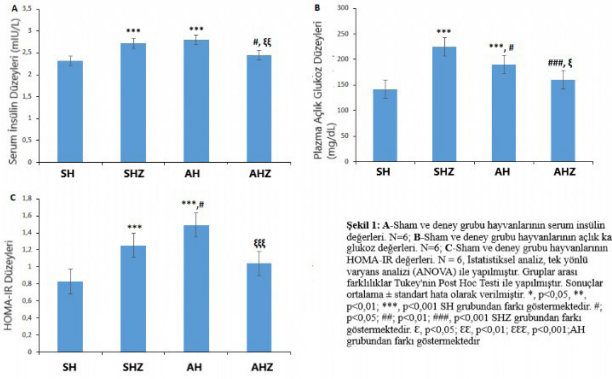
YÖNTEM: Çalışmamızda 32 adet Albino Wistar sıçan kullanılmıştır. AH ve AHZ grubunu temsil eden hayvanlarda AH hayvan modelini oluşturmak için intraserebroventriküler (i.c.v.) amiloid beta-42 oligomer ($A\beta O$; 2,5 nmol/10 μ l) enjeksiyonu yapılmıştır. AHZ grubuna $A\beta O$ enjeksiyonundan sonra 3 hafta boyunca günlük gavaj ile Siklo-Z (10 mg Zn/kg and 0,2 mg SHP/kg) uygulaması yapılmıştır; AH grubuna ise eş hacimli çeşme suyu verilmiştir. Sham ve SHZ grubuna i.c.v. dimetilsülfosid (DMSO; 1,25 μ l DMSO + 8,75 μ l PBS/10 μ l) enjeksiyonu yapılmıştır. SHZ grubuna 3 hafta boyunca günlük gavaj ile Siklo-Z uygulaması yapılmıştır; Sham grubuna ise 3 hafta boyunca eş hacimli musluk suyu verilmiştir. Kan örnekleri kuyruk veninden alınmıştır. Plazma açlık glukoz düzeyleri glukometre cihazı ile ölçülmüştür. Serum insülin düzeyleri elisa kit ile ölçülmüştür. HOMA-IR değerleri "açlık insülini (μ U/dL) \times açlık kan glukoz (mmol/L)/22,5" formülü ile hesaplanmıştır. Pankreas dokusunda seramid, seramid kinaz (CERK), sfingosin 1 fosfat (S1P), glutatyon (GSH), toplam oksidan kapasite (TOS), 4-hidroksinonenal (HNE) ve kaspaz-3 seviyeleri Elisa kit ile ölçülmüştür.

BULGULAR: AH grubunda seramid, CERK, S1P, TOS, 4HNE, Kaspaz-3 ve GSH, plazma açlık glukoz, serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR indeksleri yükselmiştir. AHZ grubunda seramid, CERK, TOS, 4-HNE, Kaspaz-3, plazma açlık glukoz, serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR indeksleri azalmıştır, S1P düzeyleri ve GSH düzeyleri değişmemiştir; SHZ grubunda plazma açlık glukoz, serum insülin ve HOMA-IR değerleri, seramid, CERK, S1P, GSH düzeyleri artmıştır; TOS, 4-HNE ve kaspaz-3 düzeyleri azalmıştır.

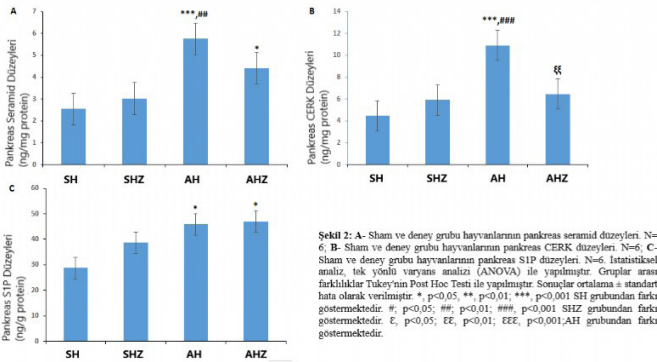
TARTIŞMA VE SONUÇ: 1-AH'nin erken döneminde periferik insülin direnci gelişmiştir ayrıca pankreasta seramid aracılı apoptotik yolak uyarılmıştır 2-Siklo-Z uygulaması seramid/S1P oranını azaltarak seramid aracılı apoptotik yolu ve insülin direncini baskılamıştır. 3-SHZ grubunda insülin direnci gelişmiş ancak pankreasta apoptotik yolak baskılanmıştır. Çalışmamızdan elde edilen bulgular, SL metabolizmasındaki değişimin AH ve T2D arasında bağlantı sağlayan kilit mekanizma olabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca çalışmamız Siklo-Z terapötik ajanının SL metabolizmasını regüle edebildiğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer hastalığı, İnsülin direnci, Sfingolipid, Seramid, Sfingozin 1 fosfat

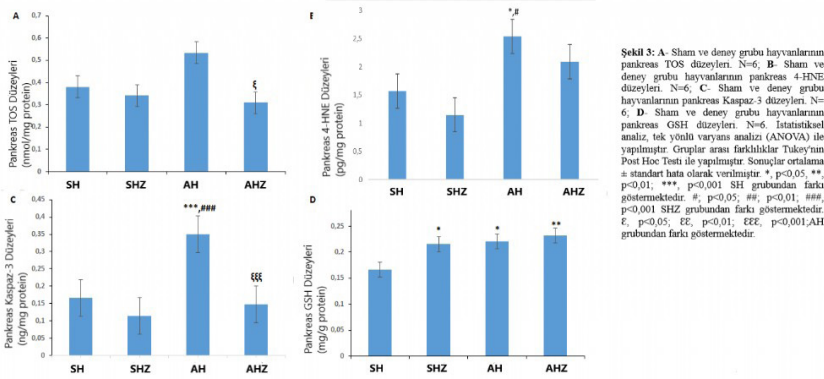
Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



SS-09

POMPA KULLANAN TİP 1 DİYABETLİ KADIN VE ERKEKLERİN, DİYABET BİLGİ DÜZEYLERİNİN VE GENEL SAĞLIK DURUMLARINI İYİLEŞTİRMEK İÇİN SERGİLEDİKLERİ DAVRANIŞLARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Elif Bağdemir¹, Bedia Fulya Çalikoğlu¹, Gaye Demirtaş², Gülşah Yenidünya Yalın¹

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

²Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip-1 diyabet (T1D) ile yaşamak, günlük yaşamdaki sayısız zorlukla başa çıkmak için kapsamlı bir öz-yönetim stratejisi gerektirir. Diyabet konusunda bilgi sahibi olmak ve gelişmiş öz-bakım davranışları, bu stratejilerin büyük kısmını oluşturur. Bu çalışmanın amacı, insülin pompası kullanan T1DM'lilerin diyabet bilgi düzeylerini ve genel sağlık kalitelerini iyileştirmek için sergiledikleri davranışları değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya İstanbul'daki farklı merkezlerde takip edilen ve insülin pompası kullanan T1DM'liler alınmıştır. Katılımcıların demografik bilgileri kaydedilerek, Diyabette Sağlığı Geliştirici Öz-bakım Ölçeği (DSGÖBÖ) ve Michigan Diyabet Bilgi Testi doldurulmuştur.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 45 kişinin (K/E=30/15) %60'ı üniversite mezunu, kadınların %56,7'i, erkeklerin %40'ı evlidir. Ortalama diyabet süresi 3,4±1,03 yıl (K>E;p=0,001), yaş 34,40±12,56 yıl, HbA1c %7,72±1,28(K>E;p=0,008), BKİ 24,13±3,64 kg/m²dir(K<E;p=0,011). Pompa kullanım süresi kadınlarda 1,73±0,86 yıl, erkeklerde 1,53±0,83 yıldır(p=0,431). Hastaların %35'inde komplikasyon bulunmaktadır.

Hastaların 1/3'ü pompa, 1/3'ü beslenme eğitimi, sadece %5'i hipoglisemi eğitimi almıştır (E>K). Beslenme eğitimi alanların oranı kadınlarda erkeklerden 2 kat fazladır. Her 2 kadından 1'i bir diyetisyenden eğitim almışken, hiçbir erkeğin diyetisyenden eğitim almadığı(p=0,005); en çok eğitimin hemşirelerden alındığı görülmüştür (erkeklerde %60; kadınlarda %43). Yüksek puanların daha iyi öz-bakım davranışıyla ilişkilendirildiği DSGÖBÖ total puanları kadınlarda daha yüksektir (p=0,442). Alt boyutlardaki kişiler arası ilişkiler (p=0,082), kişisel sağlık sorumluluğu (p=0,265), ayak bakımı (p=0,432) ve kendi kendine şeker takibi (p=0,351) puanları da kadınlarda daha yüksektir.

Michigan ölçeğinde “düşük enerjili gıda hangisidir?” sorusuna %60 hasta (kadınlar=erkekler); “Karbonhidrat açısından en zengin gıda hangisidir?” sorusuna %80 hasta (kadınların %90'ı; erkeklerin %60'ı;p=0,033); “Şekeriniz düşmeye başladıysa ne yapmalısınız?” sorusuna %88,9 hasta (kadınların %96,7'i; erkeklerin %73,3'ü;p=0,036) doğru yanıt verebilmiştir. Başta erkek katılımcılarda olmak üzere tüm hastaların “düşük enerjili gıda” tanımı ve “kan şekeri düşüklüğünü tedavi etmek için ne kullanılacağı” sorularına doğru cevap verme oranı %60'larda kalmıştır. Ayrıca “Karbonhidrat açısından zengin gıda”nın tanımı, “Kan şekeri düştüğünde ne

yapılması gerektiği” ve ”ketoasidoz işaretleri nelerdir” sorularına erkekler, kadınlardan daha düşük oranda doğru yanıt verebilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kadınlar, sağlıklarını geliştirici öz-bakım davranışlarını daha fazla sergiledikleri halde HbA1c'leri daha yüksektir ve bu durum diyabet sürelerinin daha uzun olmasıyla ilişkilendirilebilir. Hiç biri diyetisyenden eğitim almayan erkeklerin, beklenildiği gibi besin gruplarını tanıma ve hipoglisemiye müdahale konusundaki bilgileri yetersizdir. Sonuç olarak pompa kullanacak tüm hastalara pompa kullanım eğitimi yanında, özellikle ayrıntılı beslenme ve hipoglisemiye müdahale eğitimleri mutlaka verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, insülin pompası, Diyabette Sağlığı Geliştirici Öz-bakım Ölçeği (DSGÖBÖ), Michigan Diyabet Bilgi Testi

SS-10

DİYABET TEDAVİSİ UYGULAYAN DİYETİSYENLERİN ÇALIŞMA KOŞULLARINA DAİR GENEL BAKIŞ

Cemile İdiz, Emel Özer, Emine Akal Yıldız, Meral Mercanlıgil, Selda Seçkiner, Ceren İşeri, Canan Uysal

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet yönetiminin önemli bir bileşeni olan tıbbi beslenme tedavisinin, diyabet ve beslenme konusunda deneyimli bir diyetisyen tarafından sağlanması gerektiği; ayrıca beslenme eğitimlerinin ideal koşul ve sürelerde verilmesinin önemi birçok kılavuzda vurgulamaktadır. Çalışmamız Türkiye' nin farklı bölgelerinde diyabetli bireylere tıbbi beslenme tedavisi uygulayan diyetisyenlerin çalışma koşullarını değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

YÖNTEM: Çalışmamız için 19 soruluk anket formu oluşturulmuştur. Bu form Diyabet Diyetisyenliği Derneği' ne üye olan ve bir devlet ya da üniversite hastanesine bağlı olarak çalışan 55 diyetisyene internet üzerinden iletilmiştir. Bu diyetisyenlerden 44' ü araştırmaya katılmayı kabul ederek yine internet üzerinden formu doldurmuşlardır. Sonuçlar, yüzde ve sayı olarak belirtilmiş olup değerlendirmeler için tanımlayıcı istatistik yöntemler kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışma sonuçları değerlendirildiğinde katılımcıların %84,1' inin mesleki uygulamalarını üç yıldan fazla süredir devam ettirdiği ancak %70,5' inin kurum içi rotasyona katılarak farklı birimlerde görev aldığı belirlenmiştir. Katılımcıların diyabetli bireylerde öğün planlama yöntemi olarak daha çok değişim listeleri ve karbohidrat sayımı tekniğini kullandıkları saptanmıştır. Tip 1 diyabetlilere verilen beslenme tedavisi büyük oranda (%75 oranında) insülin tedavisine dayalı öğün zamanlaması ile gereksinimlere uygun enerji ve besin ögesi alımını karşılayacak, bireye özgü öğün planlaması yaklaşımını kapsarken; tip 2 diyabetlilere verilen beslenme tedavisinde en çok (%50 oranında) 3 ana 3 ara öğünü kapsayan, değişim listelerine dayalı öğün planı yöntemi kullanılmaktadır. Diyabette beslenme tedavisi uygulayan bu diyetisyenlerin hasta eğitimlerine ne kadar zaman ayırabildikleri irdelendiğinde, katılımcıların %50' sinin yeni tanı almış tip1 diyabetli birey ile ilk görüşmede ortalama olarak 15-30 dakika görüşebildikleri; %6,8' inin ise bu hastalar ile görüşmek için 15 dakikadan az zaman ayırabildikleri belirlenmiştir. Yeni tanı almış tip 2 diyabetli bireyler ile ilk görüşmeye 30 dakikadan fazla süre ayırabilen diyetisyenlerin oranı ise sadece %18,2' dir. Takip sırasında ekip çalışmasının önemi kapsamında, diyabetli bireylerin hekimiyle sözlü veya yazılı iletişim içinde çalıştığını beyan edenlerin oranı %68,2 olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırma sonuçlarımız, ülkemizde diyabet tedavisinde rolü olan diyetisyenlerin çalışma koşullarının, henüz kılavuzlarda tarif edilen uygunluk düzeyinde (örn. viziit sürelerinin 45-90 dk olması ya da ekip çalışmasının gerekliliği gibi) olmadığını düşündürmektedir. Bu koşulların iyileştirilmesi için özellikle kurum içi rotasyon uygulamasının kaldırılması, diyabet tedavisinde ekip çalışmasının yaygınlaştırılması ve diyabetli bireylerin eğitimi için ideal sürenin sağlanması adına uygun planlama yapılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: beslenme, diyetisyen, eğitim, çalışma koşulları

SS-11

BÖBREK NAKLİ YAPILMIŞ HASTALARDA PREDİYABET VE DİYABET GELİŞME SIKLIĞI, RİSK FAKTÖRLERİ VE TEDAVİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Emine Akkaya Cengiz¹, Ertuğrul Bosnalı¹, Ramazan Sarı²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Solid organ transplantasyonu sonrası gelişen glikoz metabolizması bozuklukları greft fonksiyonunda ve sağ kalımında azalmaya, kardiyovasküler hastalık riskinde artışa ve sağlık bakım maliyetlerinin artmasına yol açan ciddi bir komplikasyondur. Bu çalışmada böbrek nakli yapılan hastalarda prediyabet ve diyabet gelişimiyle ilişkili risk faktörleri ve PTDM (Posttransplant Diabetes Mellitus) tedavisi araştırıldı.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Organ nakli biriminde 1 Ocak 2015-31 Aralık 2020 tarihleri arasındaki böbrek nakil yapılan 889 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Hastaların 170 (%19,1)'inde PTDM, 200 (%22.5)'inde prediyabet gelişti. PTDM gelişen hastaların 125 (%73,5)'i ilk bir yılda tanı aldı. PTDM gelişen hastaların 111 (%65,3)'i erkekti. Nakil yaşı ($p<0,001$), nakil öncesi vücut kitle indeksi ($p<0,001$), ailede diyabet öyküsü varlığı ($p=0,005$), nakil öncesi prediyabet varlığı ($p<0,001$), hepatit b virüs enfeksiyonu varlığı ($p=0,011$), nakil sonrası ilk bir ayda hipomagnezemi varlığı ($p<0,001$), biyopsi kanıtı rejeksiyon varlığı ($p=0,039$) PTDM gelişiminde bağımsız risk faktörleri olarak saptandı. Prediyabet gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak yalnızca nakil yaşı saptandı ($p<0,001$). Nakil sonrasında HbA1c düzeyleri %8'in altında olup OAD (Oral antidiyabetik), insülin, OAD+İnsülin alan hastalarda benzer bulundu. Metformin, DPP4-inh (Dipeptidil-peptidaz-4 inhibitörü), metformin+DPP4-inh gruplarının HbA1c değerleri de benzer bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bizim çalışmamızda nakil sonrası glikoz metabolizma bozukluğu olan PTDM gelişmesi için saptanan risk faktörleri literatür verileriyle uyumlu olarak görülmektedir. PTDM tedavisinde hastaların glisemik kontrol düzeyleri farklı tedavi gruplarında benzer olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: PTDM, PTDM Tedavisi, Renal Transplant

SS-12

FINDRISK ÖLÇEĞİNİN DİYABET, HİPERTANSİYON VE KRONİK HASTALIKLARDA AYRINTILI DEĞERLENDİRİLMESİ

Cemile İdiz¹, Pınar Ece Karakaş¹, Bedia Fulya Çalıkoğlu¹, Halim İşsever², İlhan Satman¹

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

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet prevalansı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artmaktadır. Diyabetin önlenmesine yönelik yaklaşımlarla, yaşam kalitesinin artması ve yaşam süresinin uzamasına destek olunabilmekte ve sağlıklı ilgili maliyetlerde düşüş sağlanabilmektedir. FINDRISK (Fin Diyabet Risk Skoru-Finnish Diabetes Risk Score) ölçeği, laboratuvar testleri olmadan tip 2 diyabet riskinin belirlenmesine olanak sağlamaktadır. Bu çalışma ile FINDRISK ölçeğini sadece diyabet için değil, hipertansiyon veya herhangi bir kronik hastalığın öngörülmesinde de detaylı olarak değerlendirmeyi, böylece ulusal sağlık sistemine ve literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamız İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalında yapılmıştır. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalına bağlı polikliniklere başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler, bu bireylerin yakınları ve gönüllü personeller çalışmaya dahil edilmiştir (n=347). Sekiz sorudan oluşan FINDRISK ölçeği, dil ve kapsam geçerliliğinin belirlenmesini takiben katılımcılara uygulanmıştır. Zamana göre değişmezliğin incelenmesinde FINDRISK ölçeği 51 olguya 15 gün ara ile iki kez uygulanmıştır. Çalışma verileri istatistik uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. Geçerlilik, güvenilirlik ve duyarlılık analizleri yapılmış; pozitif/negatif prediktif değerler ve olasılık oranları hesaplanmıştır. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: FINDRISK ölçeğinin tamamı için Cronbach's alpha değeri 0,71 olarak saptanmıştır. Diyabet, hipertansiyon ve kronik hastalık varlığına göre ROC eğrisi değerlendirildiğinde %95 güven aralığında, eğri altında kalan alan sırasıyla 0,896 (0,864-0,928), 0,855 (0,810-0,890) ve 0,855 (0,815-0,894) (tüm durumlar için $p < 0,001$) olarak belirlenmiştir. Toplam risk skoru $\geq 15,50$ iken diyabet için duyarlılık ve özgüllük sırasıyla %92 ve %71 olarak hesaplanmıştır. Toplam risk skoru $\geq 13,50$ iken hipertansiyon için duyarlılık ve özgüllük %87 ve %67; kronik hastalık için duyarlılık ve özgüllük sırasıyla %74 ve %85 olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: FINDRISK ölçeği İspanya, Almanya ve Yunanistan gibi birçok ülkede geçerli bir ölçek olarak kabul edilmiştir. Çalışmamız FINDRISK ölçeğinin Türkçe versiyonunun güvenilir bir şekilde kullanılabileceğini göstermiştir. Bu ölçeğin tip 2 diyabet riskini belirlemenin ötesinde hipertansiyon veya herhangi bir kronik hastalık riskini değerlendirmede de faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, risk, geçerlilik, Türkçe, adaptasyon, kronik hastalık

SS-13

SODYUM GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRÜ KULLANAN TİP 2 DİYABET TANILI HAŞTALARIN İŞEME ALIŞKANLIKLARI, UYKU VE YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gökçen Güngör Semiz¹, Ege Sarıkaya², Mehmet Emin Arayıcı³, Ozan Bozkurt², Serkan Yener¹, Tefvik Demir¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Üroloji Anabilim Dalı, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Preventif Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT-2 inhibitörleri, tip 2 diyabetiklerde, aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı ve veya renal komplikasyonları olan hastalarda öncelikle tercih ettiğimiz ilaçlardır. Diüretik etkinliklerinden dolayı poliüri, sıvı kaybı, dehidratasyon riskleri vardır. Literatür incelediğinde SGLT-2 inhibitörleriyle ilişkili üriner şikayetlerin yaşam ve uyku kalitesini nasıl etkilediğini değerlendiren çalışmalar sık değildir. Biz de bu çalışmayla SGLT-2 inhibitörü kullanımının hastaların işeme alışkanlıkları, uyku ve yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Çalışmamıza Hastanemiz Endokrinoloji poliklinikte tip 2 diyabet tanısı ile takipli 72 hasta dahil edildi. Mevcut tedavilerine SGLT2-inhibitörü (dapagliflozin-empagliflozin) eklenmiş olan hastalar takibe alındı. Başlangıçta ve takip eden 1. ve 3. aylarda gece-gündüz idrar yapma sıklıkları, alt üriner sistem semptomları, uyku ve yaşam kaliteleri ölçekler ile sorgulandı. Üriner şikayetleri olan hastalar üroflowmetre ile değerlendirilip, tedavi altında 1 ve 3. aylarda tekrar değerlendirildi. Takiplerde vücut ağırlığı ve laboratuvar parametrelerindeki değişimler, üriner-genital enfeksiyon varlığı kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya 38 kadın 34 erkek dahil edildi. Yaş ortalamaları 59.63±8.19 idi. Ortalama diyabet süreleri yaklaşık 10 yıl'dı. En sık görülen komorbidler sırası ile hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı idi. Tedavi sürecinde 11 hastada üriner/genital enfeksiyon görüldü. Kadınlarda üriner enfeksiyon sıklığı daha fazla idi (Kadın: % 21, erkek: % 0). Üçüncü ay takiplerinde hastalarda vücut ağırlığında; HbA1c, trigliserit ve mikroalbumin düzeyinde anlamlı azalma görüldü (p<0.05). İşeme günceleri incelendiğinde gece ve gündüz işeme sıklıklarında artış görülmedi, fakat üroflowda işeme hacimleri artmıştı. Kadın ve erkeklerde alt üriner sistem semptomlarını değerlendiren anketlerde 3. ayda anlamlı değişim yoktu. Sadece erkeklerde tedavinin 1. ayı ile 3. ayı değerlendirildiğinde gündüz işeme sıklığında anlamlı artış vardı (p =0.04) Artmış gün içi uykululuğu değerlendiren Epworth ölçeği ve noktüri ile ilgili yaşam kalitesi ölçeklerinde işeme verileri ile paralel olarak anlamlı değişim izlenmedi. Kısa form-36 (SF-36) ölçeğine bakıldığında ise alt parametrelerden fiziksel fonksiyonda anlamlı iyileşme vardı (p = 0.01). Bunu en çok etkileyen faktörün glisemik kontrol ve HbA1c' deki iyileşme olduğu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetik hastalarda mevcut tedaviye eklenen SGLT-2 inhibitörleri gece işeme sıklığını arttırmayıp, alt üriner sistem semptomlarında artışa yol açmamaktadır. Bu veriyi destekler nitelikte, noktüriyle ilgili yaşam kalitesi ve gün içi uyku durumlarında değişiklik olmamıştır. Glisemik kontroldeki iyileşme ile paralel olarak SF-36-fiziksel fonksiyon skorunda anlamlı iyileşme vardır.

Anahtar Kelimeler: SGLT-2 İnhibitörleri, yaşam kalitesi, noktüri, uyku kalitesi, tip 2 diyabet, işeme alışkanlıkları

SS-14

ÇOCUK DİYABET POLİKLİNİĞİNDEN YETİŞKİN DİYABET POLİKLİNİĞİNE GEÇEN TİP1 DİYABETLİ BİREYLER VE EBEVEYNLERİNİN DİYABET BİLGİ DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hanife Köksal, Cemile İdiz, Bedia Fulya Çalikoğlu, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyuluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip1 diyabet, çocukluk çağında en sık görülen endokrin bozukluktur. Tip1 diyabetli çocuk ve gençlerin sağlıklı bir birey olarak yaşamını sürdürmesinde multidisipliner diyabet ekibi tarafından verilen diyabet eğitiminin rolü büyüktür. Bu çalışmanın amacı, çocuk diyabet polikliniğinden yetişkin diyabet polikliniğine geçiş yapan tip1 diyabetli birey ve ebeveynlerinin diyabet bilgi düzeyini değerlendirmek, eğitim ihtiyacı duyulan alanları saptamaktır.

YÖNTEM: Çalışmamıza İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Diyabet Polikliniğinden, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Diyabet Polikliniğine geçiş yapan, 18 yaşını doldurmuş tip 1 diyabetli bireyler (n=30) ve ebeveynleri (n=30) dahil edilmiştir. Tüm katılımcılara Hasta Tanılama Formu ile Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezinin Revize Diyabet Bilgi Testi uygulanmıştır. Sonuç değerlendirmeleri için tanımlayıcı ve çıkarımsal istatistik yöntemleri kullanılmıştır. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde p<0,05 değeri anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamıza 30 hasta (K/E=17/13;%56,7/%43,3) ve 30 ebeveyn (K/E=25/5;%83,3/%16,7) katılmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin yaş ortalaması 20,50±2,08 (18-24) olarak saptanmıştır. HbA1c düzeyleri değerlendirildiğinde tip 1 diyabetli bu bireylerin %13,3 ünün HbA1c düzeyi <%7; %23,3 ünün HbA1c düzeyi %7-8, %63,3 ünün HbA1c düzeyi ise >%8 olarak belirlenmiştir. Yetişkin diyabet polikliniğine geçiş yapan hastaların %93,3' ü daha önce hemşire, diyetisyen ve doktordan diyabetle ilgili eğitim aldıklarını beyan etmişlerdir. Michigan Diyabet Araştırma ve Eğitim Merkezinin Revize Diyabet Bilgi Testi sonuçları incelendiğinde hastaların toplam doğru yanıt oranı 18,62/23 (%81); ebeveynlerin toplam doğru yanıt oranı 19,19/23 (%83,5) saptanmıştır (p=0,457). Özellikle ketoasidoz bilgisine yönelik soruya verilen doğru cevap oranı hem hastalarda hem de ebeveynlerde düşüktür (sırasıyla %60 ve %46,7; p=0,309). Hipoglisemi tedavisine ilişkin soruya ebeveynlerin %86,7' si doğru yanıt verirken, bu oran hastalarda %56,7 olarak belirlenmiştir (p=0,009).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma sonuçlarımız daha önce büyük kısmı eğitim almış olan tip 1 diyabetli bireylerin ve ebeveynlerinin diyabete ilişkin bilgilerinde eksiklikler olduğunu göstermektedir. Eğitimin tip 1 diyabetli bireylerde glisemiye olumlu etkilediği bir çok çalışma ile gösterilmiştir ancak metabolik kontrolün sürdürülmesi için eğitimin sürekliliğinin sağlanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: tip 1 diyabet, ebeveyn, eğitim, beslenme, bilgi düzeyi

SS-15

SIÇAN PANKREATİK BETA HÜCRELERİNDE LİPOTOKSİSİTEYE VERİLEN CEVAPTA FONKSİYON GÖSTEREN PARKİN PROTEİNİNİN REGÜLASYONUNDA ROL ALAN MİKRORNA'LARIN SAPTANMASI

Hatice Pınar Baysan Çebi¹, Yaprak Yılmaz Yalçın¹, Hasibe Verdi¹, Bala Gür Dedeoğlu², F. Belgin Ataç¹

¹Başkent Üniversitesi

²Ankara Üniversitesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Tıp 2 diyabet (T2D); hiperglisemiye neden olan, periferik insülin direnci ve pankreatik beta (β) hücrelerinden bozulmuş insülin salınımı ile karakterize endokrin ve metabolik bir bozukluktur. Hüresel düzeyde Endoplazmik Retikulum (ER) ve Mitokondriyon'da (Mt) oluşan problemler sonucu bozulan lipit ve kalsiyum homeostazı, ER stresi, Mt fonksiyon bozukluğu, ER ve Mt arası iletişim bozuklukları, otofaji mekanizmasının bozulması, insülin direnci ve pankreatik β hücre fonksiyon kaybı olarak kendini göstermektedir. Park2 geninin ürünü ve bir E3 ubiquitin protein ligaz olan Parkin proteini otofaji ve mitofajiye aracılık eden aynı zamanda sahip olduğu ubiquitinasyon yeteneği sayesinde; DNA onarımı, transkripsiyon, translasyon, organel trafiği, proliferasyon, inflamasyon ve hücre ölüm/sağ kalım yollarında aktif rol almaktadır. Yapılan çalışmalar, insülin direnci ve T2D'in en temel nedenlerinden olan lipotoksositeye karşı Parkin proteininin hücre sağkalımını otofaji üzerinden destekleyip, Parkin proteininin yokluğunda ise hücrenin apoptoza yönelimine neden olduğunu göstermiş, minimal lipotoksosite doz farklılıklarında Park2 gen ifade düzeyi ve protein fonksiyonunda hızlı değişimler meydana geldiği saptanmıştır. Bu durum Parkin protein regülasyonunun epigenetik mekanizmalardan RNA interferans (RNAi) ile düzenlenebileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada biyoinformatik yaklaşımlar ve deneysel analizler bir arada kullanılarak ER ve Mt'de organel stresine neden olan lipotoksik koşullarda Parkin proteini varlığında ve siRNA aracılı olarak Park2 geninin sessizleştirildiği koşullarda pankreatik β hücrelerinde meydana gelen miRNA ifade farklılıkları incelenmiştir.

YÖNTEM: Bu çalışmada PA ile oluşturulan lipotoksik koşullarda yapılan MTT analizi ile hücre canlılığı değerlendirilmiş, siRNA ile Park2 geni sessizleştirilerek Parkin geni varlığı/yokluğundaki koşullarda miRNA profillemesi yapılarak, biyoinformatik analizler ile aday miRNA'lar belirlenmiştir. qRT-PCR ve Western Blot ile validasyon çalışmaları tamamlanmıştır.

BULGULAR: 24 saat boyunca yaratılmış lipotoksik koşullarda Park2 geni varlık/yokluk durumuna göre değişen miRNA profiline göre her iki durumda da anlamlı olarak değişen 4 miRNA saptanmıştır. Hücre sağ kalımında rolü olan Parkin proteininin regülasyonunda görev aldığı düşünülen rno-miR-96-5p, rno-miR-153-3p, rno-miR-30e-3p ve rno-miR-344a-5p miRNA' larının özellikle, otofaji, apoptoz, hücre sağ kalım, T2D ve insülin sinyalizasyon yollarında etkin olduğu gösterilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada elde ettiğimiz bulgular Parkin proteininin β hücreleri için lipotoksik stres koşulları altında koruyucu bir etkisinin olduğunu, pankreatik β hücresinin sağ

kalımı ve ölümü seçiminde rol oynadığını ve Parkin proteininin bu fonksiyonunu yerine getirirken miRNA'ların aktif rol aldığını desteklemektedir.

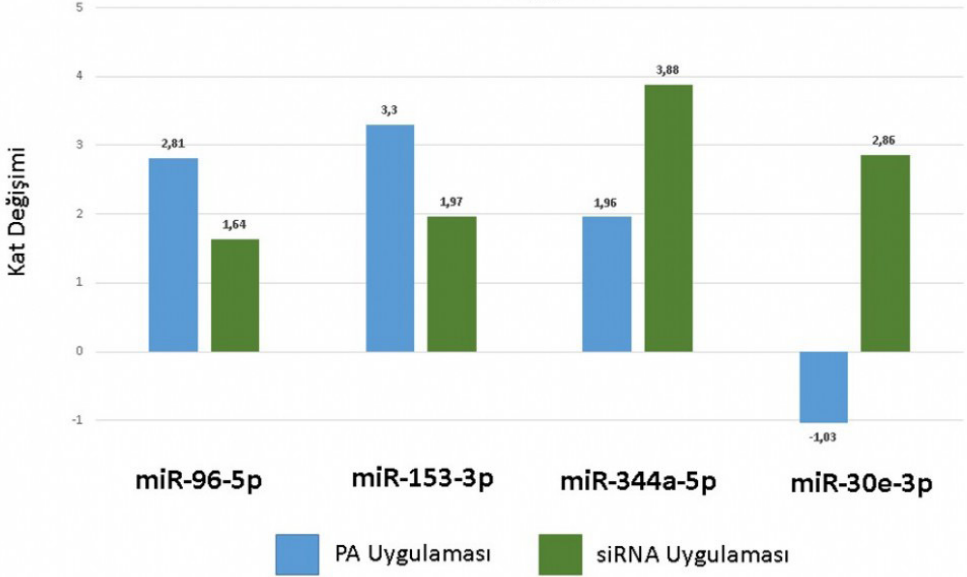
Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet (T2D), Lipotoksosite, Pankreatik beta (β) Hücre, ER Stres, Parkin proteini, MikroRNA (miRNA).

Belirlenen miRNA'lar ve yer aldıkları yolların gösterimi

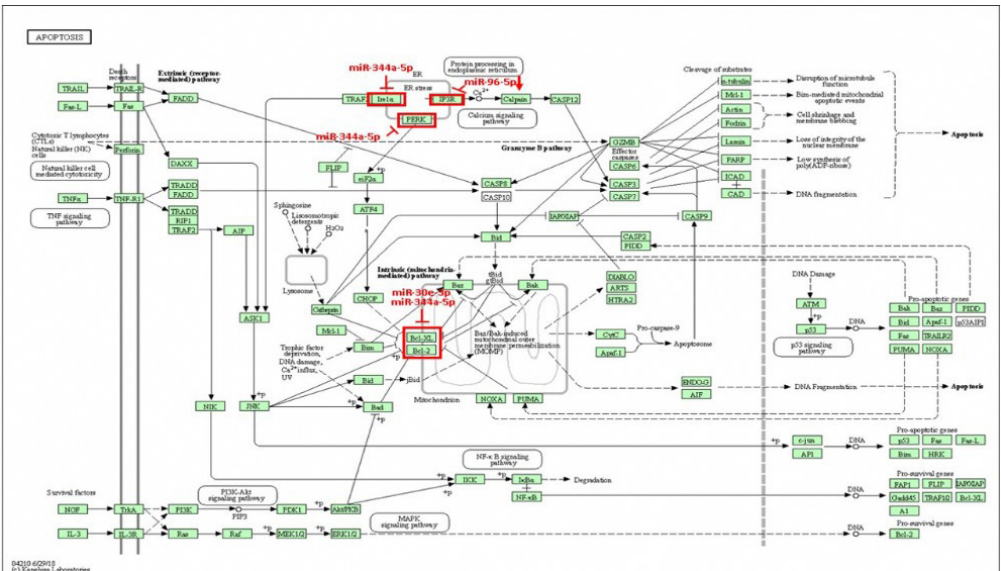
rno-miR-96-5p			
Yolak No	Yolak Adı	FDR Değeri	p Değeri
rno04931(KEGG)	İnsülin Direnci	0,015219	0,002655
rno04930(KEGG)	Tip 2 Diyabet	0,026683	0,005507
rno04211(KEGG)	Hücre Sağkalım Regülasyonu	4,27E+10	2,64E+11
rno04140(KEGG)	Otofaji	4,00E+11	1,19E+10
rno04210(KEGG)	Apoptoz	0,007719	0,001166
rno-miR-153-3p			
Yolak No	Yolak Adı	FDR Değeri	p Değeri
rno04931(KEGG)	İnsülin Direnci	0,012044	2,21E+10
rno04930(KEGG)	Tip 2 Diyabet	0,039877	0,001993
rno04211(KEGG)	Hücre Sağkalım Regülasyonu	3,51E+11	3,74E+09
rno04140(KEGG)	Otofaji	0,002837	2,64E+06
rno-miR-344a-5p			
Yolak No	Yolak Adı	FDR Değeri	p Değeri
rno04931(KEGG)	İnsülin Direnci	3,73E+11	2,30E+10
rno04930(KEGG)	Tip 2 Diyabet	0,012687	0,002456
rno04211(KEGG)	Hücre Sağkalım Regülasyonu	1,76E+11	4,12E+08
rno04140(KEGG)	Otofaji	3,33E+11	8,50E+08
rno04210(KEGG)	Apoptoz	0,04697	0,013291
rno-miR-30e-3p			
Yolak No	Yolak Adı	FDR Değeri	p Değeri
rno04930(KEGG)	Tip 2 Diyabet	0,011497	0,002214
rno04211(KEGG)	Hücre Sağkalım Regülasyonu	0,006123	0,001012
WP1290(Wikipathway)	Apoptoz	0,020183	0,004509

Belirlenen miRNA'ların uygulamalara göre ifade değişimleri

Belirlenen miRNA'ların Gerçek Zamanlı PZR Dizin Çalışması Kat Değişimleri



Bulunan miRNA'ların ve hedefledikleri genlerin apoptoz yoluğı üzerindeki gösterimi



SS-16

RAMAZAN ORUCUNUN TİP 2 DM HASTALARINDA METABOLİK VE ANTROPOMETRİK DEĞERLER ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Keziban Demir¹, Havva Gonca Tamer¹, Ayşe Gülek²

¹Medeniyet Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

²Medeniyet Üniversitesi, Aile Hekimliği Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Uzun süreli aralıklı açlığın sağlıklı bireylerde glukoz metabolizması üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir. Birçok çalışmada Ramazan orucunun obez ve non-obez Tip 2 diyabetli hastalarda kilo kaybı ve metabolik parametreler üzerindeki olumlu etkileri saptanmıştır. Biz de endokrin kliniğimize başvuran ve oruç tutan Tip 2 diyabetlilerde Ramazan orucunun metabolik ve antropometrik parametreler üzerine olan etkilerini araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmamızda 1.2.2022 -1.7.2022 tarihlerinde Ramazan ayında Endokrinoloji polikliniğine başvuran IDF (İnternational Diabetes Federation) 2021 klavuzuna göre oruç tutmuş 37 orta-düşük riskli, Tip 2 DM'li hastanın verileri incelendi. Hastaların Ramazandan önceki 3 ay ve Ramazandan sonraki 1 ay içerisinde bakılan HBA1C, açlık kan şekeri (AKŞ), LDL, HDL, Non-HDL, trigliserit değerleri ile BMI (beden kitle indeksi), bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça karşılaştırıldı. Analizlerde IBM SPSS Statistics 22 programı kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların özellikleri tablo 1'de bulgular ise tablo'2 de gösterilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ramazanda oruç tutmanın; fiziksel aktivite değişikliği, uyku ve yeme düzenindeki değişiklikler gibi nedenlerle metabolik durumu etkileyebileceği bilinmektedir. Ramazan orucunun metabolik ve antropometrik parametreler üzerine olan etkileri çok çelişkilidir. Bu çelişkili sonuç; etnik köken, açlık süresi, iklim koşulları, fiziksel aktivite, kültürel etkiler ve beslenme paterniyle ilgili olabilir.

Çalışmamızda oruç tutan Tip 2 DM'lilerde bel çevresi ve BMI de anlamlı bir azalma saptadık. 2022 Ramazan orucundaki uzun açlık süresi (2022 Ramazan ayında ortalama açlık süresi 15 saat idi) bu etkiden sorumlu olabilir.

HBA1C de anlamlı düşüş olduğunu gösteren önceki çalışmaların aksine bizim çalışmamızda HBA1C ve AKŞ'de değişiklik saptamadık.

Ramazan orucunun lipit parametreleri üzerine olan etkisi; beslenme kültürü, besinlerdeki doymuş yağ oranı gibi kültürel farklılıklar nedeniyle çeşitlilik göstermektedir. Çalışmamızda oruç öncesi ve sonrası HDL ve Non-HDL, değerinde değişiklik saptamazken, trigliserit düzeyinde anlamlı azalma, LDL düzeyinde anlamlı artış saptadık.

Ramazan orucunun (≥ 15 saat açlık süresinin) BMI, bel çevresi, kalça çevresi ve trigliserid düzeyi üzerine olumlu etkisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 DM, Ramazan Orucu, Obezite

Tablo 1

		Min – Mak	Ort. ± ss / n-%
Yaş		25,0 - 74,0	55,54 ± 10,67
cCnsiyet	Kadın Erkek		25 %67,6 12 %32,4
Kilo (kg)		61,10 - 124,90	84,94 ± 16,53
BMI		23,7 - 45,9	31,97 ± 5,99
Bel çevresi (cm)		82,0 - 135,0	104,59 ± 13,10
Kalça çevresi (cm)		91,0 - 135,0	112,18 ± 10,98

Tablo 2

		Ramazan Öncesi	Ramazan Sonrası	p değeri
AKŞ	Ort±ss Min-Mak	144,22±51,21 82-323	141,05±44,75 82-286	0,709
HbA1c	Ort±ss Min-Mak	7,39±1,69 4,9-13,5	6,99±1,36 5,0-10,1	0,082
HDL	Ort±ss Min-Mak	51,35±13,54 28-86	51,46±11,95 30-79	0,911
LDL	Ort±ss Min-Mak	117,24±28,30 56-184	129,11±36,21 33-204	0,011
Non-HDL	Ort±ss Min-Mak	152,70±37,00 70-241	159,59±37,20 91-224	0,077
Trigliserid	Ort±ss Min-Mak	177,03±79,27 56-354	149,78±72,85 48-303	0,020
BMI	Ort±ss Min-Mak	31,97±5,99 23,7-45,9	31,48±5,92 22,5-45,1	0,001
Bel Çevresi	Ort±ss Min-Mak	104,59±13,13 82-135	101,54±14,30 76-135	0,017
Kalça Çevresi	Ort±ss Min-Mak	112,18±10,98 91-135	109,91±10,33 93-130	0,004
Bel-Kalça Oranı	Ort±ss Min-Mak	0,93±0,09 0,75-1,15	0,92±0,09 0,76-1,12	0,331

SS-17

CEP TELEFONU KAYNAKLI ELEKTROMANYETİK ALAN MARUZİYETİNİN OBEZİTE GELİŞİMİNE ETKİSİ

İrmak Yıldız¹, Derya Cansız¹, Merih Beler², İsmail Üna³, Selçuk Parker³, A. Ata Alturfan⁴, Ebru Emekli Alturfan⁵

¹*İstanbul Medipol Üniversitesi- Tıp fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı*

²*Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya Anabilim Dalı*

³*İstanbul Teknik Üniversitesi Elektronik ve Haberleşme Mühendisliği Anabilim Dalı*

⁴*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı*

⁵*Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı*

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda bilgi ve iletişim teknolojisi kullanımının hızla artmasına eş zamanlı olarak çocuklarda ve ergenlerde obezite küresel salgın boyutlarına ulaşmıştır. Elektromanyetik alan (EMA) maruziyeti ile artan oksidatif hasar, lipoproteinlerin oksidasyonu üzerinden çocukluk çağı adipozitesi ve insülin direnci ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızın amacı zebra balığı embriyolarında cep telefonu frekanslarındaki RF-EMA maruziyetinin obezite ilişkili moleküler sistemler, gıda alımının düzenlenmesi ve iştah ilişkili moleküler sistemlerde görevli genlerin ifadeleri, oksidan-antioksidan sistem ve davranışsal parametreler üzerine etkilerinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Zebra balığı embriyolarında kısa süreli ve uzun süreli RF-EMA maruziyeti döllenen sonra 96 saate kadar her gün gerçekleştirildi. Gen ifadeleri RT-PCR, oksidan-antioksidan sistem parametreleri spektrofotometrik yöntemler ve davranış analizleri lokomotor aktivitelerin değerlendirilmesi şeklinde yapıldı.

BULGULAR: RF-EMA maruziyetleri sonucunda oksidan-antioksidan dengenin bozulması ile beraber obezite ile ilişkili genlerin ekspresyonlarında ve davranış parametrelerinde maruziyet süresine bağlı değişimler belirlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarından yola çıkarak zebra balıklarında embriyonik dönemde RF-EMA maruziyetinin obezite gelişim riskini artırdığını ifade edebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Elektromanyetik alan, obezite, oksidan-antioksidan sistem, zebra balığı embriyosu

SS-18

SERUM MAGNEZYUM, VİTAMİN D VE NON-HDL KOLESTEROL DEĞERLERİNİN HEPATOSTEATOZ, FİBROZİS-4 İNDEKSİ VE ASPARTATE AMİNOTRANSFERASE TO PLATELET RATIO İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

İsmail Selimoğlu¹, Özlem Gürsoy Doruk², Canan Altay³, Tefvik Demir⁴

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: VitaminD ve magnezyum birçok fizyolojik süreçte öne çıkmakta olup antienflamatuvar yollarda ve insulin duyarlılığı üzerinde yeni görevleri tanımlanmaktadır. Bu gelişmeler ışığında bu parametrelerin ADYKH,APRI ve FIB-4 indeksiyle ilişkisini incelemeyi ve steatozla fibrozis açısından koruyucu olabileceğine işaret eden sınırlar bulmayı hedefledik.

YÖNTEM: DEÜTF'nde tetkik edilmiş ve APUSG ile hepatosteatoza yönelik değerlendirilmiş olan, sirozu veya steatoza neden olabilecek sekonder etiyolojinin bulunmadığı 415 hastanın demografik özellikleri, laboratuvar parametreleriyle görüntüleme sonuçları kaydedildi. Hastalar hepatosteatoz varlığı ve derecesi, eşlik eden diyabet/prediyaabet (tip2DM/preDM) ve hiperlipidemiye (HL) göre gruplandıktan sonra biyokimyasal fibrozis değerleri hesaplanarak aralarındaki ilişki araştırıldı.

BULGULAR: Komorbiditeden bağımsız tüm popülasyonda, hepatosteatoz derecesi ile Dvit arasında ters yönlü ($p<0,05$), nonHDL düzeyi arasında pozitif yönlü ($p<0,001$), nonHDL/HDL oranı arasında pozitif ($p<0,001$) ve Homa-IR arasında da pozitif yönlü ($p<0,001$) korelasyon saptandı. Ancak Dm/preDM ve HL'nin ikisinde olmadığı bireylerde steatoz derecesiyle nonHDL/HDL oranı arasında ilişki saptanmazken, nonHDL düzeyleri yine pozitif yönlü korele saptandı ($p:0,025$). Ayrıca HL ve tip2DM/preDM olanlarda steatoz derecesiyle Dvit düzeyleri ters yönde korele ($p<0,05$) saptanırken, HL ve DM olmayanlarda herhangi bir korelasyon saptanmadı. HL ve tip2DM/preDM komorbiditelerinin her ikisinin de olmadığı hastalarda Dvit ile APRI arasında zıt yönde ($p<0,05$) korelasyon saptandı. Hiperlipidemi olanlarda magnezyum düzeyleriyle FIB-4 arasında ters yönlü korelasyon saptandı. FIB-4 düzeyi fibrozis açısından riskli olan bireylerde magnezyum anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p<0,01$). Hepatosteatoz varlığı açısından non-HDL/HDL kolesterol oranı değerlendirildiğinde ROC analizinde eşikdeğer 3,1596 (duyarlılık%63, özgüllük%63) kabul edildiğinde, üzerinde olanlarda steatoz riski artmış (odds ratio 2.89) saptandı. Buna ek; hem hiperlipidemi hem de diyabeti olan popülasyon değerlendirildiğindeyse nonHDL/HDL oranı 3,1596'nın üzerinde olanlarda steatoz riski daha da yüksek (odds raito:3,27) saptandı. Prediyabetik hastalarda magnezyum ile Homa-IR düzeyleri arasında ters yönde korelasyon ($p<0,01$) saptandı. Magnezyum seviyesi $<0,75$ mmol/L olan hastalar Dvit seviyesine göre 20ng/ml düzeyinden iki gruba ayrıldığında hem Dvit hem magnezyum düzeylerinin birlikte düşük olduğu grupta hepatosteatoz görülme sıklığı daha yüksek saptandı ($p=0,013$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Non-HDL/HDL oranı yüksek bireylerde hepatosteatoz riski artarken, eşlik eden diyabetik ve hiperlipidemik komorbiditeler de var ise bu risk daha da yükselmektedir. Magnezyumun FIB-4 indeksiyle olan ilişkisi, herhangi bir metabolik komorbiditesi olmayan bireylerde Dvit ile APRI'nin ters yönde korele olması, bu parametrelerin antifibrotik etkileri olabileceğini ve bu tür skorlamaların modifikasyonunda yer alabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca prediyabetik olan hastalarda magnezyumun homa-IR ile ters yönlü korelasyonu ve hem Dvit hemde magnezyum düşük hastalarda steatozun daha fazla görülmesi nedeniyle magnezyumun dolaylı olarak veya doğrudan hepatosteatozla ilişkili olabileceği anlaşılmaktadır. HL ve tip2DM/preDM olmayanlarda steatoz varlığı açısından non-HDL kolesterol düzeylerinin non-HDL/HDL oranından daha kullanışlı olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aspartate aminotransferase to platelet ratio index, Fibrosis-4 index, non-alcoholic fatty liver disease, non-HDL kolesterol, Serum magnesium, Vitamin D

Hiperlipidemisi olan hastalarda FIB-4 skoru düşük ve yüksek gruplarda magnezyum değerlerinin karşılaştırılması

	FIB-4	Sayı (n)	Median(%25- %75)	P*
Magnezyum (mmol/L)	<1.45	264	0,845(0,79-0,89)	0,026
	≥1.45	74	0,820(0,76-0,88)	

*P: Mann Whitney U testine göre yorumlanmıştır.

HL ve PreDM/tip2DM olmayan hastalarda hepatosteatoz derecesi, FIB-4 ve APRI skorlarının biyokimyasal parametreler ile ilişkisi.

	APRI	FIB-4	Hepatosteatoz
Magnezyum	r = -0,092	0,025	-0,035
	P* = 0,636	0,898	0,856
Vitamin D	r = -,383	-0,352	0,098
	P* = 0,044	0,066	0,620
Non-HDL/HDL kolesterol oranı	r = -0,169	-0,105	0,289
	P* = 0,380	0,590	0,128
Non-HDL kolesterol	r = 0,016	0,062	0,415
	P* = 0,933	0,751	0,025

*Spearman's Rho korelasyon testi ile saptanmıştır. r: correlation coefficient

Magnezyum seviyesi ≤ 0.75 mmol/L olan hastalarda vitamin D düzeylerinin hepatosteatoz varlığı ile ilişkisi

		Hepatosteatoz		P*
		Var N (%)	Yok N (%)	
Mg ²⁺ ≤ 0.75	Vitamin D <20ng/ml	23(69,7)	10(30,3)	0,013
	Vitamin D \geq 20ng/ml	12(38,7)	19(61,3)	

*P: Ki kare testi ile hesaplanmıştır

Tüm Popülasyonda Hepatosteatoz Varlığı/Yokluğuna Göre Biyokimyasal Parametrelerin Sınır Değerlere Göre Gruplanmış Durumlarda Çoklu Regresyon Analizi

	OR	%95 GÜVEN ARALIĞI		P
		Lower	Upper	
Non-Hdl/Hdl oranı	2,895	1,916	4,374	<0,001
Eşik : 3,1596				
Vitamin D grup	1,161	0,766	1,761	0,482
Eşik: 20ng/ml				
Magnezyum	0,788	0,451	1,377	0,403
Eşik: 0,75mmol/L				

SS-19

BU BİLDİRİ YAZARI TARAFINDAN GERİ ÇEKİLMİŞTİR.

SS-20

ALLOKSAN İLE İNDÜKLENEN TİP 1 DİYABETES MELLİTUS MODELİNDE SANTRAL HİPOTALAMİK PARAVENTRİKÜLER NUKLEUSA SİTAGLİPTİN UYGULANMASININ PERİFERDE SERUM GLUKOZ, DPP-4 VE GLP-1 DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Melis Yavuz¹, Şevki Çetinkalp²

¹Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Eczacılık Meslek Bilimleri Bölümü, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Nucleus tractus solitarius'un kaudal nöronlarından eksprese edilen Glukagon benzeri peptid-1'in (GLP-1) hipotalamusun paraventricüler nükleusuna (PVN) etki ederek santralde hem enerji alımını düzenlediği hem de periferde plazma glukoz konsantrasyonunu düşürdüğü gösterilmiştir. Bu veriden yola çıkarak çalışmamızda, bir dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü (DPP-4) olan sitagliptinin PVN'ye uygulanmasının, periferde serum glukoz, DPP-4 ve GLP-1 düzeylerine etkisi olup olmayacağına araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Yetişkin erkek Wistar sıçanlara (n=10) PVN'ye enjeksiyon için anestezi altında stereotaksik cerrahi yöntemi ile kanül implante edildi. Bir haftalık iyileşme sürecinin ardından tüm sıçanlara subkutan alloksan (150 mg/kg) (7. gün) uygulanarak Tip 1 diyabet modeli oluşturuldu. 7 ve 9. günlerde PVN'ye Grup 1 (n=5) de 0.5 µl serum fizyolojik (SF), Grup 2 de ise 15 µg/0.5 µl sitagliptin (STG) enjekte edildi. Hayvanların kan şekeri ve ağırlıkları takip edildi. Deneylerin sonunda gruplar arasında ELISA yöntemi kullanılarak serum DPP-4 ve GLP-1 düzeylerinde farklılık var mıdır araştırıldı.

BULGULAR: Alloksan uygulamasından sonraki ilk gün, Alx-(iPVN-SF) grubundaki sıçanların %40'ın da, Alx-(iPVN-STG) grubundakilerin ise %20'sin de diyabet gelişimi izlendi. Alx-(iPVN-SF) grubunda ortalama kilo kaybı 36,0 g olurken, Alx-(iPVN-STG) grubunda ise 59,0 g saptandı (p<0,05). Sekizinci günde Alx-(iPVN-SF) grubunun ortalama glukoz seviyeleri 264,0±85,55mg/dL iken, Alx-(iPVN-STG) grubunda 187,2±25,21mg/dL olarak belirlendi. Deneyin 9. gününde Alx-(iPVN-SF) ve Alx-(iPVN-STG) gruplarında ortalama glukoz düzeyi sırasıyla; 494.2±80.39mg/dL ve 499.6 ±86.93mg/dL oldu. Serum ortalama DPP-4 düzeyi Alx-(iPVN-SF) grubunda 157,8±14,7 pg/ml, Alx-(iPVN-STG) grubunda ise 146,7±24,3 pg/ml saptandı (p>0,05). Serum ortalama GLP-1 düzeyleri Alx-(iPVN-SF) ve Alx-(iPVN-STG) gruplarında sırası ile; 319,3±34,0 ve 349,5±41,0 pg/ml olarak belirlendi (p>0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: PVN'ye uygulanan sitagliptin aracılı DPP-4 inhibisyonunun perifer üzerindeki etkisi arasında bir çapraz ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Santral Hipotalamik PVN'ye Sitagliptin Uygulanması periferik olarak serumda DPP4 azalımı ve GLP1 artışına yol açmıştır. Deneysel model de bu etkisi ile diyabet gelişimini geciktirmiş olabilir. Ancak istatistiksel anlamlılık için daha fazla örnekte çalışmaya ihtiyaç vardır. Yine de çalışmamızın beyin-gastrointestinal sistem ve diyabet ilişkisinde yeni bağlantılar araştırmaya teşvik edeceği inancındayız.

Anahtar Kelimeler: DPP-4, sitagliptin, alloksan, tip 1 diyabet, paraventricüler çekirdek

SS-21

EKSENATİD TEDAVİSİNİN KLİNİK VE HEMATOLOJİK PARAMETRELER ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çiğdem Cindoğlu¹, Hüseyin Karaaslan², Nida Uyar³, Ali Gökçe⁴, Burcu Dikeç Gökçe⁵, Mehmet Ali Eren²

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

³Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Aksaray

⁴Mehmet Akif İnan Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa

⁵Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) analogları, glukozaya bağımlı insülin sekresyonunun uyarılması, glukagon sekresyonunun baskılanması, gecikmiş mide boşalması, azalmış beta hücre apoptozu, iştahın baskılanması ve azalmış gıda alımı etkileriyle, tip 2 diyabet (T2DM) tedavisinde yerini almış, yeni nesil anti-diyabetik ilaçlardır. Düşük hipoglisemi riski, kilo kaybı etkileri ve olumlu kardiyovasküler güvenlik verileri önemli avantajlarıdır. Kısa etkili bir GLP-1 analogu olan eksenatid, uygun hastalarda, günde 2 kez öğünlerden önce subkutan uygulama olarak önerilmektedir. T2DM hastalarında, eşlik eden insülin direnci, kan şekeri yüksekliği, obezite, dislipidemi, kan basıncı yüksekliği ve artan endotel hasarı gibi nedenlerle trombotik komplikasyonların sıklığında artış söz konusudur. Yapılan çok sayıda çalışmada, artan ortalama trombosit hacimlerinin (MPV), artan trombotik olaylarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve platelet/lenfosit oranları da (PLO) birçok inflamatuvar, enfeksiyöz ve kardiyovasküler hastalıklarda yararlı olduğu kanıtlanmış ucuz ve kolay erişilebilir biyobelirteçlerdir. Bu çalışmada, 6 aylık kısa etkili eksenatid tedavisinin MPV, NLO ve PLO gibi hematolojik parametreler üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza endokrinoloji kliniğimizde takipli olan hastalardan, eksenatid tedavisi başlanan ve en az 6 aylık takipte ilaç değişikliği yapılmamış 100 T2DM hastası dahil edildi. Hastaların tedavi başlangıcındaki ve 6.ayın sonundaki klinik, biyokimyasal ve kan sayımı parametreleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza 34'ü erkek, 66'sı kadın olmak üzere toplam 100 hasta dahil edildi. Hastaların tedavi başlangıcında 111.1 ± 24.4 kg olan kiloları, 6.ayda 104.7 ± 20.8 kg olarak tespit edildi ($p < .001$). Başlangıç HbA1c değerleri 8.43 ± 1.86 iken 6. ayın sonunda 7.72 ± 1.47 'ye düştüğü görüldü ($p < .001$). Başlangıç MPV değerleri 8.06 ± 1.09 iken, 6.ayda 7.59 ± 1.06 olarak saptandı ($p < .001$). Ayrıca 6. ay ALT değerlerinin de başlangıca göre anlamlı olarak düştüğü görüldü ($p = .048$). NLO ve PLO değerlerinde ise anlamlı bir değişiklik saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM'li hastalar, normal bireylere göre daha yüksek kardiyovasküler hastalık riskine sahiptir. GLP-1 analogları, kan şekerini düşürmenin yanı sıra, çoklu metabolik etkileri ile, T2DM hastalarında azalmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmamızda, eksenatid tedavisinin, kan şekeri regülasyonu ve kilo kaybı üzerindeki olumlu

etkileri ile birlikte, diğer bilinen metabolik ve pro-trombotik risk faktörleri üzerinde de faydalı etkilerinin olabileceği gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: tip 2 diyabetes mellitus, ekstenatid, ortalama trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı

Eksenatid tedavisinin klinik ve laboratuvar parametreleri üzerindeki etkileri

Parametreler	Başlangıç	6. ay	p
Kilo (kg)	111.1± 24.4	104.7±20.8	<.001
Glukoz (mg/dL)	177.8±73.2	168.5±63.0	.139
ALT (IU/mL)	25.9±13.0	23.3±11.7	.048
Nötrofil (×10 ⁹ /L)	5.25±1.87	5.17±1.85	.981
Lenfosit (×10 ⁹ /L)	2.82±0.87	2,77±0.85	.679
Platelet ((×10 ³ µL)	303.4±90.1	311.9±100.5	.271
MPV (fL)	8.06±1.09	7.59±1.06	<.001
HbA1c (%)	8.43±1.86	7.72±1.47	<.001
NLO	2.00±0.94	2.00±0.89	.943
PLO	113.1±35.7	118.4±39.2	.275

Kısaltmalar: ALT; alanin aminotransferaz, MPV; ortalama platelet hacmi, HbA1c; glikolize hemoglobin, NLO; nötrofil/lenfosit oranı; PLO; platelet/lenfosit oranı

SS-22

DİYABETİK KETOASİDOZDA KAS DOKUSU KETOASİDOZUN DERİNLEŞMESİNDE ROL OYNUYOR OLABİLİR: DİYABETİK KETOASİDOZDA SERUM İRİSİN DÜZEYİNİN DEĞİŞİMİ

Nur Yazdalı Köylü¹, İncilay Lay², Bülent Okan Yıldız³, Süleyman Nahit Şendur³

¹Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Başlıca kas dokudan dolaşıma salınan miyokinlerin glukoz ve lipid metabolizması üzerindeki etkileri halen araştırılmakta olup, miyokinlerin diyabetik ketoasidoz (DKA) patogenezindeki rolleri henüz bilinmemektedir. Bu çalışmada miyokinlerin (irisin, miyonektin, interlökin-6 [IL-6], angiogenin, osteoprotegerin, fibroblast growth factor-21 [FGF-21]) DKA anındaki ve DKA rezolüsyonu sonrasındaki serum düzeyleri ve değişimlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamıza DKA ile başvuran 27 hasta (15 kadın/12 erkek) dahil edildi. Hastaların 19'u Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) ve sekizi Tip 2 DM hastasıydı. Çalışmaya ayrıca hasta grubu ile yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), kas kütlesi, kas oranı, yağ kütlesi ve yağ oranı açısından eşlenik 45 sağlıklı birey (25 kadın/20 erkek) dahil edildi. Hasta grubunun DKA anındaki ve DKA rezolüsyonu sonrasındaki miyokin ve glukagon düzeyleri ile kontrol grubunun miyokin ve glukagon düzeyleri karşılaştırıldı. DKA anı ve DKA rezolüsyonu sonrasındaki miyokin ve glukagon düzeyleri ile yaş, diyabet süresi, glukoz, HbA1c, anyon açığı ve vücut kompozisyon analizi sonuçları arasında korelasyon analizi yapıldı.

BULGULAR: DKA anındaki serum irisin düzeyleri, DKA rezolüsyonu sonrasındaki irisin düzeylerine göre daha düşük saptandı (İrisin düzeyi ng/mL, ortalama [\pm standart sapma], DKA anı: 1328 [\pm 736], DKA rezolüsyonu sonrası: 1946 [\pm 996], $p=0,013$). Diğer miyokinler için yapılan analizlerde ise DKA anı ve DKA rezolüsyonu sonrası ölçülen düzeyler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü. Angiogenin düzeyi DKA rezolüsyonu sonrasında daha yüksek olma eğilimindeydi (Angiogenin düzeyi [IQR] ng/mL, DKA anı: 571 [494-970], DKA rezolüsyonu sonrası:867 [569-1387], $p=0,16$). DKA anı ve DKA rezolüsyonu sonrasındaki miyokin ve glukagon düzeyleri ile yaş, diyabet süresi, glukoz, HbA1c, anyon açığı ve vücut kompozisyon analizi sonuçları arasında korelasyon analizi yapıldı. DKA anında; irisin ile yaş ($r=-0,394$, $p=0,04$), irisin ile VKİ ($r=0,49$, $p=0,02$), miyonektin ile HbA1c ($r=-0,50$, $p=0,01$), FGF-21 ile HbA1c ($r=-0,38$, $p=0,005$), IL-6 ile HbA1c ($r=-0,57$, $p=0,002$), osteoprotegerin ile anyon açığı ($r=0,401$, $p=0,04$), osteoprotegerin ile alkalen fosfataz ($r=0,565$, $p=0,003$), glukagon ile glukoz ($r=0,43$, $p=0,026$), glukagon ile anyon açığı ($r=0,41$, $p=0,03$), angiogenin ile kas kütlesi ($r=0,58$, $p=0,007$) arasında anlamlı korelasyonlar saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ketoasidoz esnasında irisin sekresyonu azalır. Kemik dokudan salgılanan osteoprotegerin diyabetik ketoasidozda asidozun tamponlanmasında görev alabilir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, irisin, osteoprotegerin

Tablo 1. Hasta grubu ve kontrol grubunun miyokin ve glukagon düzeylerine ait sonuçlar ve grup içi karşılaştırmalarına ait analizler

Değişkenler	DKA anı	DKA rezolüsyonu sonrası	p değeri**	Kontrol grubu 1. tetkik	Kontrol grubu 2. tetkik	p değeri***
Glukagon (pg/mL)	493 (456-658)	458 (438-478)	0,16	466 (421-519)	465 (428-489)	0,16
İrisin (ng/mL)	1328 (±736)*	1946(±996)*	0,013	1241 (1038-1595)	1175 (999-1565)	0,44
Miyonektin (ng/mL)	0,043 (0,03-0,96)	0,040 (0,03-0,06)	0,20	0,024 (0,02-0,03)	0,026 (0,02-0,034)	0,08
IL-6 (pg/mL)	2,03 (1,30-3,38)	1,64 (1,48-2)	0,14	1,20 (0,95-1,62)	1,22 (0,95-1,82)	0,62
ANG (ng/mL)	571 (494-970)	867 (569-1387)	0,16	920 (±318)*	861 (±330)*	0,10
OPG (ng/mL)	0,92 (0,67-1,68)	0,78 (0,66-1,35)	0,25	0,54 (0,34-0,80)	0,52 (0,32-0,77)	0,39
FGF-21 (pg/mL)	2,41 (±1,33)*	1,97 (±1,26)*	0,12	1,57 (1,01-2,5)	1,47 (0,80-2,66)	0,055

ANG: Angiogenin, FGF-21: Fibroblast growth factor-21, IL-6: İnterlökin-6, OPG: Osteoprotegerin
*: Ortalama (± Standart sapma); diğer sonuçlar ortanca (Çeyreklerarası aralık, IQR) şeklinde verilmiştir. **: Hasta grubunda DKA anı ile DKA rezolüsyonu sonrası miyokin ve glukagon düzeyleri karşılaştırılmıştır. ***: Kontrol grubunda 1. tetkik ile 2. tetkik anındaki miyokin ve glukagon düzeyleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 2. Hasta grubu ve kontrol grubunda miyokin ve glukagon düzeylerine ve bu değişkenlerin serum düzeylerindeki değişimlere ait analizler

Değişkenler	Hasta grubu DKA anı ile kontrol grubu 1. tetkik, p değeri	Hasta grubu DKA rezolüsyonu sonrası ile kontrol grubu 2. tetkik, p değeri	Serum düzeylerindeki değişimler*, p değeri
Glukagon (pg/mL)	0,14	0,49	0,41
İrisin (ng/mL)	0,53	0,036	0,009
Miyonektin (ng/mL)	<0,001	<0,001	0,063
IL-6 (pg/mL)	<0,001	0,036	0,14
ANG (ng/mL)	0,024	0,60	0,18
OPG (ng/mL)	<0,001	0,003	0,30
FGF-21 (pg/mL)	0,11	0,75	0,28

ANG: Angiogenin, FGF-21: Fibroblast growth factor-21, IL-6: İnterlökin-6, OPG: Osteoprotegerin
*: Serum düzeylerindeki değişim, hasta grubunda “DKA rezolüsyonu sonrası düzey – DKA anındaki düzey”, kontrol grubunda “2. tetkik anındaki düzey – 1. tetkik anındaki düzey” şeklinde hesaplanmıştır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında, miyokin ve glukagon düzeylerindeki değişimler açısından karşılaştırma yapılmıştır.

SS-23

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN UZUN DÖNEMDE BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ VE PROTEİNÜRİ ÜZERİNE ETKİSİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Öykü Ünsal¹, Mehmet Çağrı Üna², Gökçen Güngör Semiz², Mehmet Emin Arayıcı³,
Abdurrahman Çömlekç², Fırat Bayraktar², Tefik Demir²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT-2 inhibitörleri proksimal tübülden glukoz geri emilimini engelleyerek, idrarla glukoz atılımı sağlar. Yapılan çalışmalarda glisemik kontrolün yanında proteinürü azalttıkları ve uzun dönemde çeşitli mekanizmalarla renal koruyucu etkilerinin olduğu gösterilmiştir. SGLT-2 inhibitörleri ile ilgili pek çok kontrollü çalışma olmakla beraber gerçek yaşam verileri nispeten daha azdır. Çalışmamızda SGLT-2 inhibitörlerinin uzun dönemde böbrek fonksiyon testleri ve proteinürü üzerine etkilerinin gerçek yaşam verilerine dayanarak retrospektif değerlendirilmesini amaçladık.

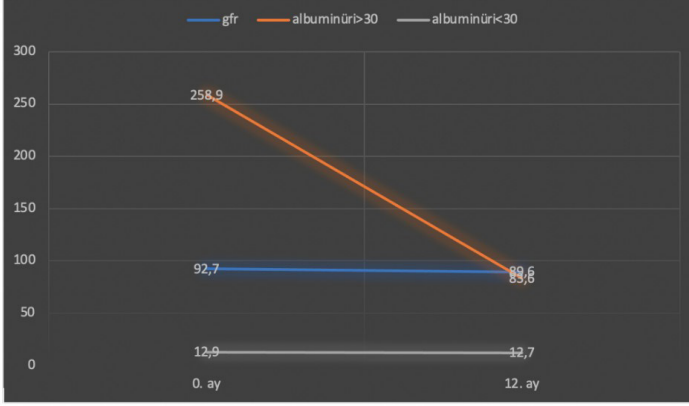
YÖNTEM: Çalışmada 2016-2021 yıllarında SGLT-2 inhibitörü tedavisi planlanmış 1759 hasta tarandı ve verilerine ulaşılabilen 780 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 0,6,12,24,36,48 ve 72. aylardaki verileri incelendi. Hastaların %64,9'u erkek, %35,1'i kadındı. Başlangıçta yalnızca insülin dışı antidiyabetik kullanan 467 (%59.9) hasta, bazal ya da intensif insülin tedavisi de alan 305 (%40.1) hasta mevcuttu. SGLT-2 inhibitörü kullanım süresi ortalama 27 aydı (maksimum 72, minimum 1 ay). Tedavi başlangıcında ve takiplerindeki vücut kütle indeksi (VKI), biyokimyasal ve klinik verileri, SGLT-2 inhibitörlerinin yan etkileri, başlangıç ve son tedaviler retrospektif olarak incelendi. 780 hastanın 109'una 0 ve 12. aylardaki mikroalbuminürü ve böbrek fonksiyon testleri açısından alt analiz yapıldı. Alt analizde çalışma amacına yönelik değerlendirmeler yapıldı.

BULGULAR: 109 hastanın başlangıç albüminürü miktarının 30mg değerinde (mikroalbuminürü varlığında) %85,7 duyarlılık ve %54,1 özgünlük oranı ile SGLT-2 inhibitörü tedavisinde albuminürinini azalmasını (1. yıl sonunda) ön gördüğü saptandı (AUC=0,774 %95 GA (0,682-0,867), p<0,001). Başlangıç albuminürü değeri 30mg üzerinde olan hastalarda 1 yıl sonunda albuminürü miktarının azalması olasılığı, başlangıç albuminürü değeri 30 altında olan hastalara göre 7,1(%95 GA 2,5-20,2) kat daha fazla olarak değerlendirildi. Başlangıçta mikroalbuminürisi olmayan hastaların ise albuminürü miktarının istatistiksel olarak anlamlı değişmediği (stabil kaldığı) görüldü. Aynı zamanda bu hastaların gfr (p 0,002), HBA1C (p<0,001) ve AKŞ (p<0,001) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığı, HCT (<0,001) değerinin ise istatistiksel olarak anlamlı arttığı gözlemlendi. GFR'deki azalış minimaldi. 109 hastanın 8'inin tedavisi kesilmişti ve en sık neden üriner sistem enfeksiyonuydu. En sık yan etki de üriner sistem enfeksiyonu olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörleri, klinik çalışmalarla uyumlu şekilde gerçek yaşam verilerinde de diyabet regülasyonunda etkilidir. Mikroalbuminürüde anlamlı azalma sağlamaktadır. En sık yan etki ve kesilme nedeni idrar yolu enfeksiyonu olarak görülmektedir.

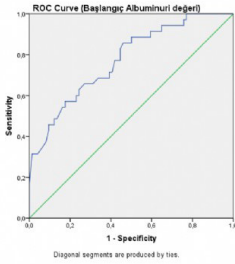
Anahtar Kelimeler: SGLT-2 inhibitörü, diyabet, gerçek yaşam verileri, mikroalbuminüri, proteinüri

Grafik



grafik

roc



	AUC	%95GA	n değeri	Cut-off	Sensitivite %	Spesifsite %	OR
Albuminüri	0,774	0,682-0,867	<0,001	30	85,7	54,1	7,1 (2,5-20,2)

roc

Tablo

	Albuminüri > 30 n=37				Albuminüri < 30 n=72			
	Başlangıç	1.yıl kontrol	Ortalama Değişim (%95GA)	P değeri	Başlangıç	1.yıl kontrol	Ortalama Değişim (%95GA)	P değeri
Albuminüri	258,9±327,4	83,6±112,2	-161,3±275,7 (45,3-69,4)	0,001	12,9±8,1	12,7±14,3	0,3±13,5 (-2,9-3,4)	0,875

SS-24

SODYUM GLUKOZ ORTAK TAŞIYICI-2 İNHİBİTÖR TEDAVİSİ KULLANAN TİP-2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDAN OLUŞAN BİR RETROSPEKTİF KOHORTTA GLOMERÜLER FİLTRASYON HIZININ ÜRİK ASİT METABOLİZMASINA ETKİSİ

Emre Vuraloğlu¹, Altuğ Kut¹, Özlem Turhan İyidir²

¹Başkent Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum glukoz ortak taşıyıcı2 (SGLT2) inhibitörleri insülininden bağımsız etki gösteren antidiyabetik ajanlardır.

SGLT2 inhibitörlerinin üriner glukoz atılımıyla etkili glisemik kontrol sağlamanın yanı sıra güncel çalışmalarda serum ürik asit düzeyini düşürdüğü gösterilmiştir. SGLT2 inhibitörlerinin glisemik regülasyona olan etkisinin hastaların glomerüler filtrasyon hızına (GFH) göre farklılık gösterdiği saptanmıştır ancak SGLT2 inhibitörlerinin GFH'a göre serum ürik asit üzerine etkilerini inceleyen yeterli çalışma literatürde bulunmamaktadır.

Çalışmanın amacı SGLT2 inhibitör tedavisi alan Tip2 Diyabetes Mellitus (Tip2DM) hastalarındaki farklı GFH'nın serum ürik asit düzey değişimine etkisini incelemektir.

YÖNTEM: Ocak 2017- Eylül 2022 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran farklı GFH'a sahip, Tip2DM tanısı almış ve SGLT2 inhibitör tedavi raporu çıkarılıp reçetesi yazılan 3004 hasta çalışmanın evrenini oluşturmaktadır. Hastanın kesintisiz SGLT2 inhibitörü kullanmaması, 3.ay ve/veya 1.yıl takip kontrollerine gelmemesi, serum ürik asit düzeyini etkileyen ilaçlar kullanması ve gut hastalığı tedavisi alıyor olması dışlama kriterleriydi.

Çalışmanın örneklemini oluşturan 410 hastanın, SGLT2 inhibitör ilaç raporu almadan önce ölçülen serum HbA1C, açlık kan şekeri (AKŞ), kreatinin, GFH, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserit, ürik asit ve idrar glukoz düzeyleri ile SGLT-2 inhibitör tedavisi altındaki 3.ay ve 1.yılda bakılan serum HbA1C, AKŞ, kreatinin, HDL, LDL, trigliserit, ürik asit ve idrar glukoz düzeyleri Hastane Medikal Bilgi Sistemi üzerinden karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışma grubu 227 erkek, 183 kadın hastadan oluşmaktaydı. Hastaların yaş ortalamaları 59,1±11,55/yıl idi. Hastaların SGLT2 inhibitör tedavisi almadan önce ölçülen serum HbA1C, AKŞ, kreatinin, HDL, LDL, trigliserit, ürik asit ve idrar glukoz düzeyleri ile ilaç tedavisi altında bakılan 3.ay ve 1.yıldaki değerleri arasında anlamlı fark saptandı (Tablo-1). GFH düzeyi ≥90 ml/dk/1,73m² ve 60-90 ml/dk/1,73m² arasında olan hastalarda ilaç öncesi serum ürik asit düzeyi ile, ilaç tedavisi altında 3.ay ve 1.yıl takiplerinde ölçülen serum ürik asit değerleri arasında anlamlı fark saptanırken, GFH düzeyi 30-60 ml/dk/1,73m² arasında olan

hastalarda ilaç öncesi (6,35±1,31), 3.ay (6,02±1,05) ve 1.yıl (5,97±1,21) takiplerinde serum ürik asit değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,368) (Tablo-2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma, SGLT2 inhibitörlerinin serum ürik asit düzeyine olan etkisinin GFH'a göre farklılık gösterdiğini saptamıştır. Ayrıca SGLT2 inhibitörlerinin etkili glisemik kontrol sağladığını ve hastaların lipid profillerinde düzelmeye katkısı olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Glomerüler filtrasyon hızı, SGLT2 inhibitörleri, Ürik asit

Tablo-1. Hastaların SGLT2 inhibitör tedavisi öncesi ile SGLT2 inhibitör tedavisi altında 3.ay ve 1.yıl serum ve idrar bulgularının karşılaştırılması

	SGLT2 inhibitör tedavisi öncesi	SGLT2 inhibitör tedavisi altında 3.ay	SGLT2 inhibitör tedavisi altında 1.yıl	
	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	p
HbA1C	7,39±11,88 6,9 (4,5-14,6)	6,58±1,21 6,4 (4,5-12,6)	6,41±1,25 6,2 (4,0-12,6)	<0,001 b
AKŞ	155,51±63,49 140 (77-441)	128,45±39,43 121,5 (61-376)	122,57±38,11 112 (70-360)	<0,001 b
Kreatinin	0,89±0,18 0,86 (0,54-1,88)	0,87±0,18 0,84 (0,51-1,79)	0,86±0,20 0,82 (0,40-2,03)	0,002 b
Ürik asit	5,76±1,27 5,7 (2,7-9,2)	5,09±1,08 5 (2,3-8,3)	4,78±1,22 4,8 (2,1-8,2)	<0,001 b
HDL	44,99±10,46 44 (18-94)	47,36±10,60 46,2 (22-93)	49,59±11,41 48 (27-91)	<0,001 b
LDL	133,17±38,14 134 (52-357)	119,88±34,40 116 (42-216)	116,58±37,77 114 (34-222)	<0,001 b
Trigliserid	178,70±114,62 152 (37-1342)	150,37±77,00 135 (30-745)	145,44±81,54 125 (35-769)	<0,001 b
TIT-Glukoz	353,13±685,10 0 (0-2000)	1064,83±846,40 1000 (0-2000)	1135,61±841,54 1000 (0-2000)	<0,001 b
				b:Friedman test

Tablo-2. Hastaların GFH düzeylerine göre; SGLT2 inhibitör tedavisi öncesi ile SGLT2 inhibitör tedavisi altındaki 3. ay ve 1. yıl serum ürik asit değerlerinin karşılaştırması

		SGLT2 inhibitör tedavisi öncesi	SGLT2 inhibitör tedavisi altında 3. ay	SGLT2 inhibitör tedavisi altında 1. yıl	
	GFH	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	Ort±SS Ortanca (Min-Max)	p
Ürik asit	>90 ml/ dk/1,73m ²	5,59±1,28 5,5 (2,7-9,0)	4,83±1,10 4,7 (2,5-8,3)	4,38±1,25 4,3 (2,1-8,2)	<0,001 b (b:Friedman test)
	60-90 ml/ dk/1,73m ²	5,80±1,23 5,8 (3,0-9,1)	5,20±0,99 5,2 (2,3-8,0)	4,99±1,05 5 (2,7-7,4)	<0,001 b (b:Friedman test)
	30-60 ml/ dk/1,73m ²	6,35±1,31 6,4 (3,2-9,2)	6,02±1,05 6 (2,9-7,7)	5,97±1,21 5,9 (3,4-8,1)	0,368 b (b:Friedman test)

SS-25

TİP 2 DİYABET TANILI HASTALARDA NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (NAYKH) FARKINDALIĞI VE TEDAVİSİNİN YÖNETİMİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Rümeysa Kantar¹, Tefvik Demir², Gökçen Güngör Semiz²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda Tip 2 DM tanısı olan hastalarda USG'de saptanan hepatosteatoz evresi ile çeşitli laboratuvar parametreleri ve FIB-4 skorları (AST, ALT, PLT, yaş) hesaplanarak NAYKH olan hastaların yönetiminin ve tedavi planlarının incelenmesi amaçlanmıştır. Hastaların NAYKH tespit edildiğinde eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının varlığı (retinopati, nefropati, nöropati, diyabetik ayak) kaydedilerek ve olası nedenler dışlandıktan sonra hastaya planlanmış olan farmakolojik ve non-farmakolojik yaklaşımlar incelenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji polikliniğinde Tip 2 Diyabet tanısıyla takip edilen hastalardan Ocak 2018 ile Şubat 2021 tarihleri içinde Abdomen Ultrason yaptırmış olan 18 yaş üzerindeki 443 hasta dahil edildi. Hastaların USG de saptanan HS evreleri Grade 1-2-3 olarak gruplandırıldı. Hastaların demografik, laboratuvar özellikleri incelenmiştir ve gruplar karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 54,74±11,2 (23-86) olarak hesaplandı. Hastaların 224'ü (%51,6) kadın, 219'u (%49,4) erkekti. Ortalama diyabet süresi 9,42±7,33 yıldır. 443 hastanın 115'inde (%26) grade 1 hepatosteatoz, 235'inde (%53) grade 2 hepatosteatoz ve son olarak 93 hastada da (%21) grade 3 hepatosteatoz saptanmıştır. HS evrelerine göre bakıldığında cinsiyete göre gruplar arasında anlamlı fark yoktu. HS evreleri ile BKİ arasında anlamlı fark gösterildi. (p:0,000). HS evre 1 olan hastalarda anlamlı farkla metformin daha fazla kullanılmıştı (p: 0,007). Hepatosteatoz evreleri ve AST, ALT, GGT, trigliserid ve hemoglobin değerleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon varken, HDL düzeyleri açısından HS evreleri arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Diyabet süreleri, diyabet komplikasyon oranları ve süreleri açısından gruplar benzerdi HS saptanması sonrası 229 hasta (%51,7) tedavisiz izlem yapılmış, en çok uygulanan yaklaşım tüm gruplarda diyetisyen görüşü alınması (n:149 %33,6) olmuştur. Ancak pioglitazon başlanan olgularda en fazla grade 3 HS olan olgular olup 22 hasta saptanmıştır. HS grupları arasında pioglitazon başlanmasına göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p:0,002). Hastaların FIB-4 skoru hesaplandığında en fazla hasta düşük riskli grupta olduğu görüldü. Düşük riskli gruplarda diyetisyen görüşü alınması anlamlı olarak farklı bulunmuştur (p: 0,002). FIB-4 skorları ile HS evresi arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 DM hastalarında NAYKH prevalansı yüksektir ve farklı değişkenlere göre HS evreleri değişmektedir. FIB-4 skorları ile HS evresi arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Hepatosteatoz, Tip 2 Diyabetes Mellitus, Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, Ultrasonografi

Tablo-1: Hepatosteatoz evrelerine göre yaklaşımlar

YAKLAŞIMLAR	H5 evre 1 N:115 (%)	H5 evre 2 N:235 (%)	H5 evre 3 N:93 (%)	P
Tedavisiz izlem	67(%58)	122(%51)	40(%43)	0,091
Yaşam tarzı değişiklikleri	17(%14,7)	35(%14)	7(%7,5)	0,181
Diyetisyen konsültasyonu	37(%32,1)	82(%34)	39(%41)	0,322
Gastroenteroloji konsültasyonu	6(%5)	14(%5)	8(8,6)	0,575
Pioglitazon başlanması	9(%7)	27(%11)	22(%23)	0,002

Tablo-2: FIB-4 skorlarına göre yaklaşımlar

YAKLAŞIMLAR	DÜŞÜK N:321	ORTA N:112	YÜKSEK N:10	P
Tedavisiz izlem	154(%48)	69(%61,1)	6(%60)	0,040
Yaşam tarzı değişiklikleri	45(%14)	14(%12,5)	0(%0)	0,419
Diyetisyen konsültasyonu	130(%40,5)	25(%22,3)	3(%30)	0,002
Gastroenteroloji konsültasyonu	17(%5,3)	10(%8,9)	1(%10)	0,353
Pioglitazon başlanması	47 (%14,6)	9 (%8)	2(%20)	0,164

Tablo-3: Yaklaşımlar

Yaklaşım	n=443	%
Tedavisiz izlem	229	51,7
Yaşam tarzı değişiklikleri	61	13,7
Diyetisyen konsültasyonu	149	33,6
Gastroenteroloji konsültasyonu	28	6,3
Pioglitazon başlanması	58	13

SS-26

COVID-19 PANDEMİSİ DİYABETİK HASTADA KETOASİDOZUN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİ DEĞİŞTİRDİ Mİ?

Selin Genç¹, Bahri Evren¹, Onur Selçuk Yiğit², İbrahim Şahin¹

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya

²Bahçelievler Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA) genel olarak mutlak veya göreceli insülin eksikliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. DKA için en sık nedenleri arasında enfeksiyonlar, yeni diyabet tanısı ve insülin tedavisine uyumsuzluk yer alır. DKA, biokimyasal olarak hiperglisemi, ketonemi ve anyon açığı metabolik asidoz üçlüsünden oluşur. Merkezimizde son 4 yılı aşkın sürede tanı alan DKA vakalarının demografik, klinik özelliklerini ve Covid-19 ile ilişkisini gösterecek şekilde belirlenmesi amaçlandı.

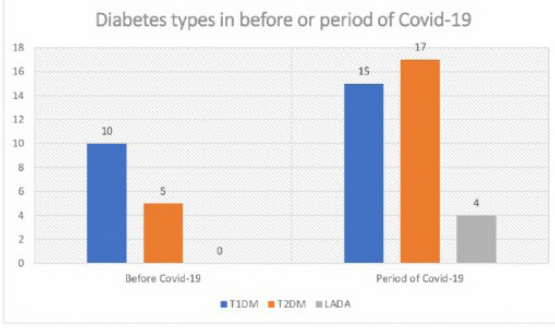
YÖNTEM: Araştırmamız Ocak 2018-Eylül 2022 arasında, İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi acil servise başvuran ve DKA tanısı alan 51 hasta ile retrospectif-tanımlayıcı olarak planlanmıştır. 18 yaş üstü, DKA tanı kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Verilere hastane network sistemi, e-nabız sistemi, telefon ile iletişim kurularak ulaşıldı. Analizlerde SPSS Statistics23 programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Hiperglisemi ile son 4 yılda hastanemize başvuran 508 hastanın sonuçları değerlendirildi. DKA tanısı olan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmada 51 DKA'un 33'ü(64.7%) kadın, 18'i(35.3%) erkek hastadan oluşmaktaydı (Tablo1). Hastaların yaş ortalaması 45.47±20.12, BMI 25.5±5.24, plasma glucose 501.84±214, HbA1C 11.03±2.28, pH 7.16±0.16, HCO₃ 11.78±4.87. Yaklaşık 2 yıl (2018-2020) Covid-19 öncesinde (CÖ) 15(29.4%) hasta ve 2 yıl (2020-2022) Covid-19 döneminde (CD) 36 (70.6%) hasta tanı almıştı. Çalışmada T1DM n=25 (49%), T2DM n=22 (43.2%), LADA n=4(7.8%). CÖ'sinde T1DM n=10 (19.6%), T2DM n=5 (9.8%) iken CD'sinde T1DM n=15 (29.4%), T2DM n=17 (33.4%), LADA n=4(7.8%) olup LADA'ların tamamı CD'sindeydi (Şekil1). Çalışmada yeni DM tanısı alan 8(15.7%) hastaydı. CÖ 2(3.9%) hasta olup hepsi T1DM, CD ise 6 (11.8%) hasta olup 5'i T2DM, 1'i LADA'ydı. DKA'un klinik özelliklerine bakıldığında CÖ ile CD arasında anlamlı ilişki yoktu (p>0.05) (Tablo1). CD döneminde 2'si PCR+, 3'ü PCR- fakat Covid kliniği olan 5 Covid-19 vakası vardı. Öglisemik-DKA (euDKA) hastalarının hiçbirinde PCR+'lığı yoktu ama 2 hastada PCR- klinik+ Covid-19'du. Mortalite açısından CÖ 2, CD 2 toplamda 4(7.85%) hasta ex olmuştur. Çalışmada 12(23.5%) hasta Covid-19 aşısı yaptırmış olup 10(19.6%) hastanın son aşısının üstünden 6 ay geçmemişti (Tablo2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: DKA, büyük ölçüde önlenabilir olmasına rağmen, önemli morbidite ve mortaliteye sahip bir durum olarak kritik öneme sahiptir. Literatürde Covid-19'un DKA riskini arttırdığı hatta kötü prognozu temsil edebileceği ifade edilmekte olup mevcut çalışmamızda DKA CD'de 2 kat artmıştı. DKA'un klinik özelliklerinde ise anlamlı bir ilişki tesbit edilememekle birlikte bu açıdan daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Diyabetik ketoasidoz, Covid-19, Mortalite

Şekil1



Tablo1

Table 1. Comparison of diabetes ketoasidosis, clinical characteristics according to before Covid-19 and period of Covid-19

Variables		Before Covid-19 n (%)	Period of Covid-19 n (%)	Total n (%)	P value
DKA		15 (29.4)	36 (70.6)	51 (100.0)	
Gender	Erkek	3 (16.7)	15 (83.3)	18 (100.0)	0,249
	Kadın	12 (36.4)	21 (63.6)	33 (100.0)	
Diabetes type	T1DM	10 (40.0)	15 (60.0)	25 (100.0)	0,175
	T2DM	5 (22.7)	17 (77.3)	22 (100.0)	
	LADA	0 (0.0)	4 (0.0)	4 (100.0)	
Newly diagnosed diabetes	NO	13 (30.2)	30 (69.8)	43 (100.0)	0.999
	YES	2 (25.0)	6 (75.0)	8 (100.0)	
Newly diagnosed diabetes type	T1DM	2(100.0)	0 (0.0)	2(100.0)	
	T2DM	0 (0.0)	5(100.0)	5 (100.0)	
	LADA	0 (0.0)	1(100.0)	1 (100.0)	
Euglycemic DKA	NO	14 (30.4)	32 (69.6)	46(100.0)	0.999
	YES	1 (20.0)	4 (80.0)	5 (100.0)	
BMI (kg/m²)	<25	9(34.6)	17 (65.4)	26 (100.0)	0.600
	≥25	6 (24.0)	19 (76.0)	25 (100.0)	
Mortality	NO	13 (27.7)	34 (72.3)	47 (100.0)	0.571
	YES	2 (50.0)	2 (50.0)	4 (100.0)	
To need for intensive care	NO	5(50.0)	5(50.0)	10 (100.0)	0.135
	YES	10 (24.4)	31 (75.6)	41 (100.0)	
Intubation	NO	12 (26.1)	34 (73.9)	46 (100.0)	0.144
	YES	3 (60.0)	2 (40.0)	5 (100.0)	
Lung involvement	NO	15 (32.6)	31 (67.4)	46 (100.0)	0,305
	YES	0 (0.0)	5(100.0)	5 (100.0)	
Smoking	NO	11 (29.7)	26 (70.3)	37 (100.0)	0.999
	YES	4 (28.6)	10 (71.4)	14(100.0)	

Descriptive statistics of numeric characteristics according to before and period of Covid-19

Variables	N	Mean ± sd	P value
Age	51	45.47±20.12	0.293
Weight	51	68.67±14.54	0.196
BMI	51	25.5±5.24	0.605
HbA1C	51	11.03±2.28	0.421
Plasma glucose	51	501.84±214.38	0.274
BUN	51	26.27±19.73	0.834
Creatinine	51	1.47±0.99	0.326
WBC	51	14.19±10.32	0.971
CRP	51	4.43±7.38	0.890
pH	51	7.16±0.16	0.794
HCO3	51	11.78±4.87	0.898
Lactate	51	2.85±2.75	0.768
Corrected Na	51	138.22±5.65	0.469
K	51	4.68±0.87	0.375
Cl	51	99.02±10.58	0.489
Mg	51	2.15±0.69	0.070
Cu	51	8.89±0.72	0.099
P	51	3.96±2.65	0.584

Tablo2

Table 2. Demographic findings of the study population

Variables		n	%	
HISTORY	KAH	NO	46	90,2
		YES	5	9,8
	HT	NO	35	68,6
		YES	16	31,4
	DL	NO	48	94,1
		YES	3	5,9
	KBH	NO	48	94,1
		YES	3	5,9
	Tyroid-disease	NO	47	92,2
		YES	4	7,8
	Nöropsikiyatrik-disease	NO	42	82,4
		YES	9	17,6
PCR+ COVID-19	NO	49	96,1	
	YES	2	3,9	
PCR-COVID-19, clinic symptom+	NO	48	94,1	
	YES	3	5,9	
Vaccine	NO	39	76,5	
	YES	12	23,5	
Type of vaccine	Sinovac	3	5,9	
	Biontech	5	9,8	
	Sinovac+ Biontech	4	7,8	
6 month since last vaccine	NO	10	19,6	
	YES	2	3,9	

SS-27

OBEZİTE GELİŞİMİNDE BİR ENDOKRİN ORGAN OLARAK KAS DOKUSUNUN ROLÜ: MIYOKİN PROFİLİNİN EGZERSİZ KAPASİTESİ VE KARDİYOPULMONER DAYANIKLILIKLA İLİŞKİSİ

Selin Tekin¹, Ebru Çalık Kütükçü², Aslıhan Çakmak², Incilay Lay³, Selçuk Dağdelen¹

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

²Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezitede fiziksel inaktivite, salt bireysel tercih olmayıp, biyolojik kökeni olabilecek bir risk faktörüdür. Bu araştırmanın hipotezi: “obezite ilişkili egzersiz intoleransı; kas dokusunun endokrin disfonksiyonudur ve miyokin profili kas gücü/kütlesi/kalitesi, egzersiz kapasitesi, yorulma eşiği ve kardiyopulmoner dayanıklılığın belirleyicisidir.”

YÖNTEM: Obez (N: 90, VKİ>30, yaş ort: 40.6, K/E: 52/38) ve non-obez (N: 90, VKİ<30) yaş/cinsiyet dağılımı benzer kontrollerde miyokin olarak Meteorin-like protein (METRNL) düzeyleriyle (ELISA) vücut bileşimi (TANİTA ve andropometrik indeksler), egzersiz kapasitesi (artan hızda mekik testi, VO2MAKS), kas kalitesi, egzersize kardiyopulmoner dayanıklılık arasındaki ilişkiler değerlendirildi. Açıklar diyabeti olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

BULGULAR: Obezitede egzersiz kapasitesi (VO2MAKS, ml/kg/dk: 18.46 ± 4.22 ve 24.42 ± 3.72 , $p<0.001$), kas oranı (0.58 ± 0.082 ve 0.72 ± 0.076 , $p<0.0001$), egzersize kardiyopulmoner dayanıklılık (Δ Oksijen saturasyonu %: -3.86 ± 2.09 ve -2.37 ± 2.23 , $p<0.0001$) belirgin azalırken, obezitede egzersize verilen yorgunluk cevabı (Δ Borg-kuadriceps femoris yorgunluğu (524.4 ± 1041.6 300.0 ± 211.33 , $p=0.047$) artmıştır. Yağ yüzdesi ve kas oranı, egzersiz kapasitesi ve iskelet kası indeksi, egzersize kardiyopulmoner yanıt METRNL ile anlamlı ilişkili bulunmuştur ($p < 0.001$). Miyokin profilinin vücut kompozisyonuyla ilişkisinin cinsiyete göre farklılık arz ettiği görülmüştür ($p < 0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu araştırma, obezitede miyokin profilinin tüm vücut bileşimi ve egzersiz kapasitesiyle ilişkisinin aynı anda değerlendirildiği ilk çalışmadır. Görülmüştür ki; fiziksel inaktive obezitede bireysel tercih değildir; kas gücü/kütlesi/kalitesi, egzersiz kapasitesi, yorulma eşiği ve kardiyopulmoner dayanıklılığın azalmasının sonucudur. Miyokin profilinin, enerji metabolizmasında rol olarak obezite patogenezinin katıldığı gösterilmiştir. Bu araştırma bulgularına göre obezite kas dokusunun endokrin disfonksiyonudur ve miyokin profili fiziksel inaktivitenin belirleyicisidir.

Anahtar Kelimeler: obezite, miyokin, METRNL

SS-28

SÜREKLİ SUBKUTAN İNSÜLİN İNFÜZYONU VE SUBKUTAN MULTİPLE DOZ İNSÜLİN TEDAVİSİ UYGULANAN TİP 1 DİYABET HASTALARINDA HIPOGLİSEMİ KORKUSU VE UYKU KALİTESİ

Sertan Akgün¹, Tuğba Barlas², Mehmet Muhittin Yalçın², Ethem Turgay Cerit², Alev Eroğlu Altınova², Müjde Aktürk², Ayhan Karakoç², İlhan Yetkin², Füsun Baloş Törüner²

¹Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi korkusu ve azalmış uyku kalitesi Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM)'u olan hastalarda hedef kan şekeri düzeylerinin sağlanmasının önündeki sınırlayıcı faktörlerdendir. Bu çalışmada sürekli subkutan insülin infüzyonu (SSİİ) ve subkutan multiple doz insülin (MDİ) tedavisi uygulayan T1DM hastalarında, hipoglisemi korkusu, uyku kalitesi ve ilişkili olabilecek faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya en az 1 yıldır T1DM tanısı ile izlenen, 42 SSİİ ve 42 MDİ tedavisi alan toplam 84 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve diyabet günlüklerindeki kan şekeri takipleri kaydedildi. Hipoglisemi korku, Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Beck depresyon, Beck anksiyete ve birinci basamak için fiziksel değerlendirme anketleri uygulandı.

BULGULAR: SSİİ ve MDİ grupları arasında cinsiyet, ek hastalık, çalışma durumu, polikliniğe geliş sıklığı, diyabet ilişkili komplikasyon varlığı, HbA1c düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmazken ($p>0,05$), SSİİ grubunun yaş, diyabet süresi, eğitim seviyesi, vücut kitle indeksi, bazal insülin dozunun daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). İki grup arasında uyku kalitesi, anksiyete ve depresyon skorları açısından fark saptanmadı ($p>0,05$). SSİİ grubundaki hastalar MDİ grubuna göre daha az hareketliydi ($p<0,05$). Kan şekeri takipleri incelendiğinde gruplar arasında evre 1,2 ve 3 hipoglisemi sıklığı açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Hipoglisemi korkusu SSİİ grubunda, MDİ grubuna göre anlamlı oranda yüksek saptandı ($p=0,006$). Tüm hasta grubunda hipoglisemi korkusu ile PUKİ ($r=0,257$, $p=0,018$) ve anksiyete ($r=0,417$, $p<0,001$) skorları arasında pozitif korelasyon saptandı. Gruplar ayrı ayrı incelendiğinde, SSİİ grubunda hipoglisemi korkusu ile PUKİ arasında pozitif korelasyon izlenirken ($r=0,361$, $p=0,019$), MDİ grubunda bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda SSİİ ve MDİ grupları arasında hipoglisemi sıklığı, HbA1c ve komplikasyon varlığı açısından fark olmamasına rağmen, SSİİ grubunda hipoglisemi korkusunun daha yüksek olduğu saptanmıştır. Hipoglisemi korkusu ile azalmış uyku kalitesi arasında muhtemel bir ilişki izlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, Hipoglisemi korkusu, Tip 1 Diabetes Mellitus, Uyku kalitesi

SS-29

“TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARDA OBEZİTE” HAKKINDA CHATGPT YANITLARI NE KADAR GÜNCEL KILAVUZLARLA UYUMLU?

Tuğba Barlas, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde yapay zeka teknolojileri tarafından geliştirilen The Chat Generative Pre-trained Transformer (ChatGPT) araştırmacılar, öğrenciler ve hatta hastalar için bilgiye ulaşmada sunduğu kolaylık ve herkes tarafından ulaşılabilir olması nedeniyle dikkat çekmektedir. Biz bu çalışmada tip 2 diyabeti (T2D) olan hastalarda, obezite ile ilgili sorulara ChatGPT'nin verdiği yanıtları güncel kılavuzlara göre incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: En güncel The American Diabetes Association (ADA) ve American Association of Clinical Endocrinology (AACE) kılavuzları referans alınarak, üç deneyimli endokrinolog ve bir yandal araştırma görevlisi tarafından, hastaların sorgulatabileceği düşünülen 20 soru hazırlandı. Sorular kılavuzların bölümleri ile benzer şekilde obezitenin değerlendirilmesi, yaşam tarzı önerileri, farmakoterapi ve cerrahi tedavi olarak alt başlıklara ayrıldı. Chatbot tarafından verilen yanıtlar; kılavuzla uyumlu, kılavuzla uyumlu ancak yetersiz, kılavuzla uyumsuz olmak üzere üçe ayrıldı.

BULGULAR: ChatGPT tüm sorulara sistematik bir yaklaşımla cevap verdi. T2D'i olan hastaların obezite açısından değerlendirilmesi ile ilgili sorulara verilen yanıtlar kılavuzlarla %100 uyumluydu. Patofizyoloji ile ilgili basit açıklamalar yapmasının yanı sıra, hemen hemen her soruda sağlık uzmanına danışmanın öneminin altını çizdi. Beslenme, fiziksel aktivite ve davranışsal tedavi ile ilgili sorularda ise kılavuzlardan farklı olarak kilo kontrolünde besin takviyeleri önerisinde bulundu. Ketojenik diyet ve aralıklı oruç yöntemleri ile ilgili ayrıntılı açıklamalar yapabildi ve herhangi bir diyet türünü ön plana çıkarmadı. Farmakoterapi kısmında genel olarak doğru bilgiler sunmasına rağmen, sıklıkla kılavuzlara son yıllarda eklenen bilgilerde eksiklikler saptandı. Obezitenin cerrahi tedavisi hakkındaki sorularda ise metabolik cerrahi yöntemleri ile endoskopik yöntemler arasında net bir ayırım yapması için ek sorular sorulması gerektiği göze çarptı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tek bir kaynaktan, kısa zamanda bilgiye ulaşmak chatbotları çekici hale getirdiğinden kullanımları giderek yaygınlaşmaktadır. Hastaları doğru yönlendirmek için bu modellerin güçlü yanlarından ve kısıtlılıklarından haberdar olmanın, sunulan bilginin doğruluğunun yanı sıra güncelliğini de incelemenin son derece önemli olduğunu düşünmekteyiz

Anahtar Kelimeler: Chatbot, ChatGPT, obezite, tip 2 diyabet, yapay zeka

SS-30

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU RİSKİ YÜKSEK TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARININ BELİRLENMESİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Tuğba Barlas¹, Hande Özkılıçaslan², Bengisu Çinic², Mehmet Muhittin Yalçın¹, Müjde Aktürk¹, Füsün Törüner¹, Ayhan Karakoç¹, Alev Eroğlu Altınova¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dönem V, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Güncel kılavuzlar Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarının obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) riski açısından değerlendirilmesini önermektedir. Ancak günlük pratikte bu hastaların OSAS riski açısından nasıl taranması gerektiği konusunda net bir konsensus bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada, merkezimizde takipli T2DM hastalarında OSAS açısından yüksek riskli hasta grubunu belirlemeyi ve günlük pratikte bu hasta grubunda en uygun tarama yöntemini ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM: Merkezimizde en az 1 yıldır takipli T2DM hastalarının demografik verileri, diyabet ilişkili komplikasyon varlığı, laboratuvar verileri, antropometrik ölçümleri kaydedildi. Hastalara OSAS riskinin belirlenmesi amacı ile Türkçe validasyonu yapılmış STOP, STOP-BANG, Berlin Anketi, gündüz uykululuk halinin objektif değerlendirmesi için Epworth Uykululuk Ölçeği uygulandı. Anketler arasındaki tutarlılığı belirlemek için güvenilirlik analizi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 108 hasta dahil edildi. Hastaların %66,7'sinin kadın, yaş ortalamasının 60,8±10,1 olduğu görüldü ve medyan HbA1c değeri %7,5, ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 30,7±5,7, bel çevresi 104,3±13,0, boyun çevresi 38,9±3,7 saptandı. Berlin'e göre hastaların %38,9'u, STOP'a göre %53,7'si, STOP-BANG'e göre ise %68,5'ü OSAS açısından yüksek riskli saptandı. Epworth'a göre ise %10,2 hastada gündüz uykululuk hali olduğu görüldü. Anket sonuçları arasında güvenilirlik analizi yapıldığında; VKİ≥30 olan hastalarda Berlin ile STOP ve STOP-BANG arasında daha düşük sınıf içi korelasyon mevcut iken (ICC:0,604, p<0.001, ICC:0,523, p=0.004), VKİ<30 olanlarda Berlin ile STOP ve STOP-BANG arasında daha tutarlı sonuçlar elde edildiği görüldü (ICC:0,865, p<0.001, ICC:0,736, p<0.001). Her üç ankette de OSAS riski yüksek saptanan hastalar değerlendirildiğinde; hipertansiyon varlığı, insülin kullanımı, VKİ, bel çevresi, retinopati ve aterosklerotik kalp hastalığı varlığı ile OSAS riski açısından anlamlı bir ilişki saptandı (p<0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: OSAS kesin tanısında kullanılan polisomnografinin zaman alıcı ve yüksek maliyetli bir tetkik olduğu göz önünde bulundurulduğunda, günlük pratikte yüksek riskli hastaların doğru seçilip ilgili bölümlere yönlendirilmesi son derece önemlidir. Bulgularımız diyabet polikliniğine başvuran OSAS açısından yüksek riskli T2DM hastalarının oranının oldukça fazla olduğunu ve taramada kullanılan anketler arasında tutarsızlıklar olabileceğini göstermektedir. VKİ<30 olan hastalarda her üç anketten birinin, VKİ≥30 olan hastalarda ise daha rasyonel görünen Berlin anketinin pratik olarak uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Tip 2 Diabetes Mellitus, Vücut kitle indeksi

SS-31

TİP1 DİABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA DİSLİPIDEMİ VE KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yağmur Cantürk¹, Yasin Sarı², Şerife Bayraktar², Zafer Cebeci², Eda Cingöz³, Artür Salmaslıoğlu⁴, Elif Ece Doğan⁵, Hülya Hacışahinoğulları⁵, Gülşah Yenidünya Yalın⁵, Nurdan Güf, Ayşe Kubat Üzümlü⁵, Kubilay Karşıdağ⁵, Özlem Soyuluk Selçukbiricik⁵

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

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

³Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul

⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

⁵İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tanılı hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Çalışmamızda tip 1 diabetes mellitus (DM) tanılı hastalarda dislipidemi ile kardiyovasküler risk faktörlerinin ilişkisini ve diyabet komplikasyonlarının erken tanısında yardımcı olabilecek yöntemleri değerlendirmeyi amaçladık.

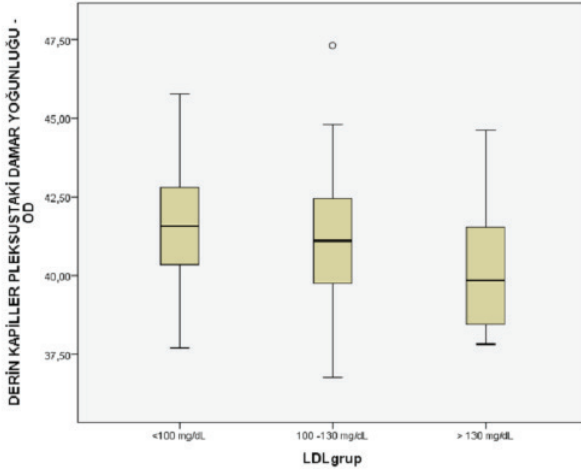
YÖNTEM: Çalışmaya 106 tip 1 DM tanılı hasta alındı. Klinik değerlendirmeleri, antropometrik ölçümleri, uluslararası fiziksel aktivite anketi (IPAQ-kısa form), Douleur Neuropathique 4 (DN4) nöropatik ağrı anketi, monofilaman ve 128Hz diyapozon testleri yapıldı. Doppler ultrasonografi ile renal rezistif indeks (RRI) ve karotis intima media kalınlığı (CIMT) ölçümleri; göz muayeneleri, optik koherens tomografi (OCT) ile maküler kalınlık ölçümü, optik koherens tomografi anjiyografi (OCT-A) ile retinada derin ve yüzeysel kapiller pleksusta damar yoğunluğu (VD) ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Ortalama hastalık süresi 15,91±9,59 yıl, ortalama yaşı 32,92±12,51 (Dağılım aralığı:18-71) olan 106 tip 1 DM hastasının 67(%63,2)'si kadın, 39(%36,8)'u erkekti. Sağ göz ortalama VD'nin, yüksek LDL kolesterol (LDL≥130 mg/dL) ve yüksek trigliserid seviyeleri (trigliserid≥150mg/dL) gözlenen olgularda azaldığı (sırasıyla p değerleri 0,036 ve 0,030); korelasyon analizlerinde ise LDL (r=-0,265 ve p=0,011), non-HDL (r=-0,236 ve p=0,025) ve total kolesterolle (r=-0,232 ve p=0,028) negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Diyabet süresi uzun olan (5-15 yıl ve/veya >15 yıl) olgularda, her iki gözde ortalama yüzeysel kapiller pleksus VD'de belirgin azalma saptanmıştır (sağ göz(OD):p=0,001 ve sol göz(OS):p=0,014). Maküla kalınlığının trigliserid düzeyiyle pozitif (OD:r=0,272 ve p=0,008 OS:r=0,261 ve p=0,012) HDL kolesterol düzeyiyle negatif (OD:r=-0,285 ve p=0,006 OS:r=-0,300 ve p=0,004) korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR)<125 ml/kg/1.73 m2 olan grupta, bilateral CIMT artmış (R-CIMT ve L-CIMT için p=0,000), her iki göz ortalama yüzeysel ve derin kapiller pleksus VD azalmış bulunmuştur (yüzeysel-OD:p=0,022, yüzeysel-OS:p=0,029, derin-OD: p=0,039, derin-OS:p=0,004). Nöropatisi olan olgularda, olmayanlara göre bilateral RRI daha yüksek bulunmuştur (sağ ve sol böbrek için sırasıyla p=0,026 ve p=0,007), her iki göz ortalama derin kapiller pleksus VD'de azalma saptanmıştır (OD:p=0,017 ve OS:p=0,013).

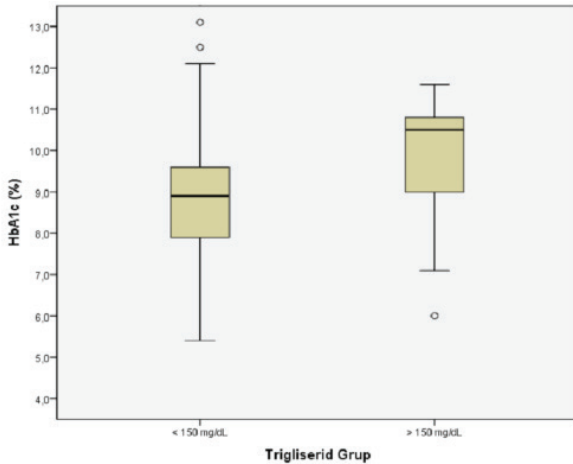
TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 DM tanılı hastalarda dislipidemi varlığı, diyabet süresinin uzun olması, GFR'de azalma ve nöropati varlığı, retinopatinin en erken bulgularından olduğu kabul edilen retinadaki damar yoğunluğunda azalmayla ilişkilidir. Diyabetik maküler ödemin öngördürücüsü olarak düşünülen maküla kalınlığıyla trigliserid düzeyi arasında pozitif korelasyon var iken HDL kolesterol düzeyiyle aralarında negatif korelasyon bulunmaktadır. Ancak bulgularımızın sağlıklı bir kontrol grubu da dahil edilerek daha çok sayıda hastayla doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Diyabetik retinopati, Maküla kalınlığı, Retina damar yoğunluğu, Tip 1 diabetes mellitus

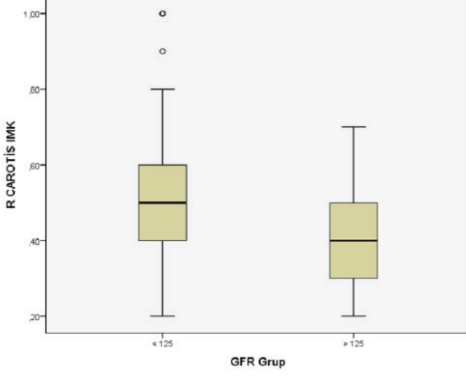
Şekil 1. Sağ göz ortalama derin kapiller pleksustaki damar yoğunluğunun LDL kolesterol gruplarına göre dağılımı



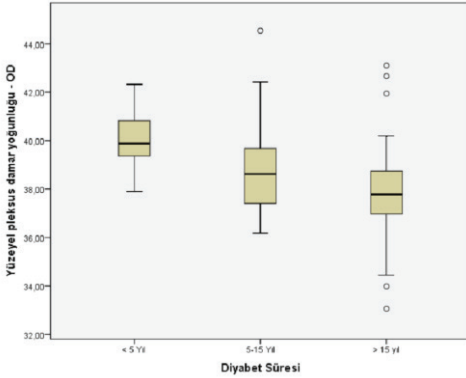
Şekil 2. Ortalama HbA1c seviyelerinin trigliserid grupları arası karşılaştırılması



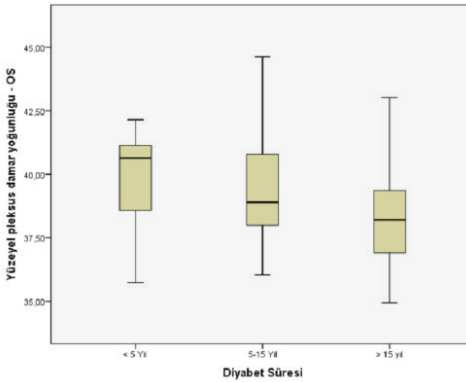
Şekil 3. Ortalama R-CIMT seviyelerinin GFR grupları arası karşılaştırılması



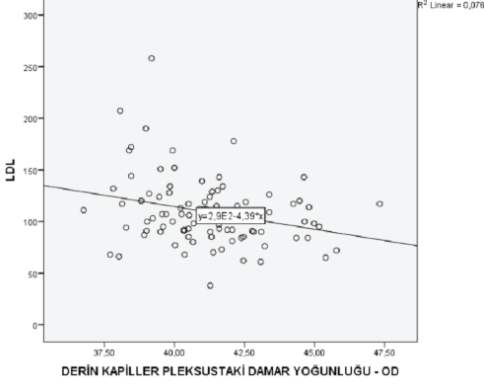
Şekil 4. Sağ göz yüzeysel pleksus damar yoğunluğu ortalamalarının diyabet süresi grupları arası karşılaştırılması



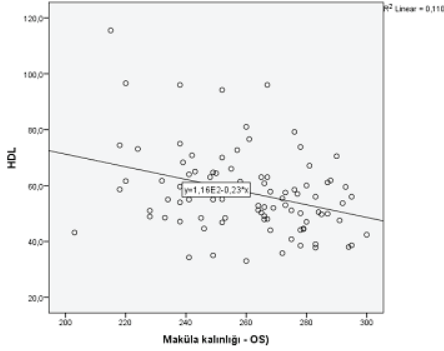
Şekil 5. Sol göz yüzeysel pleksus damar yoğunluğu ortalamalarının diyabet süresi grupları arası karşılaştırılması



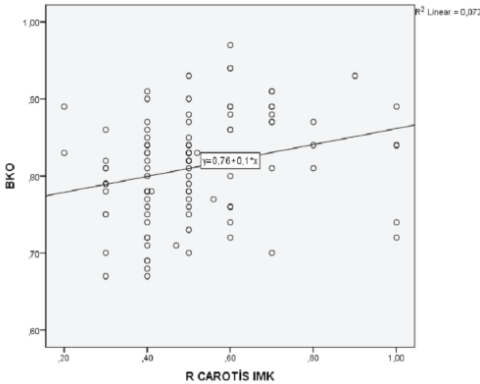
Şekil 6. Hastalarda LDL kolesterol ile D-OD arasındaki korelasyon ilişkisi



Şekil 7. Hastalarda HDL kolesterol ile maküla kalınlığı-OS arasındaki korelasyon ilişkisi



Şekil 8. Hastalarda BKO ile karotis IMT-R arasındaki korelasyon ilişkisi



Tablo 1. Hastalarda lipid parametreleri ile ilişkili korelasyon analizleri

	LDL kolesterol		HDL kolesterol		Non-HDL kolesterol		Total kolesterol	
	r	p	r	p	r	P	r	P
Fiziksel Aktivite skoru	0,046	0,639	0,191	0,050*	- 0,035	0,725	0,040	0,685
L-RRİ	- 0,126	0,211	- 0,100	0,321	- 0,097	0,343	- 0,142	0,162
R-RRİ	- 0,199	0,047*	- 0,100	0,324	- 0,127	0,211	- 0,145	0,156
Karotis İMT-L	- 0,049	0,631	- 0,013	0,901	- 0,014	0,888	- 0,023	0,819
Karotis İMT-R	- 0,069	0,498	- 0,019	0,854	- 0,030	0,770	- 0,048	0,642
Maküla kalınlığı - OD	- 0,055	0,599	- 0,285	0,006*	- 0,007	0,947	- 0,116	0,273
Maküla kalınlığı - OS	0,030	0,779	- 0,300	0,004*	0,055	0,605	- 0,061	0,571
Yüzeysel kapiller pleksus damar yoğunluğu - OD	- 0,097	0,358	- 0,058	0,580	- 0,117	0,273	- 0,109	0,308
Yüzeysel kapiller pleksus damar yoğunluğu - OS	- 0,079	0,457	- 0,075	0,478	- 0,088	0,408	- 0,058	0,589
Derin kapiller pleksus damar yoğunluğu - OD	- 0,265	0,011*	0,054	0,610	- 0,236	0,025*	- 0,232	0,028*
Derin kapiller pleksus damar yoğunluğu - OS	- 0,177	0,091	- 0,028	0,788	- 0,156	0,143	- 0,148	0,165

* p<0.05 düzeyi istatistiksel olarak anlamlı

Tablo 2. Hastalarda trigliserid, HbA1c ve BKO parametreleri ile ilişkili korelasyon analizleri

	Trigliserid		HbA1c		BKO	
	r	p	r	p	r	P
Fiziksel Aktivite skoru	- 0,227	0,019*	0,065	0,510	- 0,028	0,776
L-RRİ	0,029	0,776	0,107	0,290	0,157	0,121
R-RRİ	0,042	0,676	0,127	0,210	0,163	0,106
Karotis İMT-L	0,050	0,619	0,076	0,455	0,328	0,001*
Karotis İMT-R	0,040	0,689	0,066	0,514	0,338	0,001*
Maküla kalınlığı - OD	0,272	0,008*	0,028	0,789	0,200	0,056
Maküla kalınlığı - OS	0,261	0,012*	0,028	0,789	0,115	0,277
Yüzeysel kapiller pleksus damar yoğunluğu - OD	- 0,095	0,367	- 0,110	0,297	0,054	0,611
Yüzeysel kapiller pleksus damar yoğunluğu - OS	- 0,059	0,576	- 0,184	0,079	- 0,027	0,802
Derin kapiller pleksus damar yoğunluğu - OD	- 0,129	0,221	- 0,167	0,112	- 0,071	0,506
Derin kapiller pleksus damar yoğunluğu - OS	- 0,171	0,103	- 0,166	0,114	- 0,160	0,129

* p<0.05 düzeyi istatistiksel olarak anlamlı.

SS-32

OGTT YAPILAN GEBELERDE DEPRESYON VE UMUT DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Yeliz Demirhan¹, Özlem Alkan², Berrin Çetinarslan², Zeynep Cantürk², Alev Selek², Damla Köksalan², Ayfer Peker Karatoprak³, Uğur Ögüt⁴, Canan Baydemir⁵

¹Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Diyabet Polikliniği

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

³Kocaeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Podoloji Bölümü

⁴Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Obezite ve Diyabet Polikliniği

⁵Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Biostatistik Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Ülkemiz ve tüm dünyada obezite ve diyabetli gebe vakaları artmaktadır. Maternal kan şekeri yüksekliğinin fetüs ve anne sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle daha önceden diyabetli olduğu bilinmeyen tüm gebelere 24-28. haftalar arasında OGTT yapılarak gestasyonel diyabete (GDM) varlığı açısından taranmaktadır. Çalışmamızda OGTT yapılan gebelerde umut ve depresyon durumunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Veriler, Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Erişkin Diyabet Polikliniğine başvuran gebeliğinin 24-28. haftalarında olan 83 gebeden toplanmıştır ve SPSS-23 ile değerlendirilmiştir

BULGULAR: Çalışmaya 83 gebe dahil edildi. yaş aralığı 20-43 arasındaydı. Yirmi dört (%28,9) gebe GDM tanısı aldı. GDM olan gebelerde Beck depresyon skor median değeri 6,0 (0-30) iken GDM olmayanlarda median değeri 8,0 (0-30) saptandı ($p=0,224$). Gdm olan gebelerde umut ölçek skoru median değeri 53,0 (8-64) iken GDM olmayanlarda median değeri 52,0 (18-65) saptandı ($p=0,673$). Gebelerinin 39'unun (%46,9) vücut kitle indeksi (VKİ) 27 ve üzerinde idi. Bu gebelerde Beck depresyon skoru median değeri 8,0 (0-30) umut ölçek skoru median değeri 53,0 (23-64) olup VKİ 27'nin altındaki gebelerde kıyaslandığında p değeri sırası ile 0,071 ve 0,989 saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gebelikte depresyon ve depresif belirti görülme sıklığı % 12-36 arasında değişmektedir. Gebelik depresyonu, hem annenin hem de çocuğun sağlığını etkileyen ve sık görülen bir durumdur. GDM yönetiminde gebenin duygu durumu diyet ve tedavi uyumunda önemlidir bu nedenle gebeleri Beck depresyon ve umut ölçeği ile değerlendirdik. Bu çalışmada istatistiksel olarak beklediğimiz gibi anlamlı bir fark saptayamadık. Ancak bu çalışmaya aldığımız katılımcı sayısının az olması ile ilişkili olabilir. Daha fazla katılımcı ile değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel diyabet, OGTT, Beck depresyon ölçeği, Sürekli umut ölçeği

SS-33

BAZAL İNSÜLİN TİTRASYONUNDA DEVRİM: MOBİL UYGULAMA ARACILIĞIYLA BİREYSELLEŞTİRİLMİŞ DİYABET TEDAVİ YÖNETİMİ

Zeynep Pelin Polat¹, Selahattin Çolakoğlu¹, Elif Başak Güven¹, Aslı Yıldız²

¹Albert Sağlık Hizmetleri ve Tic. A.Ş., İstanbul

²Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin doz titrasyonu, insülin kullanan diyabet hastalarında kan şekeri aralığına göre bazal insülin dozunun artırılarak veya azaltılarak kişiye uygun hale getirilmesidir. Mobil uygulamalar, klinik pratikte hastalar için karmaşık olan bu sürecin daha kolay yönetilmesine yardımcı olabilir. Çalışmamızda, hastaların kendi kendine bazal insülin dozunu ayarlamalarını; glisemik hedeflerde daha uzun süre kalınmasını, hipoglisemi, hiperglisemi, overbazalizasyon gibi komplikasyonlarda ve hastane başvurularında azalma görülmesini hedefleyen Albert Rx adlı mobil uygulamanın geliştirme sürecini, özelliklerini ve ön sonuçlarını açıklıyoruz.

YÖNTEM: Uygulamanın geliştirme sürecinde sırasıyla ihtiyaç analizi, algoritmanın geliştirilmesi, mobil uygulamanın arayüz tasarımı ve algoritmanın entegrasyonu, validasyon basamakları; hekim ve yazılımcılardan oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yürütüldü. Tasarım sürecinde hasta ve hekimlerin ihtiyaçları analiz edildi. Bazal insülin titrasyon algoritması, hekim tarafından belirlenen parametrelerle uluslararası diyabet tedavi kılavuzlarına göre oluşturuldu.

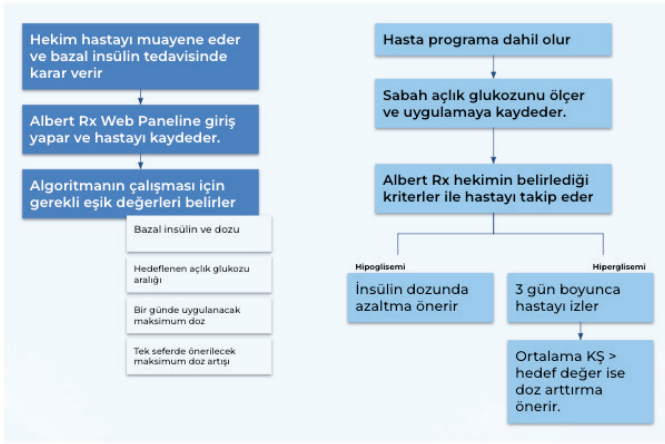
BULGULAR: Albert Rx Bazal İnsülin Titrasyon Programı, 18 yaş ve üzeri tip 2 diyabet hastalarında bazal insülin titrasyonunu iyileştirmek amacıyla geliştirilmiş yenilikçi bir uygulamadır. Programda, doktorlar web paneli üzerinden hastaya özgü parametreleri belirlerken, hastalar da mobil uygulama aracılığıyla açlık kan şekeri verilerini kaydeder. Programın algoritması, hastanın gerçek zamanlı verilerini uluslararası diyabet tedavi rehberleri ve doktorun belirlediği parametrelerle birleştirilerek o akşam alması gereken bazal insülin dozunun hesaplar ve hastaya bilgi verir. Program, hastanın yaşını, eşlik eden hastalıklarını ve hipoglisemi riskini göz önünde bulundurarak hekimin bireysel kan şekeri hedefleri belirlemesini sağlar. Hekimin belirlediği eşik değerlerin üzerinde olan hastalar için, algoritma 3 günlük ortalama değerlere dayanarak insülin doz artışı önerir. Aynı zamanda, sistem doktorun girdiği verilere bağlı olarak maksimum doz artışını sınırlama ve bireysel hasta ihtiyaçlarına göre hedef glukoz değerinin altındaki sonuçlarda doz azaltmayı önerir. Hiperglisemi ve hipogliseminin ciddi komplikasyonlarının önüne geçmek amacıyla 300 mg/dL üzeri ve 70 mg/dL altındaki değerler için, sistem müdahale gerekliliğini belirtir. Algoritma, önerilecek dozun klinik olarak güvenli sınırlar içerisinde kalması ve overbazalizasyonu engellemek için hekimin belirlediği maksimum günlük dozu dikkate alır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Albert Rx, bazal insülin titrasyonundaki süreci otomatize ederek daha pratik ve kişiselleştirilebilir bir tedavi yönetimi sunmaktadır. Bu sayede hastaların kendi kendilerini yönetebildikleri, hipoglisemi riskinin azaldığı ve hedef glisemik değerde geçen

sürenin daha uzun olduğu bir titrasyon yöntemi sağlayacağını öngörmekteyiz. Programın uzun vadeli etkililiğini ve HbA1c'deki etkisini değerlendirmek için daha fazla çalışma gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: bazal insülin titrasyonu, mobil uygulama, tip 2 diyabet

Albert Rx İnsülin Titrasyon Programı İşleyişi



59. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA VE BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ



Cumhuriyetimizin 100. yılı



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

23-26 EKİM 2023 / NIRVANA COSMOPOLITAN HOTEL, LARA / ANTALYA

POSTER SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

PS-01

DÜZELTİLMİŞ AÇLIK PLAZMA GLUKOZU (D-APG)

Ahmet Coşkun

Köşdere Aile Sağlığı Merkezi, 016 nolu Aile Hekimliği Birimi, Çanakkale

GİRİŞ VE AMAÇ: “Düzeltilmiş Açlık Plazma Glukozu” deyimini ilk defa duyuyorsunuzdur. Aslında hep Açlık Serum Glukozu ölçüp, Açlık Plazma Glukozu diye kullanıyoruz. Oysa Biyokimya Laoratuvar cihazlarına küçük ve basit bir program yükleyip (serum glukoz değerini 1.05 ile çarpan) Düzeltilmiş-APG olarak enternasyonal gerçek değerini kullanmak daha bilimsel ve doğru olabilir. Böylelikle de daha çok Diyabet ve Gestasyonel Diyabet atlama şansımız oluruz. Plazma Glukozu,Serum Glukozunun 1.05 ile çarpımına eşittir.Çarpanı küçük ama yarattığı fark büyük.

YÖNTEM: Aile Sağlığı Merkezlerinde ve çoğu 2. ve 3. Basamak Hastanelerde, Venöz damardan sarı jelli tüplere alınan kanlar santrüfüj edilip otoanalizörlerle Serum Glukozu çalışılır ve sonuçlar hep yanlışlıkla Plazma Glukozu olarak verilir. Aslında Enternasyonel kabul edilebilecek tanı kriterleri hep Plazma Glukozuna göre hesaplanırken biz Türkiye de Serum Glukozunu yanlışlıkla tanı kriteri olarak kullanıyoruz dolayısı ile aslında biz ne çok Diyabet ve Gestasyonel Diyabet atıyoruz. Örneğin Bir gebe AKŞ(serumda):88mg/dl çıksın.Bu değere normal dermiyiz? Cevap:Hayır bu gebe aslında Gestasyonel diyabetlidir. Normalde Açlık Plazma Glukozu 92 mg/dl olunca GDM tanısı alıyor.Serum Glukoz değeri 88 mg/dl olan gebenin plazma glukoz karşılığı 92 mg/dl dir. Gebelerde Makrozominin Açlık Plazma glukozu 85 mg/dl ve üstü değerlerde başladığı bilinen bir zamanda örnekteki 88mg Açlık Serum glukozunun,gerçekte D-APG olarak 92 mg olarak gerçek değerinin bilinmesi ne kadar çok anlam kazanır. Başka bir örnek verelim Serum Glukoz değeri 120 mg çıkan normal bir hastanın aslında Plazma Glukozu 126 mg/dl dir,yani Diyabettir.Tabi tek bir ölçümle diyabet tanısı koymuyoruz en az iki ayrı günlerde ölçümde Açlık Plazma Glukozu 126 mg ve üzeri ise diyabet tanısı alır. Bu durumda bizim laboratuvarlardan gelen sonuçlardan 120 mg/dl ve üzerini Diyabet tanısı kabul etmemiz gerekli olmazmı?. Yada Laboratuvar sonucu, Düzeltilmiş-APG:126 mg/dl olarak vermesi gerekli olmazmı. Böylece sorun kendiliğinden ortadan kalkar. Madem matematiksel değerler DM ve GDM da tanı koydurucu oluyorsa rakamları doğru girmemizin kaçınılmaz olması gerekir.

BULGULAR: Venöz Serum da glukoz: 120 mg /dl ölçülen değer Venöz plazmada karşılığı: 126 mg/dl'dir.Yani 1.05 fazlasıdır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Düzeltilmiş Kalsiyum,Düzeltilmiş Sodyum,Düzeltilmiş Retikülosit Yüzdesi,Düzeltilmiş QT aralığı literatürde kullanılıyor. Eğer benimsenirse Düzeltilmiş Plazma Glukozu, Düzeltilmiş Açlık Plazma Glukozu veya Düzeltilmiş Tokluk Plazma Glukozu terimleri neden kullanılmasın.Böylelikle Serum Glukozu ölçüp Uluslar arası tanı kriterlerinde kullanılan gerçek Plazma Glukozu değerlerine ulaşmış ve daha çok DM ve GDM yakalamış oluruz.

Anahtar Kelimeler: Glukoz, serum, plazma, D-APG, GDM

PS-02

TİP 2 DİYABETLİ KİŞİLERDE KİLO KAYBI İLE HbA1C ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ali Ertekin¹, Shraddha Shinde¹, Vivian Thuyanh Thieu¹, Anita Kwan¹, Katie Houghton², David Schapiro¹, Juliana Meyers²

¹Eli Lilly and Company, Lilly Diabetes, Indianapolis, USA

²RTI Health Solutions, Manchester, UK

GİRİŞ VE AMAÇ: Amerika Birleşik Devletleri'nde tip 2 diyabet (T2D) teşhisi konan kişilerin neredeyse %90'ında obezite veya aşırı kilo vardır.¹ T2D'li kişilerde kilo kaybının birincil klinik hedefleri, glisemik hedeflere ulaşılması, lipit profillerinin iyileştirilmesi ve kan basıncının normalleştirilmesidir.² Yayınlanmış literatürler, azalan vücut ağırlığının her bir kg'ının HbA1c³'de 0,1 puanlık bir azalma ile ilişkili olduğunu öne sürmektedir. T2D'li kişilerde ağırlıktaki önemli değişikliklerin HbA1c üzerindeki etkilerine dair sınırlı gerçek dünya verisi bulunmaktadır. Bu çalışmada ABD'de T2D'li kişilerde kilo değişikliklerinin HbA1c üzerindeki etkilerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

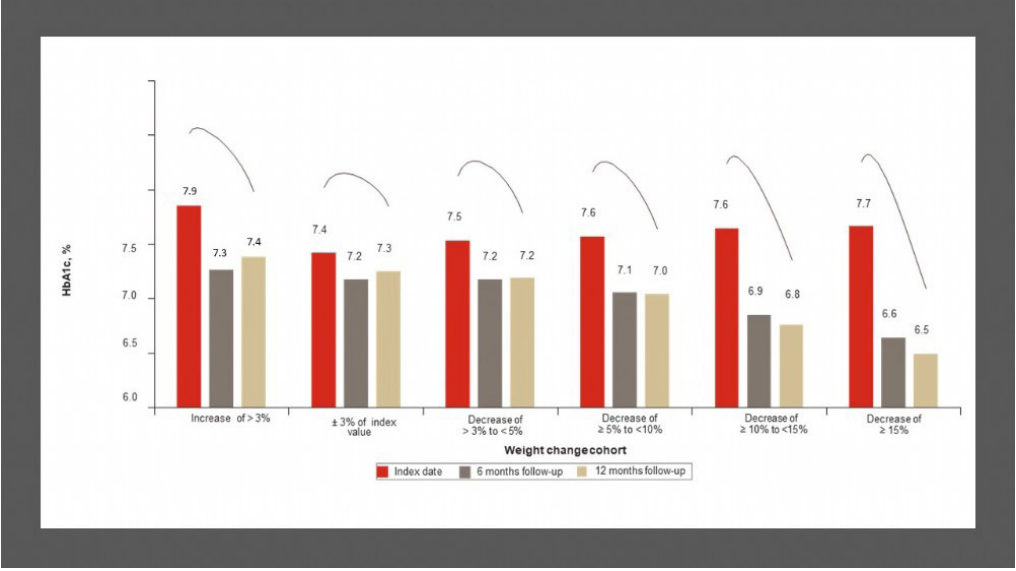
YÖNTEM: T2D'li kişiler, 2010-2019 yılları arasında IQVIA Ambulatory EMR veri tabanından tanımlanmıştır. İlk gözlemlenen ağırlık değerinin tarihi, indeks tarihi olarak tanımlanmış ve hastaların indeks tarihinden 1 yıl sonra (± 90 gün) ek bir ağırlık değerine sahip olmaları beklenmiştir. Hastalar indeks ile indeks tarihinden 1 yıl sonraki ağırlık değişimine göre sınıflandırıldı. HbA1c indekste, indeksten 6 ay sonra ve indeksten 1 yıl sonra değerlendirildi.

BULGULAR: 1 yıllık takipte indeks tarihindeki ağırlıklarına göre değerlendirilen 1.061.354 hastanın %20,2'si kilo aldı, %53,9'unda kilo değişikliği olmadı ve %10,6'sı %3-5, %10,7'si %5-10, %2,8'i %10-15 ve %1,7'si \geq %15 kaybetti. En fazla kilo kaybı olan hastalar en yüksek indeks ağırlığına sahipti (aralık: kilo alımı olan hastalarda 203,7 lb ila \geq %15 kilo kaybı olan hastalarda 245,9 lb). Ortalama HbA1c indeksi, HbA1c indeksi $<$ %7,0 olan hastaların yüzdesi gibi, alt gruplar arasında benzerdi. İndeks tarihinden hem 6 ay sonra hem de 1 yıl sonra, \geq %15 kilo kaybı olan hastalarda HbA1c düşüşü ve $<$ %7,0 HbA1c yüzdesi en fazlaydı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Arka plan tedavisinden bağımsız olarak, daha yüksek kilo kaybı yüzdeleri olan kohortta daha fazla HbA1c düşüşü gözlemlendi. Kilo kaybı \geq %15 olan hastalarda, 1 yıllıktakipte HbA1c endeksinin ortalama %1,2 altınadüştü. Tip 2 diyabetli kişilerin bakımında diyabet ve obezite yönetiminin önemli olduğu düşünülürse, bu bilgi tip 2 diyabetli hastalarda kilo vermenin faydalarını tartışırken yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kilo Kaybı, HbA1c, Tip 2 Diyabet

Kilo Değişimi Grubuna Göre Boylamsal HbA1c,



HbA1c indeks tarihi ile 6 aylık takip arasında tüm kohortlarda azaldı Kilo kaybı arttıkça HbA1c düşüşü o kadar büyük olmuştur.

PS-03

FAZ 3 SURPASS PROGRAMI BOYUNCA TİRZEPATİD İLE TEDAVİ EDİLEN T2D HASTALARINDA KİLO ALIMI VE HİPOGLİSEMİ OLMAKSIZIN %5,7'DEN DAHA DÜŞÜK HbA1c DEĞERLERİNİN ELDE EDİLMESİ

Pratik Choudhary¹, Ildiko Lingvay², Alice Cheng³, Joshua A Levine⁴, Elisa Gomez Valderas⁴, Sheryl Elaine Allen⁴, Kari Ranta⁴, Vivian Thuyanh Thieu⁴, Ali Ertekin⁴

¹Diabetes Research Centre, University of Leicester, Leicester, UK

²Department of Internal Medicine/Endocrinology and Department of Population and Data Sciences, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA

³Department of Medicine, St Michael's Hospital, Toronto, ON, Canada; Department of Medicine, University of Toronto, Toronto, ON, Canada; Credit Valley Hospital, Mississauga, ON, Canada

⁴Eli Lilly and Company, Lilly Diabetes, Indianapolis, IN, USA

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet tedavisi için geliştirilmiş GIP/GLP-1 reseptörü agonisti olan tirzepatid, tirzepatid ile tedavi edilen katılımcıların %23 ila %62'sinin <%5,7 HbA1c'ye ulaştığı faz 3SURPASS çalışmalarında, plasebo ve aktif rakiplere kıyasla daha fazla HbA1c düşüşü ve vücut ağırlığında azalma sağladı; Bu post-hoc analizde, bu çalışmalarda kilo alımı ve hipoglisemi olmadan <%5,7 HbA1c değerine ulaşan katılımcıların oranını değerlendirildi.

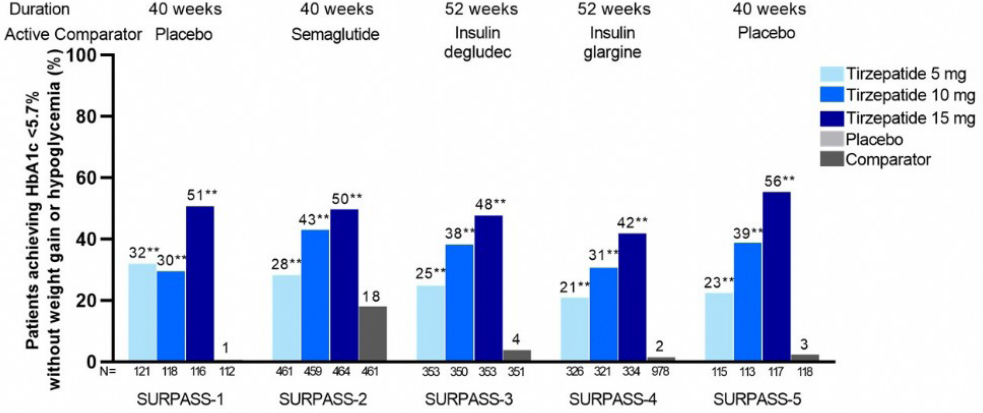
YÖNTEM: Tirzepatid (5, 10 veya 15 mg) ile ilgili karşılaştırma grupları arasında üçlü sonlanım noktasına ulaşan katılımcıların oranını kurtarma ilacı olmadan etkililik analizi veri setini kullanarak karşılaştırdık. Tedavi sonu HbA1c ve ağırlık 40. haftada (SURPASS-1, 2, 5) ve 52. haftada (SURPASS-3, 4) değerlendirildi. Hipoglisemi olarak, şiddetli hipoglisemi semptomlarıyla <54 mg/dL kan glukoz seviyesi veya şiddetli hipoglisemi değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Herhangi bir doz tirzepatid ile tedavi edilen daha fazla katılımcı, SURPASS 1-5'te plasebo veya aktif karşılaştırmalara kıyasla üçlü sonlanım noktasına ulaşmıştır. Tirzepatid 15mg katılımcıların %51, %50, %48, %42, %56'sının (sırasıyla SURPASS 1-5'te) üçlü sonlanım noktasına ulaşmasını sağlarken, bu oranlar plasebo ile %1 (SURPASS 1), semaglutid 1mg ile %18 (SURPASS 2), degludek ile %4 (SURPASS 3), glargin U100 ile %2 (SURPASS 4) ve plasebo ile %3 (SURPASS 5) olmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tirzepatid tedavisi alan önemli ölçüde daha fazla katılımcı, plasebo, semaglutid 1 mg veya bazal insüline kıyasla kilo alımı ve hipoglisemi olmadan normoglisemiye ulaştı. 15 mg tirzepatid ile tedavi edilen katılımcıların %56'ya kadarki bu üçlü sonlanım noktasına ulaşmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, HbA1c, Tirzepatid, Kilo alımı, SURPASS

SURPASS-1, 2, 3, 4 ve 5 çalışmalarında kilo alımı ve hipoglisemi olmadan < %5,7 HbA1c bileşim sonlanım noktasına ulaşan hastaların yüzdesi.



Kilo alımı, vücut ağırlığında başlangıca göre <0,1 kg'lık bir değişiklik olarak tanımlandı. Eksik veriler, aynı tedavi kolunda çalışma ilacının erken kesilmesinden sonra değerlendirilen son nokta vizitinde etkililik ölçümü olan deneklerden alınarak gözlemlenen verilere dayanarak atfedildi. Tedavi kollarını karşılaştırmak için her çalışmada faktörler olarak başlangıç HbA1c değeri, başlangıç ağırlığı, havuzlanmış ülke ve tedavi ile emsal verileri kullanan bir lojistik regresyon modeli kullanılmıştır. Daha önce oral antihiperlipemik ilaç (OAM) kullanımı (Evet, Hayır), başlangıçtaki OAM kullanımı (Met, Met artı SGLT-i), başlangıçtaki SGLT-2i kullanımı (evet/hayır) ve başlangıçtaki metformin kullanımı (evet/hayır) sırasıyla SURPASS -1, SURPASS -3, SURPASS -4 ve SURPASS -5'te ek ortak değişkenler olarak kullanıldı. Aktif karşılaştırıcılar, SURPASS-2 için semaglutid 1 mg, SURPASS-3 için insülin degludec ve SURPASS -4 için insülin glargin U100'dür. N = emsal verilerdeki denek sayısı. Tedavi arasında p-değeri ** <0,001

PS-04

PEG-ASPARAGİNAZIN DİYABETOJENİK ETKİSİ: OLGU RAPORU

Ahmet Berat Tanılır¹, Alperen Onur İşler², Selçuk Dağdelen²

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

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Bakteri kökenli bir polipeptit olan asparaginaz, geleneksel kemoterapi rejimlerine zayıf yanıtı olarak bilinen ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma tedavisinin önemli bir bileşenidir. Asparaginazın pegile edilmiş ürünü PEG-asparaginaz yeni tanı alan bu hasta grubunda indüksiyon kemoterapi protokollerinde glukokortikoidlerle birlikte yer alır. Fakat PEG-asparaginaz için bulantı, kusma, alerjik reaksiyonlar gibi sık; pankreatit, hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz, karaciğer hasarı gibi nadir ancak ciddi yan etkiler bildirilmiştir. Burada ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma tanısı alan, PEG-asparaginaz ve 20 mg/gün deksametazon içeren kemoterapi rejimi sonrası insülin ihtiyacı yaklaşık 4 katına çıkan bir vaka sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu raporu

BULGULAR: Bilinen tip 2 diyabet tanılı, 59 yaşında erkek hasta ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma tanısı almadan önce insülin aspart/ insülin aspart protamin (%30+%70) içeren karışım insülin kullanmaktaydı. Sabah 12, akşam 14 ünite altında kan şekeri hedef sınırlar içinde gitmekte ve en son görülen HbA1c'si %6,8 idi. Yatışında uzun etkili bazal insülin ve gerektiğinde kısa etkili bolus insülin tedavisine geçildi; günlük insülin ihtiyacı 14-18 ünite (10 ünite insülin glarjin ve 4-8 ünite insülin aspart) arasında değişti. Dekzametazon ve PEG-asparaginaz içeren rejimin verilmesinin ardından kan şekerinde ve insülin ihtiyacındaki artış hem PEG-asparaginaz hem deksametazon ile ilişkilendirildi. Hastada pankreatit tablosu yoktu. İnsülin ihtiyacındaki artışın devam edeceği öngörüsü ile bazal insülin olarak glarjin U100/ml yerine insülin dozlarında daha liberal artışlara ve daha sık müdahaleye imkan tanıyan günde 2 kez insülin detemire geçildi. Hastanın insülin ihtiyacındaki artış günlük toplam 64 üniteye (26+14 ünite insülin detemir ve 16+8 ünite insülin aspart) kadar yükseldi. Hasta intensif insülin tedavisiyle öglisemik seyrederken, PEG-asparaginaz kesilmesi sonrası insülin ihtiyacı bazal seviyelere kadar geriledi. Hastada diyabetik ketoasidoz izlenmedi. Fakat eser düzeyde ketonüriyle giden hipokalorik/öglisemik ketoz gözlemlendi. Takipte hasta nötropenik ateş ve ardından septik şok nedeniyle eksitus oldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: PEG-asparaginaz ekzokrin pankreas hasarı oluşturmadan da diyabetojenik etkiler gösterebilen bir kemoterapötik ajandır. Ciddi hiperglisemik/ketojenik etkileri olabilmektedir. Bu ajanla tedavi planlanan hastaların glukoz seviyeleri yakından izlenmeli ve gereğinde proaktif, intensif insülin tedavisinde gecikilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: PEG-asparaginaz, deksametazon, hiperglisemi

PS-05

TARSUS İLÇESİNE DİYABET AÇISINDAN BAKIŞ: HEKİME ULAŞILABİLİRLİK DİYABETİN KONTROLÜNÜ ETKİLER Mİ?

Barış Karagün

Tarsus Devlet Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet özellikle obezite prevalansının da artmasıyla birlikte tüm Dünya'da prevalansı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Gerek toplum sağlığı gerekse ülke ekonomileri üzerine yıkıcı etkilere sahiptir. Bu çalışmada Tarsus ilçesinde diyabetlilerde regülasyon durumunu ve bu durum üzerine hekime ulaşma imkanlarının etkisi tartışılmıştır. Diyabet yönetiminde ki asıl yükü üstlenen iç hastalıkları uzmanı hekimi başına düşen hasta sayısı ve bu durumun diyabet regülasyonuna etkisi araştırmak amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmada Ocak 2023- Haziran 2023 tarihleri arasında Tarsus devlet hastanesi iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniğine başvuran diyabet tanısı almış 2412 hastanın sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Hekim başına düşen hasta sayıları ve diğer istatistik değerler TÜİK ana sayfası ve Sağlık Bakanlığı sağlık bülteni 2021 ve Mersin İl Sağlık Müdürlüğünden elde edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmada incelenen 2412 hastanın 1398 kadın 1014 erkektir. Yaş ortalamaları $57,6 \pm 12,2$ 'dir. Ortalama HbA1c $8,9 \pm 3,07$ olup Türkiye genelini içeren çalışmalara göre yüksek saptanmıştır. Hastaların sistemde tespit edilen diğer biyokimyasal parametreleri tablo 1'de özetlenmiştir. Hekime ulaşım açısından Tarsus ilçesi incelendiğinde 100.000 kişiye 2.9 iç hastalıkları uzmanı düşerken, Türkiye geneli ile karşılaştırıldığında (100.000 kişiye 6.25) bu oran hayli düşük saptandı. Avrupa geneli ile karşılaştırıldığında ise (100.000 kişiye 25.3) devasa farklılık saptandı. Diyabet eğitim hemşiresi açısından incelendiğinde Tarsus ilçesinde yaklaşık 100.000 kişiye 0,57 eğitim hemşiresi ile Türkiye genelinden (100.000 kişiye 1.17) düşük saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda diyabet regülasyon durumu ortalama HbA1c üzerinden değerlendirildiğinde Türkiye ortalamasının üzerindeydi. Bu durumla paralel olarak Türkiye geneline göre bir diyabetli bireyin hekime ulaşılma fırsatı Türkiye ortalamasının altındaydı. Çalışmamızda diyabet regülasyonunda diyabetli bireyin hekime ulaşma imkanının önemini ve bu durumun diyabet regülasyonunda etkisi vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Endokrinoloji, Sağlık Hizmetleri

Resim 1

Tablo 1. Hastaların biyokimyasal parametreleri	
Yaş(sene)	57,6±12,2
HbA1c (%)	8,9±3,07
Hemoglobin	13,3±1,8
ALT (IU/L)	20,9±14,2
AST (IU/L)	20,8±13,6
LDL (mg/dl)	113,1±36,1
Trigliserid(mg/dl)	192,8±123,9
HDL(mg/dl)	47,7±12,5
FPG (mg/dL)	177,2±87,5
Üre(mg/dl)	31,3±12,8
Ürik Asit (mg/dl)	4,6±1,4
TSH (mIU/mL)	2,08±3,1
Serbest t4 (ng/dl)	1,2±0,2
Vitamin B12 (ng/L)	425,4±344,3

Tablo 1. Hastaların biyokimyasal parametreleri

PS-06

TİP 1 DİYABETE EŞLİK EDEN SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK OLGUSUNDA DİRENÇLİ HIPOGLİSEMİ, BULANTI KUSMA: GASTROPAREZİ

Barkın Yiğitbaşı¹, Rabia Ulutaş¹, Pınar Çiftçi¹, Gökçen Güngör Semiz², Tefvik Demir²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Gastroparezi; mide boşalmasının gecikmesi ile karakterize, bulantı-kusma erken doyma ve karın ağrısı semptomlarının görüldüğü, mekanik obstrüksiyon tanısı dışlanarak tanı konulan bir sendromdur. Gastroparezinin toplumdaki prevalansı 13.8/100000, tip 1 diyabet hastalarında %4,6'dır. Sekonder adrenal yetmezlik ise halsizlik, kilo kaybı ve gastrointestinal yakınmalar ile karakterizedir. Biz bu olguda uzun süreli tip 1 diyabete eşlik eden diyabetik gastroparezi ve aynı zamanda sekonder adrenal yetmezlik tanısı konulan kadın hastayı sunduk.

YÖNTEM: Özgeçmişinde 24 yıllık tip 1 diyabeti olan 33 yaşında kadın hasta yemek ilişkili dirençli bulantı kusmaları olması ve kan şekeri regülasyonu amacıyla servise yatırıldı. Kan şekeri izlemi tablo 1'de verilmiştir. Gün içerisinde birkaç kez hipoglisemi yaşadığını belirten arada senkop öyküsü de olan hastanın servis izleminde öğün sonrası kan şekeri 25 mg/dL' ye kadar düştü. Eş zamanlı bakılan kortizol: 4 µg/dL (ref 5-23 µg/dL), ACTH: 16 pg/dL (ref. 0-45 pg/dL) gelmesi üzerine sekonder adrenal yetmezlik olarak değerlendirildi. Üç yıldır adet görmediğini belirten hastamızın bakılan ön hipofiz paneli hipogonadotropik hipogonadizm ile uyumlu, ft4 ve TSH santral hipotiroidi ile uyumlu idi. Çekilen hipofiz MR pitüiter apopleksi ile uyumlu, ve hipofizde yükseklik kaybı görüldü. Mevcut bulgularla panhipopitüitarizm-sekonder adrenal yetmezlik tanısı konuldu. Hidrokortizon 20 mg (10 mg + 10 mg) başlandı. Hipoglisemi sıklığı azalan fakat bulantı yakınması devam eden hastada ayırıcı tanı açısından yapılan kontrastlı toraks-abdomen tomografisinde mekanik obstrüksiyon dışlandı. Diyabetik gastroparezi ön tanısı ile mide boşalım sintigrafisi çekildi.

BULGULAR: Sintigrafide 4.saat retansiyon: %46 idi, şiddetli gastroparezi tanısı ile hastaya günde üç kez 10 mg oral metpamid süspansiyon başlandı sıvı beslenme teşvik edildi. Öğün öncesi kısa etkili insülin yemek sonrasına kaydırıldı. Hastanın 4 hafta sonra poliklinik kontrollerinde klinik semptomlarının biraz gerilediği, glisemik kontrolün daha iyi olduğu görüldü. (Tablo 2)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kortikotrop eksiklik pitüiter apopleksi vakalarında sık görülen hormon eksikliklerinden birisidir (%50-80). Vakamız tip 1 diyabete eşlik eden panhipopitüitarizm -sekonder adrenal yetmezliği olan kadın hastadır. Korikosteroid tedavisi başlandıktan sonra semptomlarda belirgin düzelme olmaması üzerine diyabetik gastropareziden şüphelenilmiştir. Uzun süreli tip 1 diyabeti olan olgularda gastroparezi akılda tutulmalıdır. Birçok endokrin patolojinin bir arada olabileceği göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabet, Adrenal Yetmezlik, Gastroparezi

Tablo 1

	SABAH AÇ	SABAH TOK	ÖĞLE AÇ	ÖĞLE TOK	AKŞAM AÇ	AKŞAM TOK	GECE 23:00	GECE 03:00
1.GÜN	415	34->92	321	90	293	399	36	50->112
2.GÜN	310	40	559	360	590	458	590	302

Kan Şekeri İzlemi

Tablo 2

	SABAH AÇ	SABAH TOK	ÖĞLE AÇ	ÖĞLE TOK	AKŞAM AÇ	AKŞAM TOK	GECE 23:00	GECE 03:00
1.GÜN	236	190	221	405	80	50->272	290	208
2.GÜN	212	108	69	290	293	400	120	183

Kan Şekeri İzlemi

PS-07

HİPOGLİSEMİ ATAKLARI İLE SEYREDEN İNSÜLİNOMA VAKASI

Baver Ordu, Yunus Emre Özer

Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi semptom ve atakları görülen, yüksek insülin, C-peptid düzeyleri ile seyreden ve histopatolojik olarak doğrulanmış insülinoma vakasını sunmak istedik.

YÖNTEM: 47 yaş erkek semptomatik (konfüzyon, hafıza sorunları, soğuk terleme, titreme) kan şekeri düşüklüğü ile seyreden hastanın daha sonra ileri tetkik açısından yatışı yapıldı. Hipoglisemi yapabilecek nedenler açısından değerlendirildi. Açlık hipoglisemisi olması nedeniyle uzamış açlık testi yapıldı. Sonucunda endojen hiperinsülinizm düşünülüp lokalizasyon çalışması açısından görüntülemeleri yapıldı. Pankreasta kitle, nöroendokrin tümör saptanması üzerine hasta operasyona alınıp kitle çıkartılarak patoloji sonucu insülinoma tanısı aldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülinoma tanısında hiperinsülinemik hipoglisemi varlığı gösterilmesi esastır. Hipoglisemi sırasında fizyolojik olarak beklenen ilk hormon değişimi insülin sekresyonun azalmasıdır; ancak insülinoma durumunda bu durumun tam tersi olarak insülin salgılanmasının devam ettiği görülür. Bu durum dirençli hipoglisemi gelişimi sağlar ve baş ağrısı, uyuşukluk, konfüzyon, çarpıntı, terleme ve hatta komaya kadar gidebilen ölümcül klinik bir tablo ortaya çıkar. Bu yüzden erken tanı alınıp cerrahi kürabilite sağlanmalı veya cerrahi yapılamayacak kişilere tedaviye başlanıp hipoglisemiye yönelik önlemler alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi,insülinoma,nöroendokrin tümör

PS-08

DİYABET TİPİNİ BELİRLEMEDE YAPILAN YANLIŞLIKLAR VE SONUCUNDA GÖRÜLEN YAN ETKİLER; OLGU SUNUMU

Abdülkadir Bozbay

Yozgat Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Yozgat

AMAÇ: Diyabet tipini sadece fenotipik özelliklere göre belirlemek günümüzde yapılan en büyük yanlışlardan biridir. Diyabet tipleri içerisinde tip 2 ve tip 1 diyabet sık görülen tipler olmakla birlikte son zamanlarda LADA, MODY ve diğer spesifik diyabet tipleri gibi farklı diyabet çeşitleri gündeme gelmiştir. Nadir görülen ancak sıklığı giderek artan diyabet tipleri klinik pratikte çoğunlukla gözden kaçmaktadır. Bu olgu sunumunda diyabet tipini tam belirlemeden verilecek olan tedavilerin çeşitli komplikasyonlara yol açabileceği ve oral antidiyabetiklerin yan etkileri vurgulanmak istenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 53 yaş kadın hasta bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı ve halsizlik ile acile başvurmuştur. 1 hafta öncesinde dış merkezde kendisine tip 2 diyabet tanısı konduğunu ve Vildagliptin + Metformin 2*1, Empagliflozin 10 mg 1*1, İnsülin Glarjin tek doz 16 ünite başladığını belirtti. Hastanın özgeçmişinde diyabet dışında rektum adenokanseri nedeniyle operasyon öyküsü olduğu ve şu an remisyonda olduğu öğrenildi. Soygeçmişinde ailesinde diyabet öyküsü olmayan olgunun vital bulguları; genel durumu kötü, bilinci açık, vücut kitle indeksi: 29,4 kg/m², Tansiyon: 139/64 mm-hg, Nabız: 134/dk, Sao₂: %85 (oksijensiz) olarak belirlendi. Laboratuvar tetkiklerinde idrarda keton +3, kan gazında ph: 6.92, bikarbonat: 6, kan glukozu: 167 mg/dl olarak saptandı. COVID PCR negatif olarak belirlendi. Öglisemik ketoasidoz teşhisi konarak yoğun bakıma kaldırıldı. Oral alımı kesilen, insülin infüzyonu ve iv hidrasyon başlanan olgunun yoğun bakımındaki 4. Gününde ketoasidoz tablosu düzeldi, bilinci açıldı ve endokrinoloji servisine alındı. Öglisemik ketoasidoz tablosu kullanmış olduğu SGLT-2 inhibitörüne bağlanan olgunun idame tedavisinde SGLT-2 inhibitörü kesildi. Vildagliptin, metformin ve insülin tedavilerine devam edildi. Yapılan ileri tetkiklerde HbA_{1c}:%11.1, c-peptid: 0.13 olarak saptandı. Glisemik regülasyon sonrasında tekrarlanan c-peptid düzeyleri yine 0.5 değerinin altında geldi. Bunun üzerine hastadan GAD-65, adacık hücre antikorları ve insülin otoantikorları istendi. GAD-65 yüksek titrede pozitif geldi. Hastaya Latent autoimmün diabetes of adult (LADA) teşhisi kondu. Hasta servisteki ilk vizitinde bulantı kusma ve kuşak tarzında ağrı tarifledi. Bunun üzerine yapılan tetkiklerde serum lipaz değeri: 1324 ıu/L saptandı. Çekilen abdomen ultrasonografide pankreatik kanal dilate ve ödemli pankreatit? Olarak raporlandı. Safra kesesinde ya da ortak kanallarda taş saptanmadı. Vildagliptin tedavisi alan hastanın pankreatit etiyojisi DPP-4 inhibitörü kullanımına bağlandı ve DPP-4 inhibitörü kesildi.

SONUÇ: Diyabet tipini belirlemek, hastalarda tedavi planlarken en önemli basamaklardan birisidir. LADA, her ne kadar tip 1 diyabetin ileri yaşlarda görülen formu olarak bilinse de

genetik, fenotip ve immünolojik heterojenliğe sahiptir. Bu olgu sunumundaki hastada olduğu gibi tip 2 diyabet fenotipinde görülebildiği için tanı anında gözden kaçabilir. SGLT-2 inhibitörleri insülin rezervleri az olan hastalarda öglisemik ketoasidoz riskini artırabilir. Diyabetik ilaçlara bağlı önemli yan etkilerden birisi de pankreatit gelişimidir. Özellikle İncretin grubu ilaç kullanımı pankreatit ayırıcı tanısında mutlaka akla gelmelidir. İnsülin rezervi düşük olup SGLT-2 inhibitörü ve DPP-IV inhibitörü kullanmakta olan bu olguda SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı öglisemik ketoasidoz, DPP-IV inhibitörü kullanımına bağlı pankreatit gelişimi izlendi.

Anahtar kelimeler: Öglisemik ketoasidoz, SGLT-2 inhibitörleri, LADA

PS-09

MOBİL SAĞLIK UYGULAMASI KULLANAN DİYABET HASTALARINDA SAĞLIK DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİĞİ: SAĞLIK DAVRANIŞLARINI YORDAYAN FAKTÖRLER ÜZERİNE BİR BİLGİLENDİRME ÇALIŞMASI

Elif Başak Güven¹, Ayşenur Aktaş²

¹Albert Sağlık, Ürün Geliştirme ve Kalite Yönetimi, İstanbul

²Acıbadem Üniversitesi, İnsan ve Toplum Bilimleri Fakültesi, Psikoloji Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus, yaşam boyu devam eden, iyileşmesi mümkün olmayan ve sıklığı giderek artan sosyal ve toplumsal bir hastalıktır. İlaç tedavisine ek olarak uygun bir diyet, düzenli fiziksel aktivite, kan şekerinin kontrolü gibi öz-bakım aktiviteleri gibi yaşam tarzı değişikliği ile glisemik kontrolün sağlandığı önceki araştırmalarda gözlemlenmiştir. Bununla birlikte kişinin sağlık inancı ve hastalık kontrol algısının hastalığıyla iç içe olduğu kronik bir durumdur. Diyabet tedavisinde hastalara destek olması için pek çok mobil uygulama geliştirilmiştir. Bu çalışmada sağlık davranışlarını inceleyen sağlık inanç modeli perspektifinden uygulanan mobil bilgilendirme müdahalesinin sağlık inancı, öz-etkililik algısı ve kontrol odağına etkisi incelenecek olup bu müdahalenin olumlu etkide bulunacağı düşünülmektedir.

YÖNTEM: Araştırmaya Albert Sağlık mobil uygulamasında Diyabet programı kullanıcıları arasında gönüllü bir şekilde araştırmaya katılmayı kabul eden diyabet hastaları dahil edilecektir. Araştırmaya katılan katılımcılar kontrol ve bilgilendirme gruplarına ayrılacak olup araştırma başında araştırmacılar tarafından hazırlanmış olan demografik bilgi formu, Çok Boyutlu Sağlık Kontrol Odağı Ölçeği (Wallstone vd., 1976), Diyabet Hastalarında Sağlık İnanç Modeli Ölçeği (Rosenstock, 2000) ve Diyabet Yönetimine İlişkin Öz-etkililik Ölçeği (Van Der Bijl vd., 1999) ölçekleri uygulanacaktır ve 2 ay sonra her iki gruba ölçekler tekrar gönderilip değişim analiz edilecektir. Bilgilendirme grubuna katılan katılımcılar beslenme, kilo, fiziksel egzersiz, stres, kan şekeri, tıbbi tedavi takibi gibi diyabetle ilgili konularda iç kontrol odağı ve sağlık inancı perspektifinden bilgilendirici içerikler alacaktır. Araştırmamız Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üni. Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Kurulu (ATADEK) tarafından etik kurul onayı almıştır.

BULGULAR: Bilgilendirilen diyabet hastası grubunda öz-etkililik, kontrol odağı ve sağlık inancı son test puanları ön test puanlarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek olması beklenmektedir. Bilgilendirilen diyabet hastası grubunun öz-etkililik, kontrol odağı ve sağlık inancı son test puanları kontrol grubu diyabet hastası grubunun son test puanlarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek olması beklenmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet tedavisinde hastanın hangi önlem ve tedaviyi uygulayacağını bilmesi kadar bu becerileri hayatına geçirebileceğine inanması, sağlığının kontrolünün kendisinde olduğunu düşünmesi de önemlidir. Araştırmamız, mobil eğitim aracılığıyla diyabet hastalarının sağlık inançları ve kontrol algıları üzerindeki potansiyel etkileri incelemeyi amaçlamaktadır. Sonuçlar, diyabet alanında uygulama geliştirirken dikkate alınacak adımlar ve bunların değerlendirilmesi konusunda yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: diyabette sağlık inanç modeli, kontrol odağı, öz-etkililik algısı, sağlık inancı, diyabet mobil uygulamaları

Örnek içerik 1 - Kan şekerim yükselirse ne olur?



Kan şekerim yükselirse ne olur?

Vücutta yeterli düzeyde insülin olmadığına ya da vücut tarafından insülin düzgün şekilde kullanılmadığında hiperglisemi görülür.

Hiperglisemi kan şekerindeki yükseliğin tıbbi adıdır. Hedeflenen değerlerin üstünde olduğunda hiperglisemi adını alır. Vücutta yeterli düzeyde insülin olmadığına ya da vücut tarafından insülin düzgün şekilde kullanılmadığında hiperglisemi görülür. Hipergliseminin diğer sebepleri: çok fazla yemek yemek (besinle normalden fazla karbonhidrat tüketmek), susuz kalmak, fiziksel aktivite yapmamak, diyabet için önerilen ilaçları düzenli almamak, bazı ilaçların yan etkileri (örneğin steroidler), enfeksiyonlar, stres, adet dönemi, uzun veya kısa süreli ağır periyotları.

Hiperglisemi tedavi edilmezse ciddi bir

Örnek içerik 2 - Diyabette kilo verme



Azıcık bir kilo kaybı bile kan şekerinizi düzenlemeye yeter!

Kilolu veya obez biriyse, kilo vermedeki ilk hedef mevcut kilonuzun %5-10'unu vermek olarak önerilmektedir. Ancak daha az kilo kaybında bile kan şekeriniz düzenlenmeye başlar, diyabetiniz kontrol altına alınır.

Kilolu veya obez biriyse, kilo vermedeki ilk hedef mevcut kilonuzun %5-10'unu vermek olarak önerilmektedir. Ancak daha az kilo kaybında bile kan şekeriniz düzenlenmeye başlar, diyabetiniz kontrol altına alınır.

Detaylı bilgi ve kaynak için tıklayınız:

https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2021.pdf

PS-10

TÜRK HASTALARDA ALFA LİPOİK ASİT KULLANIMINA SEKONDER ANTIİNSÜLİN ANTİKORU SENDROMU: ÜÇ YENİ VAKA

Emine Kartal Baykan

GİRİŞ VE AMAÇ: Antiinsülin antikor sendromu; şiddetli hipoglisemi, yüksek kan insülin seviyesi, insülin otoantikörlerinin varlığı, pankreas adacık hücresi patolojisinin olmaması ve eksojen insüline maruziyeti yokluğu ile karakterize nadir görülen bir otoimmün hastalıktır. Alfa-lipoik asit diyabetik periferik nöropatiyi tedavi etmek için kullanılır ve ilk olarak 2003 yılında Japonya'da antiinsülin antikor sendromunun bir nedeni olarak bildirilen sülfhidril içeren bir bileşiktir. Literatürde, Japonyadan alfalipoik asit kullanımına sekonder antiinsülin antikor sendromlu 17 olgu, Türkiye'den 1, Kore'den 2 ve İtalya'dan 7 olgu bildirilmiştir.

YÖNTEM: Bu makalede, alfa-lipoik asit kullanımına ikincil gelişen antiinsülin antikor sendromlu 3 olgu sunuyoruz.

BULGULAR: Olgu 1: Yetmiş iki yaşındaki erkek hastanın, evde bilincini kaybetmiş. Bu hastanın, diabetes mellitus, diyabetik ilaç veya insülin kullanımı öyküsü yoktur. Son 1 aydır yemekten 3-4 saat sonra başlayan ancak yemek yedikten sonra gerileyen yorgunluk, çarpıntı ve terleme şikâyeti vardır. Öyküsünde 2 ay önce bel fıtığı tanısı almış ve alfa-lipoik asit (600 mg) kullanıyordu. Hastaya antiinsülin antikor sendromu tanısı kondu ve alfa-lipoik asit tedavisi kesildi.

Olgu 2: Altmış yedi yaşında diyabetik kadın hasta, diyabetik periferik nöropati tanısıyla alfa-lipoik asit (600 mg) kullanıyordu. Alfa-lipoik asit tedavisine başladıktan sonra başlayan yemekten 2-3 saat sonra titreme ve terleme şikâyetleri vardı.

Olgu 3: Kırk altı yaşındaki erkek hastanın son 3 haftadır yorgunluk, çarpıntı ve terleme şikâyetleri mevcuttu. Yedi hafta önce karpal tünel sendromu tanısıyla alfa-lipoik asit (600 mg) kullanmaya başlamıştı. Hastalara alfa-lipoik asit kullanımına, sekonder antiinsülin antikor sendromu tanısı kondu ve alfa-lipoik tedavileri kesildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak, alfa-lipoik asit, diyabetik periferik nöropatinin tedavisinde, beslenme desteğinde veya yaşlanmayı geciktirici bir ajan olarak yaygın olarak kullanılmaktadır; ancak bunun genetik yatkınlığı olan kişilerde antiinsülin antikor sendromuna neden olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, insülin otoantikoru, alfa-lipoik asit

PS-11

COVID-19 ENFEKSİYONU SONRASI TİP 1 DİYABET TANISI ALAN OLGU VE SEYRİ

Fatih Bektaş, 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

AMAÇ: Covid-19 enfeksiyonu sonrası gelişen tip 1 diyabetli bir olgunun klinik, laboratuvar ve takip verilerinin paylaşılması amaçlanmıştır.

BULGULAR: 22 yaşında erkek hasta, Aralık 2020'de geçirdiği Covid-19 enfeksiyonundan 23 gün sonra poliüri, polidipsi, karın ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurmuştur. Yapılan tetkiklerinde glukoz:577 mg/dl, arter kan gazında pH:7,2, idrar tetkikinde 3+ keton saptanarak diyabetik ketoasidoz tanısı konulmuştur. İnsülin infüzyonu ve sıvı replasmanı sonrasında bazal-bolus tedavi ile izlenmiş olan hastada C-peptid:0,37 ng/dl (1,1-4,4) ve adacık hücresi sitoplazmik antikor:46 U/ml (<28) saptanmıştır. Merkezimizde otoimmün poliglandüler sendrom açısından yapılan tetkiklerinde düzeltilmiş kalsiyum:8,5 mg/dl (8,5-10,5), fosfor:3,6 mg/dl (2,7-4,5), 25OH D-vitamini:8,5 ng/ml (optimal 30-80), PTH:1.5 pg/ml (15-65) saptanarak hipoparatiroidi tanısı konulmuştur. Bazal kortizol seviyesi yeterli (18 µg/dL), TSH:2,6 mIU/L (0,27-4,2), tiroid otoantiklorları negatif, Çölyak antiklorları ve anti-pariyetal hücre antiklorları negatif saptanmıştır. Hastanın takiplerinde kan şekerindeki dalgalanmalar nedeniyle insülin pompası tedavisine geçilmiştir. Takiplerinde diyabeti regüle seyreden (HbA1c≤%6,5) hastanın tanı anında 0,33 ng/dl olan C-peptid seviyesi takibin 8., 24. ve 30 aylarında sırası ile 2,49 ng/dl, 1,19 ng/dl'a ve 0,92 saptanmıştır.

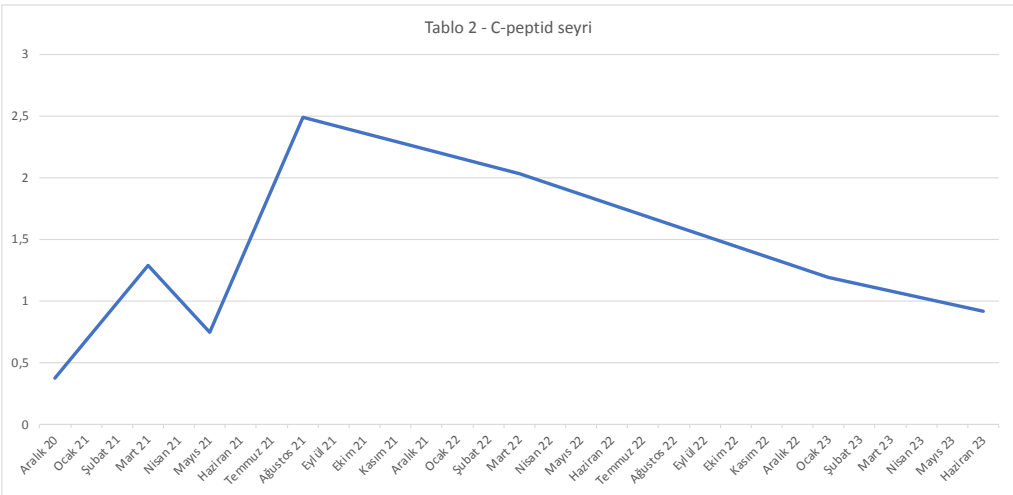
SONUÇ: Covid-19 hastalarında yeni başlangıçlı diyabet gelişmesinin ardındaki kesin mekanizmalar bilinmemekle birlikte, glukoz kullanımı ve insülin salgılanmasındaki bozukluklar, stres hiperglisemisi, steroid kaynaklı veya tanı konmamış diyabet dahil olmak üzere bir dizi karmaşık, birbirile ilişkili etiyolojinin sorumlu olması muhtemeldir. Pandeminin getirdiği hayat tarzı değişiklikleri, insülin direncine ve bu zeminde enflamatuvar yolların aktifleşmesine sebep olmaktadır. Koronavirüsler ACE-2 reseptörleri aracılığıyla pankreas beta-hücrelerini enfekte etmekte, pankreatik insülin seviyelerini ve sekresyonunu zayıflatmakta ve beta-hücre apoptozisini indüklemektedir. Hastamızın takibinin 30. ayında takipte yükselmiş olan c-peptid seviyesinin düştüğünü gözlemlenmiştir. Covid-19 ilişkili beta-hücre hasarının kalıcı olup olmadığı konusu tartışmalıdır. Vakaların takip sürelerinin uzaması ile bu konu açıklık kazanacaktır.

Tablo 1-Otoimmün poliglandüler sendrom taraması

Parametre	Sonuç	Referans değeri
ICA*	41,8 U/mL	N<28
Anti-GAD**	4,6 IU/mL	N<5
TSH	2,6 mIU/L	0,27-4,2
Serbest T4	17,3 pmol/L	12-22
Anti-TPO	8,5 IU/mL	<34
Anti-Tg	15,6 IU/mL	<115
Kortizol	18 µg/dL	4,82-19,5
Kalsiyum	9,45 mg/dL (düzeltilmiş:8,5)	8,5-10,5
Albümin	5,17 g/dl	3,2-5,5
Fosfor	3,6 mg/dL	2,7-4,5
25-OH d vitamin	8,5 ng/mL	30-80 optimal
Parathormon	1,5 pg/mL	15-65
24 saatlik idrar kalsiyumu	606 mg/gün	>300
Doku-transglutaminaz antikor***	Negatif	
Anti-endomisyum antikor***	Negatif	
Anti-pariyetal hücre antikor	Negatif	

*ICA: Adacık hücresi sitoplazmik antikor (Islet cell antibody)
**Glutamik asit dekarboksilaz antikor

Tablo 2 - C-peptid seyri



PS-12

DİYABET GEÇMİŞİ VEYA TANISI OLMAYAN ERİŞKİNLERDE HİPERİNSULİNEMİ PREVELANSI

Hakkı Hamid Doğru

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperinsülinemi; tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve metabolik sendrom dahil olmak üzere çok sayıda klinik hastalıklarla ilişkilidir. Ülkemizde yetişkinlerin üçte birinden fazlasının aşırı kilolu/obez olarak sınıflandırılması nedeniyle hiperinsulinemi, kronik hastalıklarla kurulan ilişkisi nedeniyle önemlidir. Bu nedenle çalışmamızda; 2022 mart ve aralık ayı arasında diyabeti olmayan iç hastalıkları polikliniğine gelen erişkin popülasyonda hiperinsülineminin prevalansını tahmin etmek ve eğilimleri değerlendirmek.

YÖNTEM: İlgili tarihler arasında vücut kitle indeksi (VKİ) ile belirlenen aşırı kilolu ve obez durumu olan erkek (n=420) ve gebe olmayan kadınların (n=568) (≥ 18 yaş) sabah açlık kanları kullanılarak insulin düzeyleri, açlık kan şekeri ölçüldü. Hiperinsülinemi olan, açlık kan şekeri değerleri < 126 mg/dL olan, diyabet sorusuna hayır yanıtı veren ve diyabet ilacı almadığını bildiren erişkinler çalışmaya alındı. hiperinsulinemi prevalansı ve başlangıç ve sonlanıő yüzdeleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hiperinsülinemisi olan diyabeti olmayan erişkinlerin oranı (%29,4) saptandı. Değerlendirilen tarih aralığında artış oranı yaklaşık % 3 arttı ($p < 0,3$). Genel olarak, kadınlarda ve aşırı karın yağlanması olan erkeklerde, normal bel çevresine yakın erişkinlere göre hiperinsülinemi prevalansının daha yüksek olduğu bulundu, sırasıyla %43,6 ve %32,1 ve %13,7, (her ikisi için $P < 0,04$). Ayrıca, vücut kitle indeksinin (VKİ) hiperinsülinemi ile pozitif ilişkili olduğu bulundu ($p < 0,01$ eğilimi için).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hiperinsülinemi oranları erişkinler arasında önemli ölçüde artmıştır. Aşırı santral ve periferik yağlanma ve VKİ'nin her biri hiperinsülinemi ile güçlü bir şekilde ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: Hiperinsulinemi, obezite, prevalans

PS-13

NADİR BİR HASTALIK WOLFRAM (DIDMOAD) SENDROMLU OLGU SUNUMU

Hidayet Memmedzade¹, Mahir Memmedzade²

¹Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

²Baku Medical Plaza Hospital, Oftalmoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Wolfram sendromu; ilk olarak 1938 yılında Wolfram tarafından diabetes insipidus (DI), diabetes mellitus (DM), optik atrofi ve sağirligin (DIDMOAD) birlikte görüldüğü klinik bir durum olarak tanımlanmıştır. Hastalığın en önemli tanı kriterleri juvenil diabetes mellitus ve optik atrofi birliktelidir. Wolfram sendromu hastalarında ortaya çıkan semptomlardan çoğunlukla 4. kromozom üzerinde bulunan WFS1 genindeki mutasyonlar sorumlu tutulmuştur. Bu bildiride optik atrofi, diabetes insipidus, diabetes mellitus, sağirlığın birlikteligi olan ve çok nadir görülen Wolfram sendrom'lu bir olguyu sunuyoruz.

YÖNTEM: Otuz iki yaşında erkek hasta görme azlığı şikayeti ile Göz Hastalıkları Poliklinigine başvurdu. Her iki gözde görme keskinliği az, parmak sayma düzeyinde idi. Göz dibi incelemesinde her iki gözde optik atrofi belirgindi. Hasta 5 yaştan Tip 1 diabetes mellitus tanisiyla izlenmekte. Kulağında bir kaç yıldır işitme aleti olduğunu öğrendik. Geceler sık idrara çıkma, susuzluk hep diyabetle bağlı olarak söylenmiş ve hasta bundan rahatsızdı. Yapılan tetkikler sonucunda hastaya Wolfram (DIDMOAD) sendromu tanisi konuldu. Zeka düzeyi normal sinirler içerisinde olan hasta, evli ve üç çocuğu vardır. Wolfram sendromu genetik araştırmaya gerek kalmadan klinikte kolayca tanı konulabilen bir sendrom olup, hekimler günlük pratiklerinde bu taniyi akıllarında bulundurmalı ve klinikler arası işbirliği ile hastaya en iyi tedavi imkanı sunulmalıdır.

BULGULAR: Hastanın diabetes insipidus tanısına yönelik olarak kan biyokimya incelemesi, tam idrar tetkiki ve 24 saatlik idrar incelemesi yapıldı. Serum Na⁺ değeri 147 mEq/L, spot idrar yoğunluğu 1005, 24 saatlik idrar yoğunluğu 1006, idrar miktarı yaklaşık günlük 3 litre idi. Hastaya diabetes insipidus tanisi kondu ve 20 mikrogram/gün dozunda desmopressin baslandı. Hastanın kan şekeri insülin ile regüle edildi,diyabet eğitimi verildi.Hastaya ayrıca odyometrik inceleme ve değerlendirme yapıldı. Odyometrik incelemede ireli derecede sensörinöral işitme kaybı saptandı. İleri derece optik atrofisi nedeniyle görme alanı ve renk görme değerlendirilemedi. Hastaya ve ailesine sosyal destek sağlanabilmesi amacıyla yönlendirme yapıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak Wolfram sendromu optik atrofi, diabetes insipidus, diabetes mellitus birlikteligi ile görülen nadir bir hastalıktır. Günlük pratiğimizde bu taniyi akılda bulundurmak ve klinikler arası işbirliği ile hastaya en iyi tedavi imkanını sunmak çok önemlidir. Wolfram sendromu herediter optik nöropatilerin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken nörodejeneratif bir hastalıktır. Optik atrofi ayırıcı tanısında dikkatli bir muayene, nöroradyolojik görüntüleme ve aile öyküsü önemli yer tutmaktadır.

Anahtar Kelimeler: DIDMOAD sendromu, Wolfram sendromu, optik atrofi

PS-14

DIYABETİK KETOASİDOZ VE ADRENAL KRİZİN AYNI ANDA EŞLİK ETTİĞİ OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM TİP 2- SCHMİDT SENDROMU OLGU SUNUMU

Hidayet Memmedzade, Şövkət Alishova, Lale Qocayeva, Günel Nurushova, Solmaz Mirzayeva, Sakavet Veyisov, Nesibe İmamaliyeva, Aymen Hesenova, Lale Bağiyeva, Ferize Zairova, Günay Abramova, Rayiha Osmanlı, Rena Halikverdiyeva, Aytac Ağazade, Nigar Bağirova, Günay Mammadova, Jale Osmanlı, Nermin Abbasova, Ülker Rehimli

Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Otoimmün hastalıklara, toplumda %5-10 sıklıkla rastlandığını bilmekteyiz. Tip 1 Diabetes Mellitus pankreastaki beta hücrelerinin otoimmün yıkıma bağlı mutlak insülin eksikliği olan bir hastalıktır. T1DM daha sık çocukluk dönemlerinde tanı alsa da ireli yaşlarda da ola bilir. T1DM'nin etiyopatogenezinde üç ana faktör rol oynar: genetik yatkınlık, çevresel faktörler ve otoimmünite. T1DM tanılı hastalar hayatın devamı için insülin tedavisi almakta. Aynı kişide otoimmün nedenli en az iki endokrin gland hastalığının bulunması durumunda "poliglandüler otoimmün sendrom"lardan bahs edilmektedir. OPS Tip I, OPS Tip II ve OPS Tip III olmak üzere üç formunu biliyoruz. OPS Tip I formu; hipoparatiroidi, Addison, mukokütanöz candidiasis, OPS Tip II formu; Addison, insüline bağımlı DM ve otoimmün tiroid hastalığı, OPS Tip III formu; Addison hastalığı olmadan insüline bağımlı T1D ve otoimmün tiroid hastalığı ile karakterizedir. Biz hastamıza OPS Tip II, yani Schmidt sendromun tanısı koyduk.

YÖNTEM: 27 yaşında kadın hasta aşırı halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, bulantı, kusma, konuşmada zorlanma, ateş şikayetleri ile polikliniğimize başvurmuş. Yapılan tetkiklerde açlık kan şekeri düzeyi yüksek (527 mg/dl) tespit edilmesi üzerine ileri tetkik ve tedavi amaçlı hasta yatırıldı. Tetkiklerde HbA1c; %14.4, açlık kan şekeri: 490 mg/dl, glutamik asit dekarboksilaz otoantiklorları pozitif saptanması üzerine hastaya Tip 1 Diabetes Mellitus tanısı konuldu. Hastaya bazal-bolus insülin ve protokola uygun tedavi verildi. Kan şekeri kontrol altına alınsa da devam eden karın ağrısı, bulantı hissi, kusma, hipotansiyon, hiponatremi, hiperkalemi Addison krizini de akla getirdi. Sabah açlıkta bakılan serum kortizol düzeyi 3 ng/dl, ACTH 222 pg/dl olmasını görünce otoimmün poliglandulyar sindromla karşı-karşıya kaldığımızı anladık. Steroid (i.v.) tedavisine dramatik yanıt veren hastada kan glüköz takibini yakından izlemekle hastayı kontrole ala bildik ve bir kaç gün içinde olgu kritik durumu arkada koydu. 3 yıl sonraki takiplerde hastada hipotiroidizm bulguları görülmeye başladı ve TSH düzeyi 21 iU/L, FT4 1.1 ng/dl, Anti-TPO pozitif olunca üç otoimmün hastalığı bir arada görmüş olduk. Bu zaman hastaya Tip 2 OPS, Schmidt sendromu olarak da bilinen tanıyı koyduk. Hastamız kan şekeri, diğer takiblere ve kontrollere devamlı gelmek üzere taburcu edildi.

BULGULAR: Biz hastamıza OPS Tip II, yani Schmidt sendromun tanısı koyduk. Takiblerinde hasta tedaviye çok uyumlu ve mutlu şekilde devam etmekte.



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak Tip 1 Diabetes Mellitus tanılı olgularda morbidite ve mortaliteyi engellemek amacı ile otoimmün poliglandüler sendromun diğer komponentleri yönünden bireysel ve ailesel anamnezleri detaylı olarak almak, takiplerde sonradan gelişebilecek otoimmün hastalıklar açısından dikkatli olmak ve bu yönüden gerekli taramaları yapmak çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Schmidt sendromu, Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2, Addison hastalığı

PS-15

DIYABETİN NADİR KOMPLİKASYONLARINDAN GLUKOJENİK HEPATOPATİ

Lala Soltanova, Taner Damcı, Mustafa Sait Gönen

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukojenik hepatopati kötü kontrollü Tip-1 diyabetes mellitus (DM) ve nadiren tip-2 DM tanılı hastalarında görülen diyabetin az bilinen komplikasyonlarından biridir. Karaciğerde fazla miktarda kontrolsüz ve geridönüşümlü glikojen birikimine bağlı olduğu düşünülmektedir. Biz de kötü kontrollü Tip-1 DM hastasında oluşan glukojenik hepatopati vakasını sunmayı hedefledik.

YÖNTEM: 33 yaşında kadın hasta. Son bir aydır poliklinikten kan şekeri regülasyonunun sağlanamaması nedeniyle servise interne edildi. Yatış esnasında son 4 gündür oluşan, gittikçe şiddetlenen epigastral ve sağ üst kadranda ağrısı tariflemekteydi. Ölçülen kan şekerinin 480 gr/dl olması üzerine kan gazı ve tam idrar tahlili istendi. Kan gazında ph:7,13 HCO₃: 13, lactat: 2,7, idrarda keton (+++) olması üzerine hastaya diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Diğer biyokimyasal parametreler normaldi. Öncelikle hastaya 2 litre intravenöz salin infüzyonu uygulandı, 6 ünite bolus insülin aspart tedavisi sonrasında 6 ü/saat insülin aspart infüzyon tedavisi başlandı. Diyabetik ketoasidoz (DKA) protokolüne uygun tedavi düzenlendi. Tedavinin 18. saatinde hastada hipoglisem gelişti. İnsülin infüzyonu stoplandı. %5 dextroz infüzyon dozu 200 cc/saate çıkıldı. Karın ağrısı devam eden hastaya yapılan abdomen ultrasonografik (USG) görüntülemesinde "yoğun gaz nedeniyle suboptimal değerlendirme ile beraber karaciğer boyutlarının artmış" olduğu belirtildi.

BULGULAR: Tedavinin 2. gününde Karaciğer fonksiyon testleri 10 kattan fazla yükeldi ve şiddetli akut hepatit tablosu gelişti. Laboratuvarında- AST: 552 (<32), ALT: 195 (<32), ALP: 88 (35-105), GGT: 38 (<40), LDH: 350 idi. Doppler USG: Karaciğer boyutlarının artmış portal venin açık olduğunu raporladı. AST ön planda yükseklik olan hastada iskemik patoloji ekartasyonu için istenen d-dimer normal sonuçlanması üzerine tromboz düşünülmedi. Kontrastsız batin bilgisayarlı tomografisi (BT) çekildi. Etiyolojiye yönelik istenen otoimmün ve viral seroloji paneli negatif sonuçlandı.

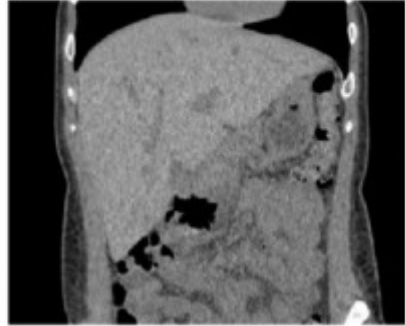
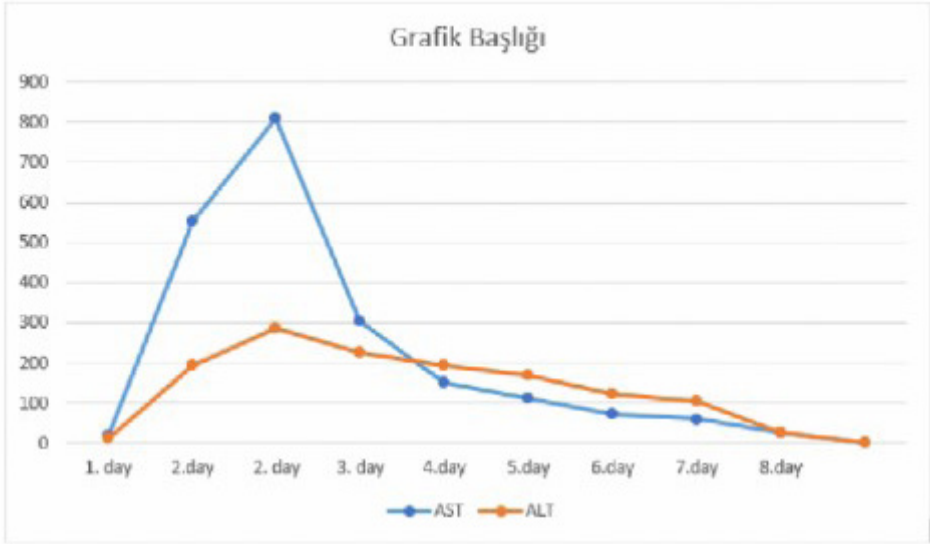
TARTIŞMA VE SONUÇ: Etiyolojiye yönelik istenen tetkiklerin negatif sonuçlanması, bu durumun DKA tedavisi altında akut gelişmesi göz önünde bulundurulduğunda mevcut tablo glukojenik hepatopati düşündürdü. Hastanın insülin infüzyonu tedavisine devam edildi.

Glukojenik hepatopati hepatositlerde aşırı miktarda glikojen birikimine bağlı gelişen klinik tablodur. Uzun süre insülin tedavisi altında hipoglisemi gelişiminin bu durumu tetikleyebileceği fikrini savunanlar da mevcuttur. Literatürde mevcut durumda biyopsi yapılması önerilmekle birlikte bizim vakamızda yapılan laboratuvar değerlendirmenin negatif olması ve AST-ALT

değerlerinin hızlıca düzelmeye başlaması nedeniyle biyopsi yapılmadı. Hastada glukojenik hepatopati kliniğinin birinci ayında karaciğer boyutlarının da normale gelmiş olması mevcut durumda biyopsi yapılması zor olan kliniklerde biyopsi yapılmadan da takip edilebileceği fikrini destekleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Glukojenik, hepatopati, diabetes, mellitus

Grafik-1: AST ve ALT değerlerinin değişimi



Karaciğer enzimlerinin değişimi ve karaciğerin BT GÖRÜNÜMÜ

PS-16

DIYABET KONTROLÜNDE BİYOAKTİF GIDA BİLEŞENLERİNİN BİLİMSSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Bensu Özcan, Mehmet Pala

Haliç Üniversitesi İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus, dünya çapında insidansı giderek artan ve sağlık sistemlerinde önemli bir yük oluşturan kronik bir hastalıktır. Günümüzde kullanılan terapötik ajanların uzun vadeli diyabet komplikasyonlarının tedavisindeki yetersizliği, güvenli ve etkili tamamlayıcı yaklaşımların geliştirilmesini gerektirmektedir. Bu nedenle, son yıllarda diyabet yönetiminde farmakolojik yaklaşımların yanı sıra beslenmenin de dahil olduğu farmakolojik olmayan yaklaşımlar öne çıkmış durumdadır. Diyabette beslenme tedavisi, düşük maliyeti ve yan etkilerinin daha az olması nedeniyle önem kazanmıştır. Beslenme davranışları, beslenme kalitesi, besin grupları, belirli makro besinler ve mikro besinlerin yanı sıra, diyabet kontrolünde gıdalarda bulunan biyoaktif bileşenlerin de önemli rolleri bulunmaktadır.

AMAÇ: Bu sunumun amacı, gıdalardaki anti-diyabetik etkileri olan biyoaktif gıda bileşenlerini ve etki mekanizmalarını güncel ve kanıta dayalı bilimsel veriler esas alarak açıklamaktır.

YÖNTEM: Diyabet kontrolünde önem taşıyan biyoaktif gıda bileşenleri ile ilgili yayınlar çeşitli veri tabanlı taranarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Gıdalardaki biyoaktif bileşenlerin başlıcaları arasında, karotenoidler, kurkumin, organosülfür bileşikler, glukosinolatlar, oleuropein, fitosteroller ve polifenoller yer almaktadır. Bu bileşenler, insüline bağımlı ve insüline bağımlı olmayan mekanizmalar aracılığıyla anti-diyabetik etkiler gösterebilmektedir. Etki mekanizmaları arasında, β -hücrelerinin fonksiyonunu iyileştirme, insülin direncini azaltma, HbA1c'yi ve açlık kan glukoz seviyelerini düşürme, krom dengesini ve mobilizasyonunu sağlama, insülin duyarlılığını artırma, pankreas dokusunu koruma, çeşitli sinyal yollarını modüle etme, diyabet koruyucu genlerin ekspresyonunu artırma yer almaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gıdalardaki biyoaktif bileşenler, diyabetten korunma ve diyabet tedavisi için ilaç geliştirmede etkili ve yeni alternatif kaynaklar olarak kabul edilmektedir. Biyoaktif bileşenlerin kullanımının diyabet kontrolünde umut verici ve fitokimya temelli bir terapötik strateji olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca bu bileşenleri içeren gıdaların tüketilmesinin sonuçları ve etkileri ortaya konacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, insülin, gıda, biyoaktif bileşen

PS-17

DIABETES MELLİTUSLU HASTADA SKABİES VE KAZANILMIŞ REAKTİF PERFORAN KOLLEJANOZ

Nezahat Ekici¹, Mevlüt Hakan Göktepe²

GİRİŞ VE AMAÇ: Reaktif perforan kollajenoz, yapısal olarak değişikliğe uğramış kollajen liflerinin epidermisteki hücrelerin arasından geçerek dışa atıldığı nadir bir hastalıktır. Kollajenoma perforans verrüsiforme olarak da bilinir. Diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği başta olmak üzere, hiperparatiroidizm, hipotiroidizm, lenfoma, malignite, nörodermatit, karaciğer hastalıkları, atopik dermatit, uyuz, AIDS, pulmoner fibrozis, herpes zoster enfeksiyonu ile de görülebilir. Kliniğimizde izlediğimiz diabetes mellitusu olan kazanılmış reaktif perforan kollajenoz olgusunu sunmaktayız

YÖNTEM: Laboratuvar parametreler görüntüleme teknikleri biyopsi

BULGULAR: 44 yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine karın ağrısı ve üzeri kabuklu yaralar kaşıntılı lezyonlar şikayetleri ile geldi. 15 yıldır tip 2 dm tanısı olan hastanın karın ağrısı son 1 haftadır kaşıntısı son 1,5 aydır başlamış olup karın ağrısı yemek ile ilişkisizdi ve kaşıntısı için son zamanlarda ekstra bir ilaç alım öyküsü veya tropik bir yiyecek yeme öyküsü yoktu. Fizik muayenede her iki uyluk ön yüzünde ve gövdede çevresi eritemli, deriden hafif kabarık, ortasında krut bulunan papül ve plaklar mevcuttu. (resim-1) Kullandığı ilaçları novorapid 2x20ü, toujeu 1x20ü, janumet 1000 mg 1x1 di. Evde kan şekeri ölçümü 300-350 civarı olup diyetine uymuyordu. Rutin kan tetkiki batın usg yüzeysel usg h.pilori testi hba1c tit istendi kan şekeri 319 hba1c 11 ferritin181 25-OH Vitamin D3 15 görülüp hastaya tetkik ve tedavi amaçlı servis yatırışı verildi. Batın usg adbg yüzeysel usg ggk lezyonlardan biyopsi istendi.adbg de gaz görüldü. Yüzeysel doku USG de:reaktif lenf nodları görüldü. Batın usgde özellik yoktu. Toujeu 1x30ü ye çıkıldı. Janumet stoplandı. Glifor 500 2x1 eklendi. D-vit damla 50,000 ü haftada bir başlandı. Cildiye ye danışıldı. Skabies ve reaktif perforan kollajenoz ön tanısı ile biyopsi istendi. Histopatolojik bulgular reaktif perforan kollajenoz ile uyumlu saptandı.(resim-2) Hastaya bilaxten tablet pemetrin tedavisi başlandı. Puva tedavisi planlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde skabiesin eşlik ettiği RPK'ya dair toplam olgu sayısı 13'tür, ancak 17 RPK hastasının sunulduğu bir seride %41 hastada skabies vardır. Skabiesli RPK hastalarının tamamında diyabet veya renal yetmezliğin eşlik ettiği görülmüştür. Hastamızda skabies ve diyabet RPK'ye eşlik etmektedir. RPK'de dermatolojik tedavinin başarısını sağlayabilmek için altta yatan hastalığın tedavisi önemlidir. RPK'de standart tedavi uygulaması veya kılavuz yoktur.Allopurinol, antihistaminik, topikal streoid, asitretin, sistemik steroid uv ve doksisisiklin bu tedavi seçenekleri arasında sayılabilir.Hastamızda kan şekeri regülasyonu ve %5 permetrin tedavisi sonrasında ek tedaviye gerek kalmamıştır.

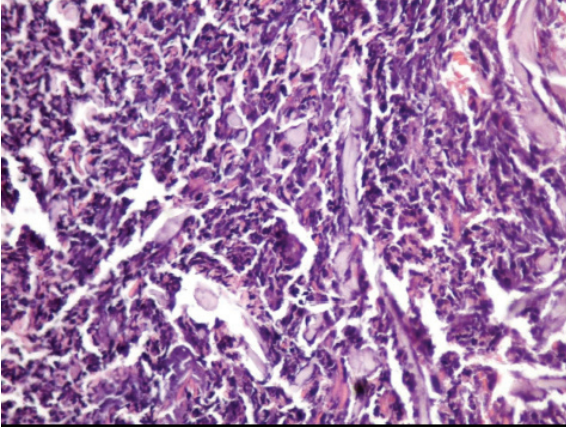
Anahtar Kelimeler: diyabet, reaktif kollajenoz, skabies

Resim 1



Gövdede ve uyluk ön yüzde papüller

Resim 2



İnflamatuvar hücreler, nükleer debriler ve keratin materyal arasında yüzeye dik uzanım gösteren kollajen lifler

PS-18

TİP II DİYABET'TE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: İKİ OLGU SUNUMU

Pınar Kılıçsokan¹, Nesrin İlhan²

¹*Darıca İlçe Sağlık Müdürlüğü Beslenme ve Obezite Birimi, Kocaeli*

²*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli hastalarda tıbbi beslenme tedavisi başarılı bir diyabet tedavisinin en önemli bileşenlerinden biridir. Fiziksel aktivite/egzersiz, kan glukozu ve kilo kontrolü üzerine olumlu etki sağlamaktadır. Bu olgu sunumunda Tip II diyabet hastası olan 2 kadın hastaya uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin ve davranış değişikliğinin antropometrik ve biyokimyasal değerler üzerine olan etkisi incelendi.

YÖNTEM: Darıca İlçe Sağlık Müdürlüğü Beslenme ve Obezite Birimi tarafından takip edilen iki kadın hastaya uzman diyetisyen tarafından diyabet tedavisinde kullanılan tıbbi beslenme tedavisi ve davranış değişikliği uygulandı. Olguların ideal ağırlığı belirlendi. Enerji gereksinimleri Harris Benedict formülü kullanılarak hesaplandı. Birinci olguya başlangıçta 1670 kcal'lik, 2. olguya 1500 kcal'lik beslenme tedavisi uygulandı. Olguların 15 günde bir kiloları ölçüldü. Olgulara günde en az 1 saat orta şiddette egzersiz önerildi. Olguların antropometrik ve biyokimyasal ölçümleri başlangıçta, 3. ayda ve 6. ayda ölçüldü.

BULGULAR: Birinci olgu 53 yaşında ortaokul mezunu kadın hastadır. Tanı süresi 7 ay olup, ilaç kullanmamaktadır. Kilosu 83,1, boyu 150 cm ve BKİ'i 36,9'dur. Üçüncü ayda kilosu 73,6, BKİ'i 32,7, 6. ayda kilosu 68,7 ve BKİ'i 30,5'dir. AKŞ başlangıçta 90, 3. ayda 89 ve 6. ayda 81'dir. Başlangıçta 6,2 olan HgA1C değeri, 3. ayda 5,9 ve 6. ayda 5,8'dir. Başlangıçta 215 olan trigliserit değeri, 3. ayda 89 ve 6. ayda 105'tir. Başlangıçta 181 olan LDL, 3. ayda 172 ve 6. ayda 160'tır (Tablo1). İkinci olgu 56 yaşında ilkokul mezunu kadın hastadır. Tanı süresi 6 ay olup, ilaç kullanmamaktadır. Hipertansiyon ve hipotiroidi için düzenli olarak ilaç kullanmaktadır. Başlangıç kilosu 70, boyu 158 cm ve BKİ'si 28,1'dir. Üçüncü ayda kilosu 63, BKİ'i 25,3, altıncı ayda kilosu 60 ve BKİ'i 24'tür. AKŞ başlangıçta 102, 3. ayda 99 ve 6. ayda 91'dir. Başlangıçta 6,3 olan HgA1C değeri, 3. ayda 5,8 ve 6. ayda 5,7'dir. Başlangıçta 139 olan trigliserit değeri, 3. ayda 94 ve 6. ayda 95'tir. Başlangıçta 195 olan LDL değeri, 3. ayda 169 ve 6. ayda 155'tir (Tablo 2). Olguların diğer antropometrik ve biyokimyasal değerleri Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tıbbi beslenme tedavisinin ve davranış değişikliğinin diyabetli hastaların antropometrik ölçümlerine ve biyokimyasal değerlerine olumlu etkisinin olduğu belirlendi. Bu nedenle diyabetli hastaların tanı konulduktan sonra diyetisyene yönlendirilmesinin sağlık sonuçlarına olumlu katkısının olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: BKİ, Diyabet, diyetisyen, egzersiz, HgA1C, tıbbi beslenme tedavisi.

Tablo 1: Olgu 1'in Antropometrik ve Biyokimyasal Değerleri

Antropometrik ve Biyokimyasal Ölçümler	İZLEMLER		
	Baslangıç	3. Ay İzlem	6. Ay İzlem
Kilo	83.1	73.6	68.7
BKİ	36.9	32.7	30.5
Bel Çevresi	109	100	98
Kalça Çevresi	115	105	104
HgA1C	6.2	5.9	5.8
AKŞ (mg/dl)	90	89	88
Trigliserit (mg/dl)	215	89	105
LDL (mg/dl)	181	172	160
HDL (mg/dl)	47	56	56
Total Kolesterol (mg/dl)	274	272	260

Tablo 2: Olgu 2'nin Antropometrik ve Biyokimyasal Değerleri

Antropometrik ve Biyokimyasal Ölçümler	İZLEMLER		
	Baslangıç	3. Ay İzlem	6. Ay İzlem
Kilo	70	63	60
BKİ	28.1	25.3	24
Bel Çevresi	97	88	87
Kalça Çevresi	108	100	98
HgA1C	6.3	5.8	5.7
AKŞ (mg/dl)	102	99	91
Trigliserit (mg/dl)	139	94	95
LDL (mg/dl)	195	169	155
HDL (mg/dl)	36	41	44
Total Kolesterol (mg/dl)	250	203	198

PS-19

OBEZİTESİ OLAN TİP 2 DİYABETLİLERDE HOMOSİSTEİN VE PON-1' İN GLİSEMİK KONTRO VE HOMA-İR İLE İLİŞKİSİ

Pınar Karakaya, Vatan Barışık, Ali Turhan

SBÜ İzmir Tepecik EAH Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet hastalarında artmış reaktif oksijen türlerinin, pro-oksidan bir durum oluşturarak, PON1 aktivitesini azalttığı bilinmektedir. Diyabetik hastalarda hiperhomosisteinemi ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasındaki nedensel ilişki tam olarak aydınlatılmamıştır. Biz bu çalışmada obez ve obez olmayan diyabet hastalarındaki serum paraoksonaz ve arilesteraz aktiviteleri ve homosistein düzeylerinin HOMA –İR düzeyleri ve diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya obez (n=89, vücut kitle indeksi (VKI)>30kg/m2, yaş: 52.8 ± 11.7 yıl, %83.1'i kadın) ve obez olmayan (n=112, VKI<29.99 kg/m2, yaş: 52.2 ±14.6 yıl, %65.5'i kadın) toplam 201 diyabet hastası dahil edildi. Hastaların özellikleri, kan biyokimyası, HOMA-İR, diğer biyokimyasal değerler PON-1 aktivitesi ve homosistein düzeyleri bazında değerlendirildi.

BULGULAR: Serum paraoksonaz i (obez grupta 119.5 ±35.6) U/L, obez olmayan grupta 120± 39.1) U/L ve arilesteraz değerleri (obez grupta 150.4 ± 39.0) U/L, obez olmayan grupta 147.9± 40.7 U/L) değerlerinde saptanmış olup, obeziteye göre anlamlı bir fark saptanmadı. HOMA-İR ile paraoksonaz (obez grupta: r=-0.263, p=0.039 ve obez olmayan grupta: r=-0.281, p=0.007) ve arilesteraz (obez grupta: r=-0.269, p=0.035 ve obez olmayan grupta: r=-0.334, p=0.001) arasında obez ve obez olmayan hastalarda anlamlı negatif korelasyon saptandı. Hem Obez tip 2 diyabet hastalarında hemde obez olmayan tip 2 diyabet hastalarında serum homosistein değerleri istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek saptanmıştır. (16.4 ± 5.1 ve 9.2 ± 2.2 mmol/L, p< 0.0001)

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin rezistansına bağlı gelisen metabolik değişikliklerden kaynaklanan oksidatif stresin obezite ve diyabette komplikasyonlarının oluşmasına katkıda bulunduğu dair güçlü deliller bulunmaktadır. Yüksek-dansiteli lipoprotein (HDL) ile ilişkili antioksidan bir enzim olan Paraoksonaz (PON1) aktivitesindeki azalmanın dislipidemi, diabetes mellitus, ilerlemiş yas, hipertansiyon, düşük HDL ve artmış oksidatif stresle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada obez ve obez olmayan diyabet hastalarında, serum PON-1 aktivitelerinin ve homosistein düzeylerinin obezite, cinsiyet ve yaştan bağımsız, plazma glukoz, HbA1c ve HOMA-İR değerleriyle anlamlı negatif korelasyon göstermiştir. Düşük serum paroksonaz ve arilesteraz aktivitelerinin ve artmış homosistein düzeylerinin diyabetik hastalarda obeziteden bağımsız şekilde yetersiz glisemik kontrol adına belirleyici rolü olabileceği, erken ateroskleroz için ise sadece obez diyabetik hastalarda önemli bir role sahip olabileceğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Homa -İR, Paraoksonaz; arilesteraz; diabetes mellitus; obezite; glisemik

kontrol; aterokleroz

PS-20

PREDİYABETİ OLAN HASTALARDA QTc DISPERSİYONU VE KVON İLİŞKİSİ

Pınar Karakaya

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Prediyabeti olan ve olmayan hastalarda kardiovasküler hastalık ile ilişkili olarak mortalite artmıştır. Prediyabette kardiovasküler otonom nöropati (KVON)ani ölüm ve kardiyak aritmi için risk faktörüdür. Brakiyal arter indexi spesifikliği ve sensitivitesi yüksek olan bir testtir. Brakiyal arter indexi normal değeri: 1.1-1.3 dür. Ankle brakiyal index (ABİ) < 0.9 değeri periferik arter hastalığı göstergesidir. Amacımız; prediyabetik hastalarda ABİ ile KVON ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine başvuran toplam 90 prediyabeti olan ve olmayan hasta alındı. Bu hastaların 54 ü prediyabeti olan, 36 prediyabeti olmayan hastalar olarak gruplandırıldı. Bu hastalarda açlık ve tokluk kan şekeri, insulin,lipid paneli,HbA1c üre,kreatinin ALT,ASTvediger biyokimyasal değerler bakıldı. ABİ 8 mhz dopplerle ayak bileğinden ölçüldü. Hastalara kardiovasküler otonom fonksiyon testleri yapıldı.

BULGULAR: Prediyabeti olan 54 hastanın, 36 ünde KVON saptandı. Prediyabeti olan hastanın QTc, KVON olanlarda olmayanlara göre daha uzundu ($p<0.001$). Diastolik kan basıncı KVON olanlarda daha yüksekti ($p=0.028$). Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü ($p=0.036$). Prediyabetik olmayan 36 hastanın hastanın 20 sinde KVON saptandı. OTc, KVON olanlarda daha uzundu ($p<0.0001$). Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü ($p=0.049$). Prediyabeti olan ve olmayan her iki grupta da açlık ve tokluk kan şekerleri, HOMA-IR degerleri KVON olanlarda daha yüksekti. ($p<0.05$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Prediyabeti olan ve prediyabeti olmayan hastalarda KVON ani kardiyak ölüm ve artmi için risk faktörüdür. Prediyabetin; bozulmuş açlık hiperglisemisi, bozulmuş glukoz toleransı, insulin direnci birlikteliğinde KVON sıklığı artmış olup mortalite nedenlerinden birisi olmuştur. Bizde bu çalışmada; prediyabetik hastalarında endotel disfonksiyonunun varlığını araştırdık.

SONUÇ: Prediyabeti olan hastalarda, Ankle brakiyal index (ABİ) hipotroidisi olmayan hastalara göre daha düşük bulunmuştur. Prediyabet endotel disfonksiyonu açısından önemli hastalıklar arasındadır. Bu hastalığın varlığı (bozulmuş açlık hiperglisemisi, bozulmuş glukoz toleransı,insulin direnci); KVON ve periferik arter hastalığı yönünden poliklinik şartlarında altı ay ile yılda bir değerlendirilmeyi gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Prediyabet, İnsulin direnci, KVON, QTc dispersiyonu

PS-21

DIYABETİK NÖROPATİ HASTASINDA ATİPİK SEYİR

Gamze Bilik Oyman¹, Onour Chasan¹, Ege Akcasu², Nidanur Eryiğit², Hülya Hacışahinoğulları¹, Yasemin Yalçınkaya³, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Nurdan Gül¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹, İlhan Satman¹

¹İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

²İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

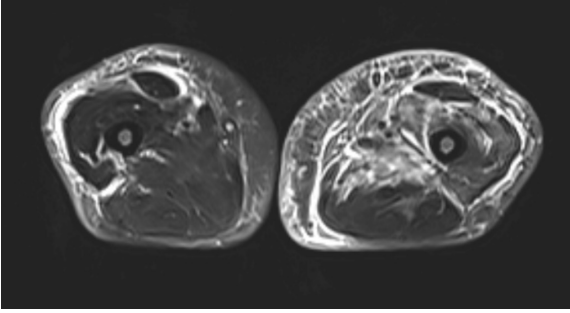
GİRİŞ: Diyabetik nöropati, diyabetin yaygın görülen komplikasyonlarından biridir. Nöropatik semptomları atipik, hızlı ilerleyen, tedaviye yanıtız vakalarda ayırıcı tanıda elektrofizyolojik çalışma ve ayrıntılı nörolojik değerlendirme yapılmalıdır.

VAKA: Kırk üç yaşında kadın hasta, 1.5 yıl önce başlayan, giderek şiddetlenen yürüme güçlüğü, boşluğa basma hissi ve uyluk bölgelerinde ağrı şikayetleriyle başvurdu. Hasta 15 yıl önce gestasyonel diyabet tanısıyla gebelikte insülin kullanmış, postpartum dönemde kesilmiş. Yaklaşık 2 yıl sonra hiperglisemisi gelişen hastaya tip1 diyabetes mellitus (DM) tanısıyla bazal-bolus insülin tedavisi başlanmış, sonrasında hipertrigliseridemisi saptanan hastanın tedavisine fenofibrat eklenmiş. İki yıl önce insülin tedavisini kendisi kesmiş. Mevcut nöropatik semptomlarının artması ve kan şekerinin yüksek seyretmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş.

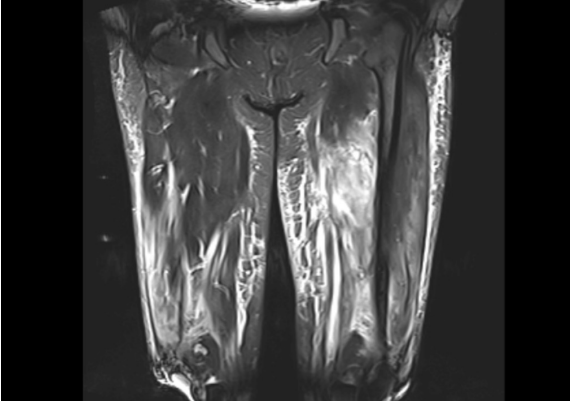
Muayenesinde alt ekstremite proksimal kaslar ağırlı, kas gücü; bilateral alt ekstremite 4/5, yüzeysel duyu muayenesinde; sağ ayak lateralinde ve sol alt ekstremitede proksimal bölgede hipoestezi mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; glukoz 386 mg/dl, HbA1c %14.3, C-peptid 2.1 ng/ml, sedimentasyon 56 mm/s idi. İnsülin, adacık hücre ve anti-GAD antikoru negatifti. Tip1 DM tanısı düşünülmedi. Hastaya bazal-bolus insülin, metformin tedavisi başlandı. Göz dibi muayenesinde non-proliferatif diyabetik retinopati saptandı. Pregabalin 3x150mg, duloksetin 30mg, alfalipoik asit tedavisine eklendi. Hastanın elektromiyografi incelemesi diyabetik polinöropatiyle uyumlu bulundu. İdrar protein/kreatinin 2.3 mg/gr saptanması üzerine ramipril başlandı. Anemi, organomegali, proteinüri, polinöropatisi olan hastada nöropati ayırıcı tanısında POEMS sendromu açısından yapılan incelemelerde kemik sintigrafisinde sklerotik lezyon saptanmadı, serumda IgG kappa tipi monoklonal gammopati tespit edildi, rektal ve karın cilt altı yağ doku biopsilerinde amiloidoz saptanmadı. POEMS sendromu ve amiloidoz tanılarından uzaklaşıldı. Takiplerinde sol uyluk bölgesinde sağa göre çap farkı olan hastanın alt ekstremite Doppler ultrasonografik incelemesinde trombüs izlenmedi. Uyluk magnetik rezonans incelemesinde her iki uylukta kas planlarında ve fasyal planlarda ödem-enflamasyon ile uyumlu sinyal artışları izlendi (Resim1-2). Pozitron emisyon tomografisi incelemesinde alt ekstremite kas gruplarında FDG tutulumu ön planda inflamatuvar süreçleri düşündürdü (Resim-3). Bulgular myozit-fasiit lehine değerlendirildi, CK değerleri normaldi. Miyozit panelinde Anti pm-scl antikoru (++) saptandı. Sağ dizinde artrit gelişen hasta romatoloji birimine danışıldı. Anti pm-scl ilişkili miyofasiit düşünülerek prednizolon 10 mg/gün başlandı, doz azaltılarak metotreksat başlanması planlandı. Hastanın ağrıları geçti, desteksiz yürümeye başladı.

SONUÇ: Nöropati kliniği atipik seyreden hastalar, nöropati semptomlarını taklid eden diğer ayırıcı tanılar açısından ayrıntılı değerlendirilmeli ve gerekli ileri incelemeler yapılmalıdır.

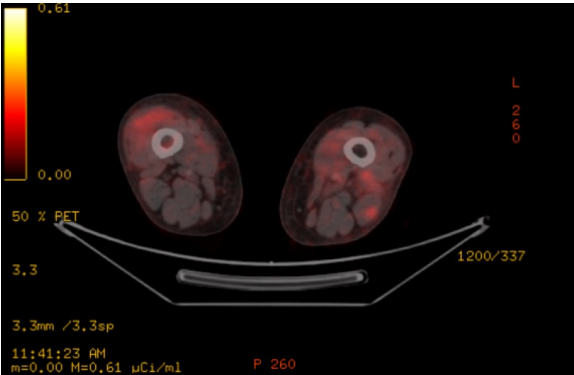
Resim 1: Uyluk Manyetik rezonans



Resim 2: Uyluk Manyetik rezonans



Resim 3: Pozitron emisyon tomografisi



PS-22

DİYABETLİ HASTALARDA UYKU BOZUKLUKLARININ VE DEPRESYON DURUMLARININ NORMAL POPULASYONLA KARŞILAŞTIRILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Sema Taban¹, Semin Melahat Fenkçi¹, Aytunç Tibet², Gülfizar Varma²

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Denizli

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Denizli

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes mellitus (DM), dünyada ve ülkemizde giderek artmakta olan morbidite ve mortalitesi yüksek kronik bir hastalıktır. Uyku bozukluğu ve depresyon gibi ruhsal hastalıklar DM ile birlikte sık görülmektedir. Bu çalışmada diyabetli hastalarda normal popülasyona göre uyku kalitesinin ve depresyon durumlarının değerlendirilmesi, gerekli önlemlerin alınması ve bu konuda farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırma Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine Ocak 2023- Mayıs 2023 tarihleri arasında başvuran 107 tip 2 diyabet tanılı hasta ve aynı yaş grubunda 138 sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu arasında yapılmıştır. Uyku kalitesi değerlendirilmesi için Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi(PUKİ), depresyon durum değerlendirilmesi için Beck Depresyon Ölçeği(BDÖ) kullanılmıştır. PUKİ toplam puanın 5 ve 5'ten büyük olması uyku kalitesinin kötü olduğunu göstermektedir. PUKİ'nin bileşenleri; uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı, gündüz işlev bozukluğu olarak sıralanmaktadır. BDÖ, 21 maddenin toplamında 0-63 puan elde edilir ve toplam skorun artması depresif semptomların da arttığını gösterir. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama, bağımsız gruplarda t testi ve ki-kare testi kullanıldı.

BULGULAR: Diyabetli hastaların yaş ortalaması 57.19±11.3, kontrol grubu yaş ortalaması 51.16±13.8 idi. Diyabetli hastaların %75,5'inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu belirlenirken, PUKİ toplam puan ortalamasının 7.54±3.90 olduğu belirlendi. Diyabetli hasta grubu ile kontrol grubu arasında PUKİ toplam puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0.05). Diyabetli hasta grubu ile kontrol grubu arasında uyku kalitesi (p=0.01), uyku latansı (p<0.05), uyku süresi (p<0.05), alışılmış uyku etkinliği (p<0.05), uyku bozukluğu (p<0.05) ve gündüz uyku işlev bozukluğu (p<0.05) açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken, uyku ilacı kullanımı (p=0.06) açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Beck Depresyon Ölçeğine göre, diyabetli hastaların %22,5'inde depresyon düzeyi eşik üstü değerde bulundu. Diyabetli hastalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.13). Ancak kontrol grubuna göre diyabet hasta grubunun depresyon puanı daha yüksekti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli hastalarda uyku kalitesi ve depresyon durumları değerlendirilmeli ve bu konuda farkındalık artırılmalıdır. Uyku bozukluğu ve depresyon durumunun tedavisinin diyabetin ilerlemesini önleyebileceğinden, sağlığı ve dolayısıyla yaşam kalitesini iyileştirmek için diyabette uyku bozukluklarını ve depresyonu teşhis etmek önemlidir.

Anahtar Kelimeler: depresyon, diyabet, uyku bozukluğu

PS-23

SODYUM GLUKOZ KOTRANSPORTER-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMI İLİŞKİLİ ÖĞLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ TEK MERKEZ DENEYİMİ

Simge Dilan Akbulut¹, Berrin Çetinarslan², Zeynep Cantürk², Alev Selek², Damla Köksalan², Özlem Alkan², Derya Çelen¹

*1Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli
2Kocaeli Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz(DKA) endokrin acil bir durumdur. DKA vakalarının %2,6-7'si öglisemiktir. İnsülin bağımlı diyabetiklerde gelişen DKA vakalarının %5-12'si Sodyum Glukoz Kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörü kullanımına bağlıdır. Renal ve kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu etkileri nedeniyle son yıllarda kullanımı artan SGLT-2 inhibitörlerinin yan etkisi olan ve sıklıkla normoglisemi nedeniyle gözden kaçabilen öglisemik diyabetik ketoasidoza (ÖDKA) dikkat çekmek amacıyla merkezimizin deneyimini paylaştık.

YÖNTEM: Son 2 yıl içerisinde merkezimize başvuran Diabetes Mellitus (DM) tanılı hastalar hastane bilgi sisteminden retrospektif olarak taranmıştır. SGLT-2 inhibitörü ilişkili ÖDKA tanısı alanlar yaş ve cinsiyet gözetmeksizin özgeçmiş, klinik prezentasyon, laboratuvar değerleri, tedavi ve DKA süreci açısından detaylıca incelenmiş ve bildiri içeriğine dahil edilmiştir.

BULGULAR: Kliniğimizde ÖDKA tablosu ile 7 hasta takip edilmiş olup, bunlardan 4'ü kadın, 3'ü erkek cinsiyettir. Yaş ortalaması 59,5 yıldır. Ortalama Vücut Kitle İndeksi (VKİ): 28,7 kg/m² idi. Hastaların 4'ü Empagliflozin, 3'ü Dapagliflozin kullanmaktaydı. 3 hastada hafif şiddette, 4 hastada orta şiddette DKA tablosu vardı. Oral antidiyabetikle birlikte insülin kullanan yalnız 2 hasta vardı, bunlarda DKA hafif şiddetteydi. Hastaların yalnızca 2'sinde enfeksiyon veya cerrahi öyküsü mevcuttu. C-peptit düzeyi 4 hastada 1,1 ng/mL'nin altındaydı. Ortalama C-peptit düzeyi 1,07 ng/ml, Hba1c değeri %10,05 hesaplandı. Hastaların DKA'dan ortalama çıkış süresi 24,8 saat görüldü. SGLT-2 inhibitörü kullanım süresi 4 hastada 10 gün ve altındaydı, diğer hastalarda 1 yılın üzerindediydi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: ÖDKA'nın meydana gelmesinde oral alımda azalma, insülin ihtiyacında artışa neden olan metabolik stres durumları (enfeksiyon, cerrahi..vb), düşük VKİ, alkol ve kronik karaciğer hastalıkları kolaylaştırıcı risk faktörü olarak rol oynamaktadır. Vaka serimizde hasta sayısının azlığı kısıtlayıcı olduğundan SGLT-2 inhibitörlerine bağlı ÖDKA'da istatistiksel anlamı olan bir belirleyici tanımlamak mümkün olmamıştır. Ancak serimizdeki hastaların çoğunda C-peptit düzeyi referans değerinin altında ölçülmüştür. C-peptit düzeyi ÖDKA gelişimini öngördürebilen bir belirteç olarak düşünülebilir. Ayrıca serimizde metabolik stres durumundaki hastalarda, Hba1c düzeyleri diğerleriyle kıyaslandığında daha düşük olmasına rağmen ÖDKA geliştiği görülmüştür. SGLT-2 inhibitörlerine bağlı ÖDKA riskini azaltmak için değişen klinik durumlara göre SGLT-2 inhibitörünün kesilmesi veya insülin kullanan hastalarda insülin dozunun yeniden ayarlanması önerilir. SGLT-2 inhibitörü kullanan

kolaylaştırıcı risk faktörlerine sahip kişilerde kan glukoz düzeyi normal olsa dahi DKA semptomları varlığında ÖDKA akla gelmeli, bu ölümcül endokrin acilin tedavisi geciktirilmeden başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ketoasidoz, Öglisemik, SGLT-2

Vaka özellikleri

	YAŞ	CİNSİYET	BAŞVURU ŞİKAYETİ	DİYABET YAŞI	SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIM SÜRESİ	İNSÜLİN KULLANIM DURUMU	HBA1C (%)	C-PEPTİT (ng/gül)	İLK 24 SAATTE KG BAŞINA VERİLEN İNSÜLİN MİKTARI (IU)	KOLAYLAŞTIRICI ETKEN
VAKA 1	64	E	Halsizlik	17 yıl	10 gün	+	9,2	0,040	0,82	-
VAKA 2	42	E	Genel durum bozukluğu	5 gün	5 gün	-	10,5	0,970	0,97	-
VAKA 3	63	K	Kusma	15 yıl	7 gün	-	8,1	1,210	2,4	Enfeksiyon
VAKA 4	50	K	Kusma	7 yıl	5 gün	-	8,2	1,780	0,54	-
VAKA 5	58	K	Kusma	15 yıl	18 ay	-	7,6	1,980	0,32	-
VAKA 6	62	K	Karın ağrısı	35 yıl	24 ay	+	18,6	0,580	0,92	-
VAKA 7	81	E	Genel durum bozukluğu	12 yıl	4 yıl	-	8,2	0,941	0,26	Cerrahi

PS-24

BİR PARANEOPLASTİK SENDROM OLGUSU: HİPOKALEMİYLE PREZENTE OLAN YENİ TANI DM OLGUSU

Suat Baran Bakan, Gonca Bayav, Meltem Sertbaş, Yaşar Sertbaş, Hasan Bozburun, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Paraneoplastik sendrom; bir tümör veya metastazları ile doğrudan ilgili olmayan, yerleşim yerlerinden uzaktaki, ancak tümörün varlığına bağlı olan ve tümörün çıkarılmasından sonra gerileyebilen belirti ve bulgulardır. En yaygın paraneoplastik sendrom sıklıkla küçük hücreli akciğer kanserine bağlı ektopik ACTH hipersekresyonudur. Ektopik ACTH sekresyonu olan hastalar klasik cushingoid bulgulardan ziyade en sık hipokalemi olmak üzere elektrolit imbalansı ile ortaya çıkar. kontrolsüz diyabet ve hiperglisemi de ise rölatif veya mutlak insülin eksikliğine sekonder hiperkalemi oluşur. biz burada diyabet tanısı yeni konulan, hipokalemi, metabolik alkalozun eşlik ettiği ve ektopik ACTH sekresyonu ilişkili akciğer malignitesi saptanan olgu sunduk.

YÖNTEM: OLGU: 75 yaşında erkek hasta dış merkezde glikoregülasyonu sağlandıktan sonra diabetes mellitus tedavisinin düzenlenmesi amacıyla acil servise başvurdu. 1 ay önceki dış merkez başvurusunda küçük hücreli akciğer ca tanısı konulan hastanın gelişindeki tetkiklerinde k: 2.95 olarak görülmüş olup hipokalemi etiyolojisi ve dm ilaç düzenlenmesi sebebiyle interne edildi. Paraneoplastik sendroma sekonder yeni tanı dm düşünülen hastada gönderilen santral hormon panelinde bazal kortizol yüksekliğine eşlik eden acth yüksekliği tespit edildi. Hipokalemi ve kontrolsüz hiperglisemi etiyolojisi ektopik acth sendromuna sekonder tespit edilen hastada mevcut elektrolit imbalansı düzeltildikten sonra onkolojik tedavinin düzenlenmesi amacıyla yönlendirildi.,

BULGULAR: TETKİKLER: 1)GELİŞİNDE K:2.95 GLUKOZ:460 2) TAKİPLERİNDE ACTH: 225 pg/ ml, (YÜKSEK) Kortizol: 75 (YÜKSEK) µg, FSH:0.4 IU/L, (DÜŞÜK) LH: <0.3 (DÜŞÜK) IU/L, SOMATOMEDİNC:20.88 (DÜŞÜK), PROLAKTİN:11.2 (DÜŞÜK)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ektopik ACTH sekresyonu olan hastalarda hiperkortizolizemi akut başladığından klasik cushingoid bulgulardan ziyade hipokalemi olmak başta olmak üzere elektrolit imbalansı daha sık görülür. Kontrolsüz diyabet ve hiperglisemi de ise rölatif veya mutlak insülin eksikliğine sekonder hiperkalemi beklenir. Bizim hastamızda olduğu gibi kontrolsüz hipergliseminin eşlik ettiği hipokalemi de paraneoplastik sendromlar akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Hipokalemi, Ektopik Acth, Metabolik Alkaloz

HORMON PANELİ

13.10.22	
ACTH	225 pg/ml ↑↑↑
Kortizol	75 µg/dL ↑
FSH	0.4 IU/L ↓
LH	<0.3 IU/L ↓
Somatomedin-C	20.88 µg/L ↓
Prolaktin	11.2 µg/L ↓

RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME



PS-25

GESTASYONEL DİYABET TANISINDA İDRAR EXOSOMLARININ ROLÜ

Amirhooman Asadi¹, Selin Çakmak Demir², Ceren Üna³, Farinaz Ghods¹, Mücahit Güven¹, Ceren Bozkurt¹, Begüm Güler⁴, Sana Maher¹, Ece Yılmaz¹, Gökhan Gönenli⁴, Ebru Çelik³, Dilek Yazıcı², Yıldız Tütüncü⁵

¹Koç Üniversitesi, KUTTAM

²Koç Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

³Koç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

⁴Koç Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

⁵Koç Üniversitesi, Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), gebeliğin ilerleyen dönemlerinde artan insülin direnci ve glukoz intoleransı ile karakterizedir. Dünya çapındaki gebeliklerin yaklaşık %2-14'ünü etkilemekte ve insidansı giderek artmaktadır. Erken tarama testlerinin geliştirilmesi ile konulacak GDM tanısı, uygun tedavi ile fetal ve maternal komplikasyonları önlemek için önemlidir. Eksozomlar (ex), hemen her hücre tipi tarafından üretilen hücrelerarası kargo materyali olarak kabul edilen değişken protein, miRNA gibi birçok bioaktif yapı içeren nano boyutlarda membranla kaplı keseciklerdir. Ex'lar; kan, lenf, tükürük ve idrar dahil biyolojik sıvılarda bulunabilirler. Çalışmamızda idrar ex sayısının GDM tanısında rolünü araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmamıza; GDM (n=17) ve non-GDM'li (n=15) gebe dahil edildi. Gebelerin 24-28. haftada OGTT günü alınan idrarlarından ultrasantrifüj yöntemi ile ex izolasyonu yapıldı. Nanosight NS300 cihazı kullanarak analiz edildi; partikül sayısı/ ml idrar olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Gruplar arasında; yaş, kilo, BMI ve idrar ex sayısı açısından istatistiksel bir fark bulunmadı. Tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde idrar ex sayısı ve yaş arasında pozitif bir korelasyon vardı (r= 0.477, p=0.006).

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM ve idrar eksozomları sayısı arasındaki istatistiksel farklılık bulamadığımız bu pilot çalışmamızda hasta sayısını artırarak tekrar değerlendirmeyi ve ex miRNA ve protein içeriklerini belirlemeyi planlamaktayız. Sonrasında ex içerikleri açısından gruplar arası bir farklılık olup olmadığını anlamak üzere daha ileri analizler yapmayı hedefliyoruz.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel diyabetes mellitus, idrar exosomu, tarama testi

PS-26

LİNAGLİPTİN'E BAĞLI AKUT PANKREATİT VAKASI

Yunus Emre Özer, Baver Ordu

Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

GİRİŞ VE AMAÇ: Linagliptin kullanan hastada pankreatit gelişen vakanın olgu sunumunu sunmak ve oral antidiyabetik olup inkretin üzerinden etki eden ilaçların pankreatit riskini vurgulamak

YÖNTEM: 72 yaşında epigastrik bölgede ani karın ağrısı ile başvuran kadın hastanın, fizik muayane laboratuvar ve görüntüleme yönlemleri akut pankreatit ile uyumlu olduğu saptandı. Hastaya yaklaşık 11 hafta önce oral antidiyabetik ilaç olarak linagliptin başlanmıştı. Diğer etyolojik faktörler ekarte edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörünün neden olduğu pankreatitin diğer vaka raporları, ilacın ilk uygulamasından semptomların ortaya çıkmasına kadar 12 hafta ile 8 ay arasında değişmektedir. Tüm etyolojik sebepler değerlendirildiğinde ve ilaç yan etkileri baz alındığında en olası etyolojik faktörün hastanın kullanmış olduğu oral antidiyabetik olan linagliptin olarak düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Linagliptin, dipeptidil peptidaz inhibitörleri, pankreatit

PS-27

HEPATOSELÜLER KARSİNOMA BAĞLI AĞIR HİPOGLİSEMİ İLE SEYREDEN BİR OLGU

Betül Topal

Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Zonguldak

AMAÇ: Hipogliseminin yaygın olmayan nedenlerinden birisi de pankreas dışı malignitelerdir. Burada hepatosellüler karsinoma bağlı ağır seyreden bir hipoglisemi olgusunu sunmaktayım.

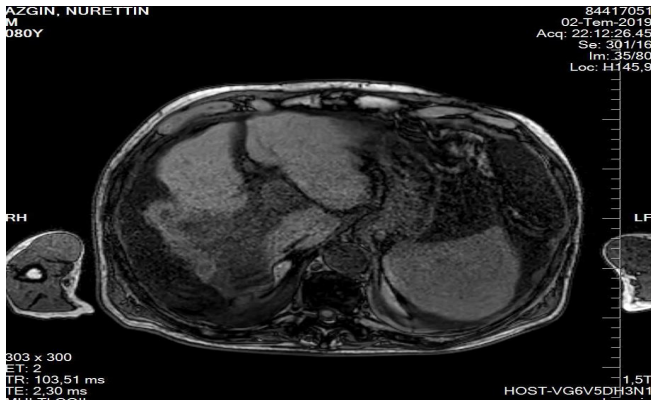
OLGU SUNUMU: Seksen bir yaşında erkek hasta, nefes darlığı, öksürük, karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde serebro vasküler hastalık, benign prostat hiperplazisi ve karaciğer sirozu vardı. Fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinci açık oryante, koopere idi. Boyu 165 Cm, vücut ağırlığı 75 kg, arter kan basıncı 120/70 mmhg, nabız dakika sayısı 83/dk, skleraları ikterik, karaciğer konturü kot altından düzensiz ele geliyordu. Hastanın mevcut bulguları; yapılan tetkikleri (Tablo-1) ve abdomen MR görüntüleri multisentrik hepatosellüler karsinoma işaret etmekteydi. Cerrahi tedaviyi kabul etmeyen ve performans düşüklüğü nedeniyle kemoterapi uygulanamayan hastanın takiplerinde şuur değişikliği gelişti. Bu esnada kan şekeri düşüklükleri (39 gr/dl) saptandı. Eş zamanlı serum insülin değeri normalin altındaydı (0,29 mcg/dl). Hastanın Somatomedin-C düzeyi düşük (24.6 ng/mL), tiroid hormonları ve adrenal fonksiyonları normal bulundu. Hipoglisemisine yönelik acil olarak enteral ve parenteral glukoz ve dekstroz solüsyonları ile müdahale edildi. Hasta malignitesine bağlı multiorgan yetmezliği ile kaybedildi.

TARTIŞMA: Pankreas dışı malignitelerde hastamızda da olduğu gibi ağır hipogliseminin nedenleri, karaciğer tutulumu nedeniyle glukoneogenez ve karaciğerden glukoz çıkışının yeterli olmaması , glukoz tüketiminin artması, tümör dokusundan insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) salgılanmasıdır. Özellikle hepatosellüler karsinomunun ileri yaşlarda ağır hipoglisemi ile seyredebileceği, mortalite ve morbiditesinin yüksek olduğu akılda tutulmalıdır.

TABLO-1 Olgumuzun tanı anında laboratuvar değerleri

Laboratuvar parametreleri	Normal değerler	Tanı anında
Açlık kan şekeri	70-110 mg/dl	39
Alanin transaminaz	0-41 U/L	114
Alkale fosfataz	40-129 U/L	947
Gamaglutamil transferaz	8-61 U/L	157
Total bilirubin	0,0-1,2 mg/dL	2,29
Direk bilirubin	0,0-0,4 mg/dL	1,66
Sodyum	135-145 mEq/L	126
Potasyum	3,5-5,5 mEq/L	3,7
Albümin	3,5-5,2 g/L	2,1
Total protein	6,4-8,3 g/dL	5,8
Alfa fetoprotein	0-7 ng/mL	>1210
Hepatit B antijeni	non reaktif	0,581
Hepatit C antiejni	non reaktif	0,075
İnsülin	2,6-24,9 mIU/mL	0,29
Tiroid stimulan hormon	0,27-4,20 mIU/L	1,06
Serbest T4	0,93-1,7 µg/dL	1,06
Kortizol	sabah: 6,2-19,4 ug/dl	11,81

ŞEKİL: Abdomen MR da multisentrik hepatosellüler karsinoma metastatik görünümü



59. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA VE
BESLENME HASTALIKLARI

KONGRESİ



Cumhuriyetimizin 100. yılı



TÜRKİYE DİYABET
VAKFI



TÜRK DİYABET
CEMİYETİ

23-26 EKİM 2023 / NIRVANA COSMOPOLITAN HOTEL, LARA / ANTALYA



25. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

www.diyabetkongresi.org

HSS-01

CERRAHİ BİRİMLERDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN DİYABETLİ HASTALARDA AMELİYAT ÖNCESİ HAZIRLIK PROTOKOLLERİNE UYMA DURUMLARININ BELİRLENMESİ

Emel Namoğlu

Liv Hospital Ulus Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet prevalansının hızla artması nedeniyle cerrahi uygulanan diyabetli hasta sayısı da artmaktadır. Diyabetli hastanın bakım ve tedavisinde; sağlık profesyonellerinin uyum sağlayacağı basit ve güvenli protokollerin oluşturulması, ameliyat sonrası komplikasyon gelişimini önleme veya azaltmada son derece önemlidir. Bu çalışma cerrahi birimlerde çalışan hemşirelerin diyabetli hastalarda ameliyat öncesi bakım protokollerine uyma durumlarının, bilgi ve bakım uygulamalarının belirlenerek eğitimin planlanması, protokollerin klinik uygulamada kullanılmasının artırılması, diyabetli hastaların güvenli cerrahi kapsamında bakım ve tedavi almalarını desteklemesi amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel türde planlandı ve gerçekleştirildi.

BULGULAR: Hemşirelerin % 77,6' sının (n=244) bakım protokollerine uydukları belirlenirken, diyabetli hastalarda genel bilgi, bakım ve uygulamalarına yönelik ölçekten aldıkları puan ortalaması, orta düzey (53,72±24,10) olarak bulundu. Çalışmada cerrahi hemşirelerinin tanıtıcı özellikleri ile diyabetli hastalarda bakım protokollerine yönelik bilgi ve bakım uygulamalarının genel ve alt boyutlarından oluşan sorulardan aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı bulundu (p=785>,005). Ancak erkek, bekâr, ön lisans mezunu, 11 yıl ve üzeri çalışma deneyimi olan, 6-10 yıl arasında cerrahi birimlerde çalışan, hizmet içi ve dışı eğitim alan cerrahi hemşirelerinin puan ortalamaları daha yüksek bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Cerrahi hemşirelerinin diyabetli hastalarda bakım protokolüne yönelik bilgi ve bakım uygulamaları ölçeğinin puan ortalamaları "Ameliyat öncesi bilgi ve bakım uygulama protokolü" 19,27±9,23, "Antidiyabetik ilaç kullanım protokolü" 13,05±7,53 ve "Ameliyat sonrası bilgi ve bakım uygulama protokolü" 21,40±12,47, "Genel bakım protokolü" 53,72±24,10 olarak belirlendi. Çalışmada cerrahi hemşirelerinin tanıtıcı özellikleri ile diyabetli hastalarda bakım protokollerine yönelik bilgi ve bakım uygulamalarının genel ve alt boyutlarından oluşan sorulardan aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı bulundu (p=785>,005). Ancak erkek, evli, ön lisans mezunu, 30 yaş ve altı, 11 yıl ve üzeri çalışma deneyimi olan, 6-10 yıl arasında cerrahi birimlerde çalışan, hizmet içi ve dışı eğitim alan hemşirelerinin puan ortalamalarının daha yüksek bulundu. Cerrahi girişim planlanan diyabetli hastaların tüm süreçlerinde önemli ve etkin rolü olan hemşirelerin, bakım kalitesinin artırılmasında gerekli bilgi ve deneyime sahip olmaları, güncel gelişmeleri yakından takip etmeleri oldukça önemlidir. Hemşirelerin diyabet bakımı ve yönetimi ile ilgili bilgi edinmelerini etkileyen faktörlerin iyi anlaşılması klinik eğitimcilere ve hemşire yöneticilere düşmekte ve bu durum gelecekteki eğitimleri bu doğrultuda planlama, iyi bir politika geliştirme ve araştırma yapma zorunluluğunu da beraberinde getirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Cerrahi Hemşireliği, Cerrahiye Hazırlık, Preoperatif Hazırlık Protokolü

HSS-02

SAĞLIĞI DEĞİŞTİRMeye YÖNELİK MOTİVASYON VE TUTUM ÖLÇEĞİNİN GEÇERLİK VE GÜVENİRLİĞİ

Dilek Büyükkaya Besen¹, Mehtap Ertaş², Merve Dervişoğlu³

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

²Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi

³Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet yönetiminde kullanılan birçok yöntemin (kuramlar, tele-sağlık, ulusal-uluslararası politikalar vb.) etkili olduğu belirlenmesine rağmen zayıf glisemik kontrol birçok diyabetli birey için bir sorun olmaya devam etmektedir. Hastaların tanı aldığı sürecin başlaması ile birlikte davranış değişikliği başlayamamaktadır. Bunun en temel nedeni hastaların yaşam tarzlarında olumlu bir davranış değişikliği yapamaması veya sürdürememesidir. Diyabetli bireyler yaşam boyu iyi glisemik kontrol sağlamayı isteseler de tedaviye uyumları, tutumları, inançları, diyabet hakkında bilgisi, kültürü, dil becerileri, sağlık okuryazarlığı, finansal kaynakları, komorbiditeleri, sosyal destekleri, aciliyet eksikliği, başarısızlık korkusu gibi nedenler ile etkili öz yönetim davranışları gerçekleştiremeyebilirler. Diyabetli bireylerin hastalılarını etkili yönetmeleri, tedaviye uyum sağlamaları, komplikasyonları yönetebilmeleri için yaşamlarında yapacakları davranış değişikliğine yönelik hazır olmalarını sağlamadan önce “motivasyonlarını ve tutumlarını” belirlemek önemlidir. Diyabet hastalarının motivasyon ve tutumlarının belirlenmesi sağlıklarını değiştirmeye yönelik uygulanacak müdahalelerin içeriğinin geliştirilmesinde yol gösterici olacaktır. Ülkemizde bu sorunu belirlemeye yönelik ölçek bulunmamaktadır bu nedenle “Sağlığı Değiştirmeye Yönelik Motivasyon ve Tutum Ölçeği'nin” Türkiye'deki geçerlilik güvenilirlik çalışmasının yapılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırma metodolojik tiptedir. Dokuz maddelik bir öz bildirim ölçeğidir. Çalışmanın örneklemini 135 diyabetli birey oluşturmuştur. Ölçeğin geçerliliğini test etmek için dil, içerik, iç ölçüt ve yapı-kavram geçerliliği; güvenilirliğini test etmek için zamanla değişmezlik ve iç tutarlılık analizleri yapılmıştır.

BULGULAR: Ölçeğin dil geçerliliği için çeviri ve geri çeviri aşamaları tamamlanmış, uzman görüşüne sunulmuş ve ön uygulaması yapılarak son haline getirilmiştir. Ölçeğin kapsam geçerliliğinin belirlenmesinde uzman görüşü alınmış ve kapsam geçerlilik indeksi (KGİ:0.91) hesaplanmıştır. Ölçeğin yapı kavram geçerliliği açıklayıcı faktör analizi temel bileşenler yöntemi kullanılarak yapılmıştır. Elde edilen üç faktörlü yapı, toplam varyansın %80'ini açıklamaktadır. Katılımcılardan toplanan verilerden elde edilen bulguların kuramsal ölçek yapısına uygunluğu, bir yapısal eşitlik modellemesi türü olan doğrulayıcı faktör analizi ile incelenmiştir. Ölçeğinin uyum iyiliği indekslerine bakıldığında; RMSEA, 115; GFI, 906; AGFI, 827; CFI, 945; χ^2 ise 66,180 ($p < 0,001$) değerleri ile kabul edilebilir uyum düzeyinde olduğu tespit edilmiştir. Üç hafta arayla iki kez uygulanarak elde edilen sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($r:0,98$, $p < 0,001$) ve ölçeğin yüksek güvenirlığe ($\alpha = 0,85$) sahip olduğu belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ölçek, diyabetli bireylerin sağlığı değiştirmeye yönelik motivasyon ve tutumlarını belirlemede belirleme de kullanılabilecek geçerli ve güvenilir bir değerlendirme aracıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Motivasyon, Tutum

HSS-03

DIYABET EĞİTİM HEMŞİRESİ TARAFINDAN DİYABET EĞİTİMİ VERİLEN HASTADA KAN GLUKOZ DÜZEYİNDE DÜZELME: OLGU SUNUMU

Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, insülin eksikliği yada insülinin vücut tarafından kullanılması sonucu ortaya çıkan yüksek kan şekeri ile seyreden tıbbi bakım gerektiren kronik bir hastalıktır. Diyabet bütün dünyada hızlı bir şekilde yaygınlaşmakta, akut ve kronik komplikasyonlara yol açmaktadır. Her yaş grubunda ortaya çıkmakta ve birçok organda bozukluklara yol açmaktadır. Maliyeti yüksek olup ölüm nedenlerinde il beşte olan küresel bir hastalıktır. Bu olguda Tip 2 diyabetli hastaya verilen diyabet eğitiminin önemini vurgulamak amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: 50 yaşında kadın hasta 10 yıl önce diyabet tanısı aldı. Hastaya oral antidiyabetik ilaç başlandı ve kullanmadı. Hasta diyabet eğitim hemşiresi tarafından daha önce eğitim almadığını ifade etti. Tip 2 diyabeti olan hasta ağız kuruluğu ve sık idrara çıkma şikayetiyle dahiliye polikliniğimize kontrol amaçlı başvurdu. HbA1c: 16.3, AKŞ (Açlık Kan Şekeri): 427. Hastaya Sağlık Bakanlığının hazırlamış olduğu Erişkin Diyabetli Bireyler Eğitimci Rehberinden yararlanarak; 'Diyabet ve Beslenme, Aktivite, Egzersiz, Diyabet Komplikasyonları ve Diyabetle Yaşam' hakkında eğitim verildi.

BULGULAR: Bir haftalık kontrol sonrası; hastada davranış değişikliği ve kan glukoz düzeyinde düzelmeler gözlemlendi. Bir haftalık AKŞ (Açlık Kan Şekeri) : 246, 180, 211,169, 203, 175, 220 şeklindedir. Hasta ilaçlarını düzenli kullanıp önerilen yaşam tarzı değişikliklerine uydular. Şikayetlerinde azalma olduğunu ifade etti. Kan şekeri kontrol altında olarak kontrollerinde devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabete bağlı komplikasyonların geciktirilmesi ya da ilerlemesinin engellenmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesi için en önemli nokta, glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Kan şekeri kontrolü için sadece ilaç tedavisi değil aynı zamanda diyabet eğitimi de gereklidir. Diyabet tedavisinin en önemli adımı diyabet eğitimidir. Yapılan birçok çalışmada da verilen diyabet eğitiminde insülin uygulanması, kan şekeri takibi, beslenme ve egzersiz konuları hastalara anlatılıp; hastaların diyabet bilgisi, duygusal ve öz bakım üzerinde etkili olduğu bulunmuştur. Diyabet hemşiresinin anahtar rolü; diyabetli bireyler için eğitimi koordine etme, planlama, uygulama ve değerlendirmedir. Tip 2 diyabette, diyabet eğitim hemşiresi tarafından verilen diyabet eğitiminin kan şekeri kontrolü üzerinde büyük etkisi var. Hastalar ilk tanı aldıktan sonra Tip 2 diyabet ve komplikasyonlarından korunmak için tedavi yönetimi, sağlıklı yaşam tarzlarını öğretmek ve komplikasyonları önlemek için diyabet eğitimi almalıdır.

Anahtar Kelimeler: diyabet eğitimi, diyabet hemşiresi, kan glukozu, tip 2 diyabet

HSS-04

TİP 2 DM'Lİ HASTANIN FONKSİYONEL SAĞLIK ÖRÜNTÜLERİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ: OLGU SUNUMU

Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, insülin sekresyonunda bozukluk ve/ veya mutlak yetersizliği sonucu oluşan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) eliyle 2019 yılında 20-79 yaş aralığında olan kişilerde diyabet prevalansı %9 iken, 2021 de %10,5'e yükseldiği yayımlanmıştır. 2045'te ise bu oranın %12,2 olacağı öngörülmektedir. Diyabet iyi yönetilmediği takdirde kardiyovasküler hastalıklar, böbrek, sinir hasarı ve görme kaybına neden olabilir. Bu olguda Tip 2 diyabetli hastanın fonksiyonel sağlık örüntülerine göre değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: K.B. 64 yaşında erkek hasta. Şikâyeti: sol tarafta görme kaybı, güçsüzlük. Ht, dm, hlp, 2 kez iskemik svo, safra kesesi ameliyatı ve prostatı var. Hasta 3 sene önce dm tanısı alıyor. İnsülin başlanıyor. Hasta ilacı kullanmıyor. Hiperglisemi sonrası svo geçiriyor. Servisimize spastik hemipleji tanısı ile fizik tedavi almak amaçlı yatıyor. Bu olguda da Tip 2 DM'li Gordon'un Fonksiyonel Sağlık Örüntüleri Modeli'ne göre inceleyerek, Kuzey Amerika Hemşirelik Tanıları Birliği "North American Nursing Diagnosis Association NANDA" model alınarak hemşirelik tanıları tespit edilmiştir. "Fonksiyonel Sağlık Örüntüleri Modeli kişiyi 11 farklı grupta değerlendirip; kişiye has bütüncül bir bakış açısıyla hemşirelerin kapsamlı ve sistemli bir yaklaşım gerçekleştirilmesine olanak sağlamaktadır.

BULGULAR: Olgu'da hemşirelik tanıları olarak enfeksiyon riski, akut ağrı, konstipasyon, düşme riski, oral mukoz mebranda bozulma riski, fiziksel mobilitede bozulma, uyku örüntüsünde bozulma, öz bakım eksikliği sendromu, bilgi eksikliği, rol performansında etkisizlik, dinsel kurallara uymada bozulma, üriner boşaltımda bozulma, kan glukozunda değişkenlik (istikrarsızlık) riski, sağlığını etkisiz yönetme ve etkisiz bireysel baş etme belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bireyin sağlık problemlerini analiz etmede belli basamaklardan oluşan, sistemli bir şekilde hemşirelik bakımını vermek amacıyla 'hemşirelik süreci' kullanılmaktadır. Diyabetli bireyde hemşirelik bakımını, tanılama, sorunları saptama, hedefleri belirleme, bakımı planlama, uygulama ve değerlendirme adımları ile gerçekleşir. Bundan dolayı bireylerin hastalığa uyumunu sağlamak ve değerlendirmek için hemşirelik alanında pek çok modelden yararlanılmaktadır. Bu model doğrultusunda belirlenen tanımlara uygun hastanın hemşirelik bakımları planlanıp uygulanmıştır. Hasta hastanede yattığı süreçte konulan tanımlara bağlı olarak iyileşmeler gözlemlenmiştir. Verilen bakım hizmetinin sistemli bir şekilde sunulması bakımın niteliğini, görünürlüğünü ve güvenilirliğini yükseltecektir. Bu sebeple FSÖ modeli Tip2 DM'li bireye bütüncül yaklaşılırken uygun görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: fonksiyonel sağlık örüntüleri, hemşirelik bakımı, tip 2 dm

HSS-05

KAN ŞEKERLERİ DÜŞMÜYORSA ÇÖZÜM DİYABET EĞİTİMİ OLABİLİR

Zekiye Çeliköz, Hanife Şerife Aktaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes Mellitus(DM) tüm dünyada hızla artan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (International Diabetes Federation, IDF) 2019 verilerine göre DM hasta sayısı 463 milyondur, 2045'de 700 milyona ulaşacağı öngörülmektedir..DM mikrovasküler (diyabetik retinopati, diyabetik nöropati, diyabetik nefropati) ve makrovasküler komplikasyonlarla (koroner arter hastalığı, svo, periferik arter hastalığı) seyreden önemli bir metabolik bozukluktur.Diyabet eğitimi bu hastalığının tedavisi ve komplikasyonların önlenmesi konusunda en önemli bölümü oluşturur. Bu vakada sürekli yüksek olan bir HBA1c'nin ancak diyabet eğitimi sayesinde düşürülebildiği bir olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: 55 yaşında kadın hasta 15 yıldır DM mevcut. Hastanın aynı zamanda hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetik nefropati, diyabetik retinopati hastalıkları da mevcut. Hasta uzun süre oral antidiyabetik ilaçlar ile tedavi gördükten sonra insulin tedavisine geçilmiş. Hastanın anamnezinden yaklaşık 9 yıldır insulin kullandığı ancak farklı hastanelere gitmesine rağmen kan şekerlerinin hep yüksek olduğu öğrenildi.AKŞ:329, HBA1c:13 BUN:28 KRE:0.78, AST:30 ALT:39 Na:134 K: 4.6 TSH:1.25 TG: 369 LDL-K: 128 HDL-K:34 CRP: 5 LOK: 7900 HB:13 HTC:39 PLT:277 spot idrarda mikroalbumin: 43 spot idrarda protein /keratin oranı: 225 EKG: NSR Hasta ramipril 2.5mg, atorvastatin 20mg, vildagliptin + metformin 2x1, lantus 100IU 38Ü, apidra 3x18Ü kullanmakta, Hastanın kan şeker takiplerinde insulin dozları yükseltilmesine rağmen değişiklik olmaması üzerine hasta diyabet eğitimine ve diyetisyene yönlendirilmiş. Hasta diyabet eğitimi için bize müracaat ettiğinde hastanın 9 yıl önce insulin başlanırken diyabet eğitimi aldığı bir daha hiç eğitime gitmediği öğrenildi, Hastaya insülini aile fertleri yaptığı zaman kan şekerinin düştüğünü ama kendisi yaptığı dönemlerde kan şekerlerinin hep yüksek olduğunu neden böyle olduğunu bilmediğini ifade etti. Hastanın insulin enjeksiyonunu nasıl yaptığı kontrol edildiğinde kalemi ayarladığı, iğneyi batırdığı ancak kaleme enjeksiyon için basmadığı ve bunu bilmediği anlaşıldı..Yıllardır insulin kalemini hep böyle kullandığını söyledi.. Hastaya tekrar insulin kelemi kullanma eğitimi verildi, Hasta kontrole geldiğinde kan şekerlerinin düşmeye başladığı ve insulin dozlarının azaltılması gerektiği görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DM tedavisi hekim, diyetisyen ve eğitim hemşiresinden oluşan bir ekip tarafından yapılmalıdır. Günümüzde diyabet tedavisinde çok sayıda ilaç vardır hergeçen gün yenileri ilave olmaktadır. Ancak diyabet tedavisinin en önemli bölümünü diyabet eğitimi oluşturmaktadır. Kan şekerleri regüle edilemeyen hastaların diyabet eğitimine yönlendirilmesinin önemini vurgulamak için bu vaka sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Diyabet eğitimi, HbA1c, insülin tedavisi

HSS-06

İLERİ YAŞTAKİ TİP 2 DİYABETLİ OLGUDA, ÇOKLU ENJEKSİYON UYGULAMASINA BAĞLI GELİŞEN HİPERPİGMENTE LİPOHİPERTROFİK LEZYONLAR

Elif Bağdemir¹, Fulya Bedia Çalıkoğlu¹, Selda Çelik², Göktuğ Sarıbeyliler³

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

²*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

³*Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin enjeksiyon tekniğindeki hatalar, deri altı dokuda yağ hücreleri ve fibrinin birikmesi olarak tanımlanan cilt lipohipertrofisine yol açabilir. Genellikle ciltle aynı düzeyde olan bu lezyonlar zorlukla görünürler. Bu nedenle tespit için kapsamlı bir derin palpasyon muayenesi hatta bazen ultrasonografi gerektirirler. Teşhisi, öngörülemeden insülin salım paternleri ile ilişkilerinden dolayı çok önemlidir ve zayıf diyabet kontrolü ile sonuçlanabilir. Bu özetle, insülin kullanımına rağmen glisemik kontrolü ileri derecede bozuk olan ve ani hipoglisemiler yaşayan ileri yaştaki bir tip-2 diyabetli hastanın lipohipertrofik lezyonlarının ve diyabetinin tedavi süreci anlatılmıştır.

YÖNTEM: 66 yaşında, BKİ:37,5 kg/m² (89 kg) olan kadın hastamıza 1995'de Tip-2 diyabet tanısı konmuştur. 14 yıl oral anti-diyabetiklerle tedavi edilen hastaya, HbA1c'nin %12,2 bulunması üzerine 2009'da bazal (1-enjeksiyon/gün)+bolus (3-enjeksiyon/gün) insülin tedavisi başlanmıştır. Bir yıl sonra HbA1c hala yüksek olduğu için bazal insülin 2-enjeksiyon/gün'e çıkarılmıştır. Mayıs 2022'e kadar bu tedaviyi sürdüren hastaya, hem HbA1c'sinin %10,3 olması, hem de BKİ'nin 40kg/m²nin üzerine çıkması nedeniyle exenatid (2-enjeksiyon/gün) tedavisi eklenmiştir.

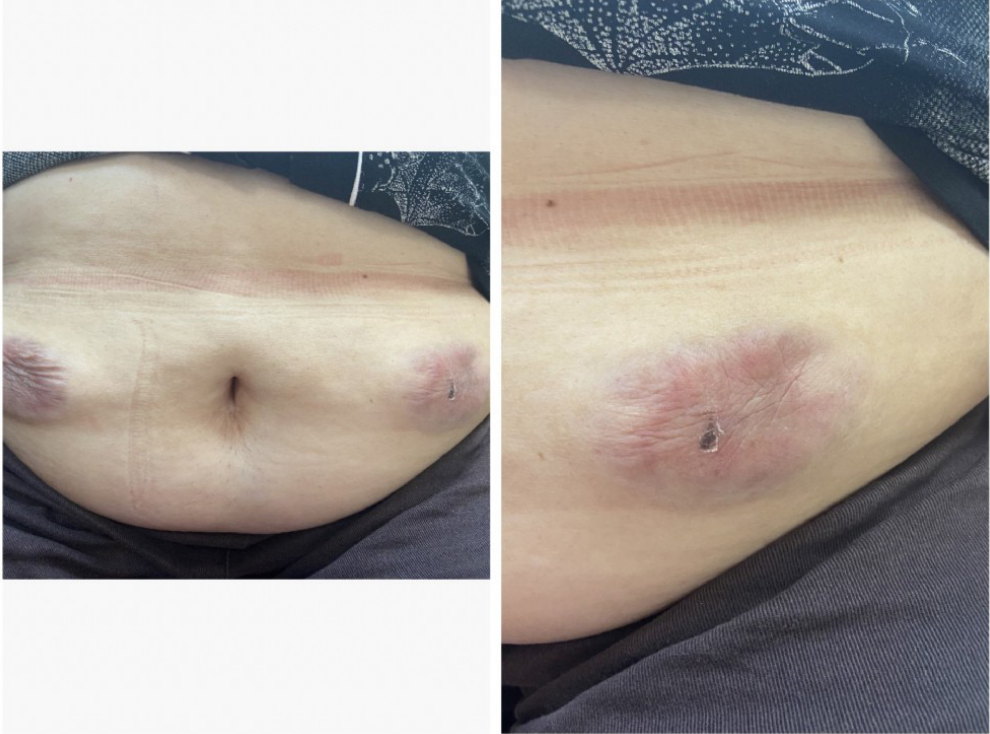
BULGULAR: Günde 10 enjeksiyon uygulaması yapan hastanın abdomenindeki enjeksiyon bölgelerinin muayenesinde, inspeksiyonla kolayca seçilen, palpable, hiperpigmente, oldukça belirgin lipohipertrofik lezyonlar tespit edilmiştir (Şekil-1). Hastaya tekrar doğru enjeksiyon uygulama eğitimi verilerek, lezyonlu bölgelere asla enjeksiyon yapmaması, lezyonlara masaj, sıcak ya da soğuk uygulamada bulunmaması vurgulanmış, her enjeksiyon için ayrı kalem iğnesi kullanması ve bölge rotasyonu yapması gerektiği anlatılmıştır. 3'er aylık aralıklarla hastanın enjeksiyon bölgelerinin takibi yapıldığında lezyonların bir önceki kontrole göre iyileştiği (Şekil 2-3), bununla birlikte insülin dozlarında belirgin düşüş olduğu, ani hipoglisemilerinin ortadan kalktığı ve kilo kaybettiği gözlemlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde, insülin kullanan ileri yaştaki hastalarda lipohiperdistrofik lezyon görülme sıklığının genç hastalardan 1,6 kat daha fazla olduğu, üstelik bu lezyonların abdomende görülme sıklığının yine genç hastalardan 1,4 kat kadar daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu bulguların ardındaki patofizyoloji, yaşlanan cildin incelendiği, vaskülaritesini ve

elastikiyetini kaybettiği ve doku gerginliğinin azaldığı, bu değişiklikler nedeniyle cildin sürekli artan hacimde insülin içeren sıvıyı barındıramadığı, sonuç olarak insülinin lipojenik etkiyle adipositlerde hipertrofi meydana getirdiği şeklinde açıklanmıştır. Sonuç olarak insülin kullanan her diyabetli hastanın enjeksiyon bölgeleri mutlaka kontrol edilmeli, enjeksiyon eğitimleri tekrarlanmalıdır. İleri yaştaki hastalarda lipohipertrofi oluşma riskinin daha yüksek olabileceği göz önünde bulundurularak, bu yaş grubundaki hastaların takip ve eğitimlerinde daha da hassas davranılması daha uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: lipohipertrofi, lipodistrofi, insülin enjeksiyonu, tip 2, diyabet eğitimi

Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



HSS-08

TİP 1 DİYABETTE ÖZ YÖNETİMİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Alime Karataş, Seda Erem Basmaz, Nur Çengel, Özge Telci Çaklılı

Kocaeli Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabeti olan hastalarda öz yönetim glisemik kontrol üzerinde etkilidir. Bu çalışmada karbonhidrat sayımı bilgisinin ve insülin pompasının öz yönetim üzerine etkisi değerlendirildi.

YÖNTEM: Kocaeli Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'nde takip edilen Tip 1 diyabeti olan hastalar tarandı. Diyabet Öz Yönetim Ölçeği'ni doldurmayı kabul eden 18 yaş ve üstündeki tüm hastalar çalışmaya alındı. Okuma yazma bilmeyen hastalar ve gebeler dışlandı. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastalara karbonhidrat sayımı bilip bilmedikleri soruldu, ardından 1 dilim ekmekek ve 3 kaşık pilav/makarnanın içerdiği karbonhidrat miktarı soruldu. Ölçek skoru ≥ 6 olan hastalar öz yönetimi normal olarak kabul edildi.

BULGULAR: Toplam 41 hasta (21 kadın, % 51,2) analize alındı. Hastaların ortalama yaşı $30,56 \pm 10,75$, ortalama diyabet yaşı $13,26 \pm 11,06$ ve ortalama HbA1c %'si $9,58 \pm 2,79$ olarak saptandı. Altı hasta (%14,6) insülin pompası kullanırken, 35 hasta (%85,4) çoklu insülin enjeksiyonu ile tedavi almaktaydı. Karbonhidrat sayımını bildiğini belirten hasta sayısı 16 (%39) iken 1 dilim ekmeğin ve 3 kaşık pilav/makarnanın içerdiği karbonhidrat miktarını bilen hasta sayısı 14 (%34,1) idi. Ortalama ölçek skoru $4,47 \pm 0,82$ olarak saptandı. Karbonhidrat sayımını bilen hastalar ile bilmeyen hastalar arasında ölçek skoru açısından anlamlı fark görülmedi ($4,59 \pm 0,88$ vs. $4,40 \pm 0,79$, $p=0,465$). Glukoz yönetimi alt ölçeğinde karbonhidrat sayımını bilen hastalarda daha yüksek skor gözlenirken, istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($5,37 \pm 1,17$ vs. $4,77 \pm 0,97$, $p=0,084$). Pompa tedavisi gören hastaların HbA1c seviyesi çoklu doz insülin tedavisi alan hastalarından daha düşüktü ($7,80 \pm 1,70$ vs. $9,88 \pm 2,84$, $p=0,61$) ancak ölçek skorları her iki grup arasında fark göstermedi ($4,45 \pm 0,81$ vs. $4,58 \pm 0,95$ sırasıyla $p=0,737$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet öz yönetimi tip 1 diyabetli hastalarda karbonhidrat sayımı bilgisi ve pompa kullanımı ile ilişkili saptanmamıştır. Bu durum hastaların öz yönetiminde bu objektif etkenlerden bağımsız olarak başka faktörlerin de rol oynadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: tip 1 diyabet, karbonhidrat sayımı, insülin pompası

HSS-09

TİP 2 DİYABETLİLERDE PRANAYAMA NEFES EGZERSİZİNİN İLK İNSÜLİN ENJEKSİYON UYGULAMASINDA ANKSİYETE DÜZEYİNE ETKİSİ

Melike Çevikdzici¹, Berna Dincer Hekim², Elif Bağdemir¹, Buşra Yıldız¹, Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹

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

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma, Tip 2 diyabetlilerde pranayama nefes egzersizinin ilk insülin enjeksiyon uygulamasında anksiyete düzeyine etkisinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Randomize, kontrollü, deneysel tipte olan bu çalışma 01.06.2022 ile 15.04.2023 tarihleri arasında, bir üniversite hastanesinin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Diyabet polikliniğine başvuran hastalardan yeni insülin başlanan Tip 2 diyabetli hasta bireylerde yürütüldü. Bilgisayar tabanlı randomizasyon yöntemi ile hastalar deney (n:40) ve (n:30) kontrol grubuna ayrıldı. Verilerin elde edilmesinde literatür doğrultusunda araştırmacı tarafından geliştirilen kişisel bilgi formu, STAI-I, STAI-II ve SUDS ölçekleri ön test ve son test olarak uygulandı.

BULGULAR: Pranayama grubunda, STAI-I ($p<.001$), STAI-II ($p<.001$) ve SUDS ($p<.001$) puan ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($t=2,69$, $p=0.009$). Kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p >.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin tedavisi başlanan diyabet hastalarında kaygı ve öznel rahatsızlığı azalmak için pranayama nefes egzersizi etkili bir yöntem olduğu belirlendi.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, Pranayama, İnsülin, Anksiyete, Nefes Egzersizi, Diyabet Eğitimi

HSS-10

TİP 1 DİYABETLİLERDE SÜREKLİ GLİKOZ İZLEM SİSTEMİ KULLANIMININ HİPOGLİSEMİ KORKULARI VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Ahmet Seven¹, Buşra Yıldız², Elif Bağdemir², Melike Çevikdzic², Ayşe Kubat Üzümlü², Kubilay Karşıdağ²

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Afşin Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik, Kahramanmaraş
²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetli bireylerin yaşamı boyunca diyabete bağlı olarak en sık karşılaştığı akut komplikasyonlardan biri hipoglisemidir. Hipoglisemi sırasında ortaya çıkan belirtiler, hissedilen duygular, yalnızken hipoglisemiye girme, sosyal ortamda olumsuz sonuçlar doğurması gibi nedenlere bağlı olarak Tip 1 diyabetli bireyler hipoglisemi korkusunu çok sık yaşamaktadır. Literatürde Tip 1 diyabetli bireylerin sürekli glikoz izleme sistemi kullanımının hipoglisemik korku ve yaşam kalitelerinin incelendiği çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu çalışma, Tip 1 diyabetlilerde sürekli glikoz izleme sistemi kullanımının hipoglisemi korkuları ve yaşam kalitesi üzerine etkisini belirlemek amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Çalışmamız bir üniversitenin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyabet Polikliniği'nde takip edilmekte olan 67 tip 1 diyabetli hastayla tanımlayıcı olarak yapıldı. Veriler hastaların sosyo-demografik özelliklerini içeren soru formu, Glikoz İzleme Sistemi Memnuniyet Ölçeği (GİMÖ), Hipoglisemi Korku Ölçeği (HKÖ) ve Diyabete Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği (DÖYKÖ) kullanılarak toplandı. Verilerin analizi bilgisayar ortamında; yüzdellik, ortalama, parametrik ve nonparametrik testler kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Yaş ortalaması 28.27±12.56 olan hastaların %61.2'si kadın,%34.3'ü evli,%40.3'ü lisans mezunu,%49.3'ünün gelirinin giderine denk olduğu,%40.3'ünün diyabet bakımında en çok destek gördüğü kişinin annesi olduğu, %10.4'ünün yılda bir kez diyabet için doktor kontrolüne gittiği, %7.5'inin günde bir kez glikometre ile kan şekeri ölçümü yaptığı,%7.5'inin hipoglisemi konusunda eğitim almadığı,%25.4'ünün hipoglisemi ile ilgili iyi bir eğitim almadığını düşündüğü,%56.7'sinin son birkaç hafta içerisinde bir ya da iki kez kan şekerinin 70 mg/dl'in altında ölçtüğü,%59.7'sinin son altı ay içerisinde ciddi hipoglisemiye girdiği,%3'ünün son altı ay içerisinde glucagon kullandığı,%17.9'unda diyabete bağlı bir komplikasyon oluştuğunu,%4.5'inde diyabete bağlı olarak diyabetik koma komplikasyonu geliştiği, hastaların diyabet süre ortalamasının 15.50±6.33 ve son HbA1c değeri ortalamasının 7.81±1.37 olduğu belirlendi. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin sırasıyla HİMÖ, HKÖ ve DÖYKÖ toplam puan ortalamalarının 71,31±23,65, 58,11±8,89 ve 2,44±0,71 olduğu görüldü.Çalışmada katılımcıların glukoz izleme sistemi memnuniyeti,hipoglisemik korku ve yaşam kaliteleri arasında ilişki bulunmadığı (r=-0,19; r=-0,202 p>0,05),hipoglisemik korku ve diyabete özgü yaşam kalitesi durumu aralarında ise istatistiksel olarak güçlü düzeyde anlamlı bir ilişki olduğu (r=-0.579 p<0,05),katılımcıların hipoglisemi korkularının arttıkça yaşam kalitelerinin azaldığı tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmada Tip 1 diyabetli bireylerin hipoglisemik korku ve glukoz izleme sistemi memnuniyet düzeylerinin yüksek, diyabete özgü yaşam kalitelerinin ise ortalamanın altında düşük olduğu; hipoglisemik korkunun hastaların yaşam kalitelerinin etkilediği ancak glukoz izleme sistemi memnuniyetlerinin yaşam kalitesi üzerinde etkisinin olmadığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: diyabet, glikoz, hipoglisemi, korku, tip 1

HSS-11

DIYABET HASTALARINA VERİLEN EĞİTİMİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Pelin Buldağ, Ece Uysal Kasap, Nermin Doruk Orduhan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet görülme sıklığı; teknolojinin gelişmesiyle hareketsiz yaşam ve beslenme şeklindeki farklılıklar nedeniyle giderek artmaktadır. Diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin önemli bir yapı taşını oluşturmaktadır. Diyabet eğitimi; diyabetli kişilerin hastalığı ve hastalığın sebep olduğu durumları başarılı bir şekilde sürdürmesi ve davranış değişikliği yapabilmesi için gereken bilgi ve beceriyi kazanması amacıyla bir işbirliği sürecidir. Bu bağlamda; diyabet eğitimi, diyabetli kişilerin hastalığını etkin olarak yürütebilmesine, kendilerini daha iyi hissetmesine, değişen tedavi programları ve uygulamalara uyum sağlamasına, yeni teknolojileri kullanabilir olmasına, metabolik kontrolün sağlanmasına ve oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ve yönlendirilmesine yardımcı olup, uzun vadede ise yaşam kalitesinin artırılması sağlayacağı faydalardır. Bu çalışma, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Diyabet Polikliniğine gelen hastalara verilen eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Diyabet Polikliniğine gelen Tip 2 diyabetli 30-60 yaş arasındaki hastalara diyabet hemşiresi tarafından ön- test yapıp ardından hastaya diyabet eğitimi verilmiştir. Diyabet eğitimi verildikten sonra hastalara son- test yapılmıştır. Eğitim öncesi ve sonrası 10 soruluk bir form uygulanmıştır. Hastalara aynı zamanda 8 soruluk tanıtıcı bilgi formu da uygulanmıştır.

BULGULAR: Toplamda 100 kişiye ön-test yapıp eğitim verildikten sonra son- test uygulanmıştır. Diyabet eğitimi verildikten sonra uygulanan 10 soruluk son- test sonucunda 100 hastanın 100'ü tüm sorulara doğru cevap vermiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalarına verilen eğitim, hastaların bilgi düzeyini artırma ve gelişmesinde olumlu yönde katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hasta eğitimi, Hemşire, Tip 2 diyabet

HSS-12

AKUT KORONER SENDROM NEDENİYLE CERRAHİ TEDAVİ OLAN VE YENİ TANI ALAN DİYABETLİ HASTALARA UYGULANAN HEMŞİRE DANIŞMANLIĞININ TEDAVİYE UYUMA ETKİSİ

Selda Çelik¹, Feride Taşkın Yılmaz², Seval Gündoğdu³, Meryem Türkoğlu³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

²Sakarya Uygulamalı Bilimler Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sakarya

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Araştırma, akut koroner sendrom nedeniyle cerrahi tedavi olan ve yeni tanı alan diyabetli hastalarda uygulanan hemşire danışmanlığının tedaviye uyuma etkisini belirlemek amacı ile yapılmıştır.

YÖNTEM: Çalışma, yarı deneysel, kontrol gruplu, ön-test, son-test bir araştırmadır. Araştırmanın örneklemini 60 hasta oluşturmuştur (girişim grubu=30, kontrol grubu=30). Veriler hasta tanılama formu, Hasta Öğrenim Gereksinimleri Ölçeği ve Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisine Hasta Uyum Ölçeği ile elde edilmiştir.

BULGULAR: Hemşire danışmanlığı ile girişim grubunun Hasta Öğrenim Gereksinimleri Ölçeği'nin genel ve tüm alt boyutlarında iyileşme tespit edilmiştir ($p<0.01$). Girişim grubunun tedaviye uyum düzeyinin daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0.01$). Girişim grubunun BKİ, açlık kan glikozu, HbA1c, total kolesterol, trigliserid ve LDL kolesterol değerlerinde anlamlı iyileşmeler olduğu ($p<0.05$), ancak gruplararası karşılaştırmada, metabolik parametrelerin farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut Koroner Sendrom nedeniye cerrahi tedavi olan yeni tanı almış diyabetli hastalarda, öğrenim gereksinimlerine uygun verilen hemşire danışmanlığının tedaviye uyumu olumlu etkilediği görülmüştür. Metabolik parametrelerde ise gruplar arası değerlendirmede hemşire danışmanlığının etkisi olmadığı belirlense de, girişim grubunda metabolik parametrelerde iyileşmenin daha fazla olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, diyabet, hemşire, danışmanlık, tedaviye uyum

HSS-13

DIYABET EĞİTİMİNDE OYUN TABANLI ÖĞRENME MODÜLLERİNİN BİREYLERİN KLİNİK VE METABOLİK PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Esin Erdem¹, Suna Damar¹, Cevdet Duran²

¹Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Eğitim Birimi

²Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırmada Diyabet Okulu eğitimlerinde kullanılan oyun tabanlı öğrenme modeli olan Diyabeti Öğrenelim Masa Oyunu'nun diyabetli bireylerin metabolik parametreleri üzerine etkisini incelemek amaçlandı.

YÖNTEM: Kesitsel olarak gerçekleştirilen araştırma kapsamına Ocak-Mayıs 2022 tarihleri arasında Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Okulu eğitimlerine katılan, araştırmacılar tarafından tasarlanan Diyabeti Öğrenelim Masa Oyunu ile eğitim alan 14-75 yaş aralığındaki toplam 40 diyabetik hasta alındı. Hastaların sosyodemografik özellikleri incelendi, masa oyunu eğitimi almadan önceki ve sonraki klinik ve metabolik parametreleri karşılaştırıldı. Araştırmada elde edilen veriler SPSS programı kullanılarak analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 40 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortancası 56,0 yıl, diyabet süresi 10 yıl, 27 hastada diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyon saptanmazken, 5'er hastada retinopati ve nöropati, 2 hastada nefropati, 1 hastada diyabetik ayak saptandı. Hastalarımızın tamamı daha önceden diyabet hemşiresinden eğitim almışlardı. Hastaların eğitim öncesi ve sonrası kilo, beden kitle indeksi, açlık-tokluk kan şekeri, HbA1C, lipid düzeyleri arasındaki değerleri karşılaştırıldığında; kilo ve beden kitle indeksinde, açlık ve tokluk kan şekerinde ve HbA1C düzeylerinde anlamlı düşüş olduğu saptandı

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak hastalarımızın hepsinin daha önceden en az bir kez eğitim almış olmasına rağmen, oyun tabanlı diyabet eğitim modelinin hastanın vücut ağırlığı ve glisemik parametrelerinin üzerine olumlu ilave etkilerinin olduğu gözlemlendi

Anahtar Kelimeler: Oyun tabanlı öğrenme, Diyabet, Diyabet Okulu



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Abide-i Hürriyet Cd. Merkez Mh. No:64/66, Şişli-İstanbul

Tel: 0212 296 05 04 / 0212 296 85 50

E-mail: turkdiab@turkdiab.org

www.turkdiab.org