



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

# 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

22-26 NİSAN 2015

[www.diyabetkongresi2015.org](http://www.diyabetkongresi2015.org)

RIXOS SUNGATE HOTEL, ANTALYA



PROGRAM ve  
ÖZET KİTABI





TÜRK DİABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

# 51.

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**22-26 Nisan 2015**

Rixos Sungate Hotel - Antalya

### PROGRAM VE ÖZET KİTABI



[www.diyabetkongresi2015.org](http://www.diyabetkongresi2015.org)



## İÇİNDEKİLER

Önsöz .....	4
Kurullar.....	5-6
Genel Bilgiler.....	7-9
Kongre Bilimsel Programı .....	10-30
Pankreatik Adacık İzolasyon ve Nakil Teknikleri Kursu .....	26
17. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu .....	27-28
17. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu .....	29-30
Poster Sunum Program (PS01 / PS99).....	31-40
Konuşma Özetleri .....	41-162
Sözel Sunumlar (Hücreyel Tedaviler) .....	163-184
Sözel Sunumlar.....	185-206
Poster Sunumlar .....	207-326
Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar .....	327-334
Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar.....	335-358
İndeks .....	359-368

**Diyabeti önlemeye, iyi tedavi etmeye, komplikasyonlarını önlemeye kendisini adanmış değerli meslektaşlarımız,**

Türkiye’de diyabetin her yönüyle tartışıldığı en büyük ulusal kongre olan Ulusal Diyabet Kongresinin bu yıl 51.sini yapıyoruz. Kongremizi Ulusal Diyabet Diyetisyenliği, Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu ve Adacık Kursu ile açıyoruz.

Diyabet, hem dünyada, hem ülkemizde takip ve tedavi maliyeti yüksek olan bir hastalıktır. Tedavisizlik veya iyi tedavi etmeme maliyeti daha da yüksektir. Bu nedenle açılış günü ilk tartışmamızı diyabetin maliyetine ayırdık. Ülkemizde diyabet sıklığı her yıl katlanarak artmaktadır. Bu artışı nasıl önleyebiliriz? Tanı, Tedavi ve Komplikasyonların maliyetlerini nasıl azaltabiliriz? Hastalarımızı daha iyi nasıl tedavi edebiliriz? Kongre boyunca bunları tartışacağız.

Diabetes Mellitus temel bilim alanlarından klinik bilim alanlarına kadar her disiplinde, oluşturduğu patofizyolojik değişimlerle ilgi çekmektedir. Biz bu kongremizde bu düşünceden yola çıkarak kongremizi 4 ana salonda farklı disiplinlere göre düzenlemeye çalıştık. Klinik diyabetoloji salonlarında diyabetin önlenmesini, gebelik diyabetini, oral kombinasyon tedavilerini, parenteral kombinasyon tedavilerini, diyabette nefropatiyi, obezite ve diyabette floramızı, yeni tedavileri ve komplikasyonları tartışacağız.

Temel ve destek tedavilerinde diyabetin alfabetesini; beslenme, bakım, egzersiz, ilk basamak medikal tedavileri, hasta takip yöntemlerimizi, psikososyal sorunlarımızı, diyabet tedavisinde başarısız olma nedenlerimizi tartışacağız. Hücresel tedaviler ve diyabet teknolojileri salonunda laboratuvarında diyabet modelleri oluşturma ve tedavilerini, deneysel diyabet tedavilerini, diyabet alanında kullanılan yeni diyabet teknolojilerini tartışacağız.

Diyabete gönül veren herkesi kongremizde görmekten mutluyuz, tüm katılımcılara verimli bir kongre geçirmelerini dileriz.

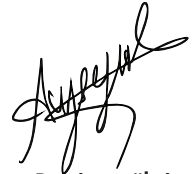
Saygılarımızla,



**Prof. Dr. Mustafa Kemal Balci**  
51. Ulusal Diyabet Kongresi  
Başkanı



**Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli**  
Kongre Genel Sekreteri



**Doç. Dr. Aysegül Atmaca**  
Kongre Genel Sekreteri

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

### TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. Ahmet Kaya  
(2015 yılı UDDK koordinatörü)

Prof. Dr. M. Kemal Balcı

Prof. Dr. Fırat Bayraktar

### TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Tamer Tetiker

## KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Metin Arslan

Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli

Doç. Dr. Ayşegül Atmaca

Prof. Dr. Ali Rıza Uysal

Prof. Dr. İlhan Yetkin

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Dr. Selda Çelik

Doç. Dyt. Emel Özer

Kongre Başkanı

Kongre İkinci Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

50. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Türkiye Diyabet Vakfı

Türk Diyabet Cemiyeti

Diyabet Hemşireliği Derneği

Diyabet Diyetisyenliği Derneği



## BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Doç. Dr. Barış Akıncı	(İzmir)
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş	(İstanbul)
Prof. Dr. Mustafa Araz	(Gaziantep)
Prof. Dr. Metin Arslan	(Ankara)
Doç. Dr. Aysegül Atmaca	(Samsun)
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı	(Antalya)
Prof. Dr. Füsün Baloş Törüner	(Ankara)
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen	(Ankara)
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli	(İstanbul)
Prof. Dr. Canan Ersoy	(Bursa)
Prof. Dr. Halil Önder Ersöz	(Trabzon)
Prof. Dr. Nilgün Güvener Demirağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Doç. Dr. Levent Kebaççılar	(Konya)
Prof. Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Prof. Dr. Murat Sert	(Adana)
Doç. Dr. Alper Sönmez	(Ankara)
Prof. Dr. İbrahim Şahin	(Malatya)
Prof. Dr. Kürşat Ünlühırcı	(Kayseri)
Prof. Dr. İlhan Yetkin	(Ankara)
Prof. Dr. Murat Yılmaz	(Tekirdağ)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)



## GENEL BİLGİLER

<b>Kayıt</b>	: 22 Nisan 2015, Çarşamba,	11:00 - 16:00	
<b>Açılış Töreni</b>	: 22 Nisan 2015, Çarşamba,	17:00 - 17:30	Salon 1
<b>Kahve Molası</b>	: 23 Nisan 2015, Perşembe, 24 Nisan 2015, Cuma, 25 Nisan 2015, Cumartesi,	10:00 - 10:30 / 15:00 - 15:30 10:00 - 10:30 / 15:00 - 15:30 10:00 - 10:30 / 15:00 - 15:30	
	<i>(Kahve molaları, stand alanında servis edilecektir.)</i>		
<b>Öğle Yemeği</b>	: 23 Nisan 2015, Perşembe, 24 Nisan 2015, Cuma, 25 Nisan 2015, Cumartesi,	12:30 - 13:30 12:30 - 13:30 12:30 - 13:30	
	<i>(Rixos Sungate ana restaurant veya konaklama yapılan otellerde)</i>		
<b>Akşam Yemeği</b>	: 22 Nisan 2015, Çarşamba, 23 Nisan 2015, Perşembe, 24 Nisan 2015, Cuma, 25 Nisan 2015, Cumartesi,	19:00 - 21:30 19:00 - 21:30 19:00 - 21:30 19:00 - 21:30	
	<i>(Konaklama yapılan otellerde)</i>		

## SİMÜLTANE TERCÜME

Klinik Diyabetoloji 1  
SALON 1  
Kongre süresince



TR-ENG / ENG-TR

Klinik Diyabetoloji 2  
SALON 2  
Kongre süresince



TR-ENG / ENG-TR

Temel ve Destek Tedavileri  
SALON 3  
Yabancı konuşmacı oturumlarında



TR-ENG / ENG-TR

Hücrel Tedaviler ve  
Diyabette Yeni Teknolojiler  
SALON 4  
Yabancı konuşmacı oturumlarında



TR-ENG / ENG-TR

- Yaka kartının sosyal ve bilimsel programın gerçekleştiği tüm kongre alanlarında takılması zorunludur. Kongre merkezi girişleri ve salon girişlerinde görevliler tarafından yaka kartı kontrolü yapılacaktır.
- Kongre süresince tüm salon girişlerinde oturum bazında katılımcı sayılarının istatistiksel raporlarının alınabilmesi amacı ile barkodlu dijital sayım sistemi kurulacaktır.
- Bu kongre Türk Tabipleri Birliği STE Kredilendirme Kurulu tarafından 23 TTB-STE kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

**Sertifika:** Sertifikalar Sanovel standından 24 Nisan 2015 saat 13:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur.

**Wi-Fi:** Kongre süresince Kongre Merkezi içerisinde Wi-Fi hizmeti Novo Nordisk tarafından sağlanmaktadır.

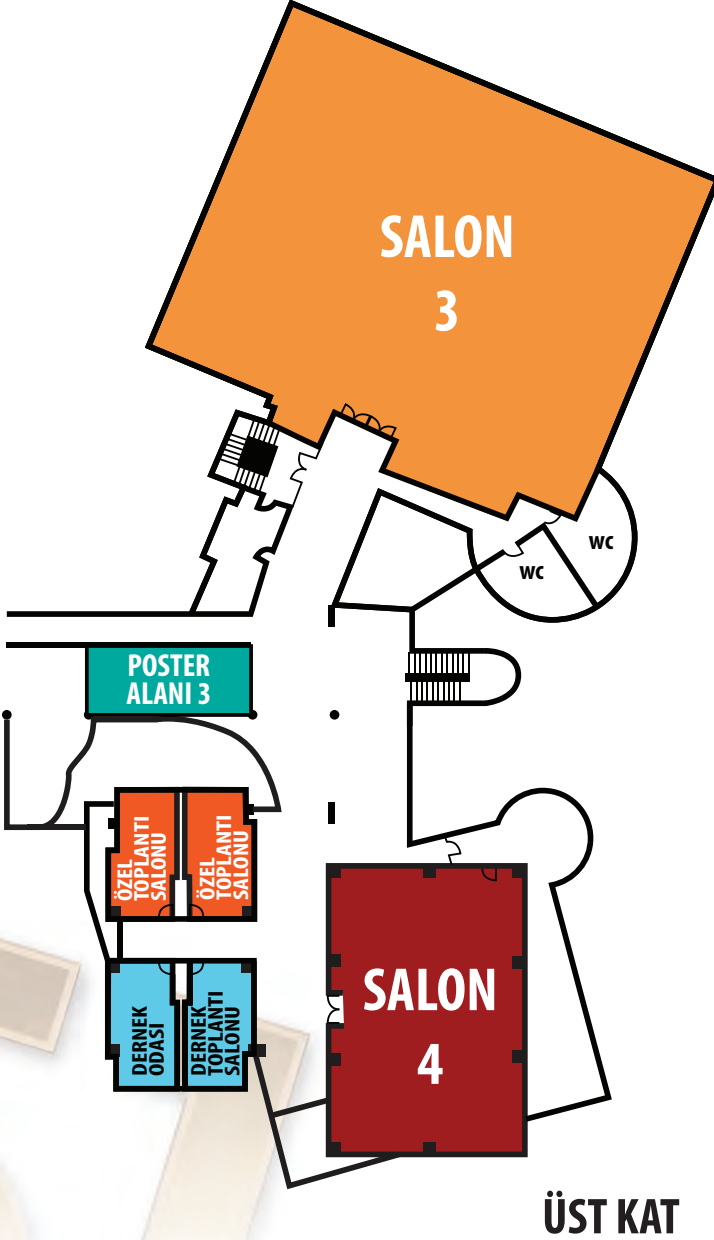
51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

## KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI



KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI



## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:00-17:30

**Açılış Töreni**

**SALON 1**

<i>Doç. Dr. Ayşegül Atmaca</i>	<i>(Kongre Genel Sekreteri)</i>
<i>Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli</i>	<i>(Kongre Genel Sekreteri)</i>
<i>Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı</i>	<i>(Kongre Başkanı)</i>
<i>Prof. Dr. Hasan İlkova</i>	<i>(Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı)</i>
<i>Prof. Dr. Ahmet Kaya</i>	<i>(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)</i>

17:30-19:00

**AÇILIŞ PANELİ**

**SALON 1**

### **Diyabetin Türkiye ve Dünyadaki Mali Yükü**

*Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Hasan İlkova*

*Panelistler:*

<i>Simten Malhan</i>	<i>Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi</i>
<i>Nazan Yardım</i>	<i>Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Obezite, Diyabet, Metabolik Hastalıklar Daire Başkanı</i>
<i>Murat Yazıcı</i>	<i>T.C. Sosyal Güvenlik Kurumu Başkan Vekili</i>

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 08.30-10.00 PANEL 2 SALON 1

Oturum Başkanları: *Ali Rıza Uysal, Berrin Çetinarslan*

#### Diyabette kombinasyon tedavisi: Kime, nasıl, ne zaman?

İkili oral antidiyabetik kombinasyonları	<i>Mustafa Araz</i>
Üçlü oral antidiyabetik kombinasyonları	<i>Mustafa Şahin</i>
İnsülin ve oral antidiyabetik kombinasyonları	<i>Kubilay Karşıdağ</i>

### 08.30-10.00 PANEL 3 SALON 2

Oturum Başkanları: *Ahmet Kaya, Ömer Azal*

#### Gestasyonel diyabet

Tanı karmaşasını nasıl çözeceğiz?	<i>Nevin Dinççağ</i>
Önleme, tedavi ve izlem planlaması	<i>Sevim Güllü</i>
Anne ve fetüste kısa ve uzun dönem sonuçlar	<i>Lemi İbrahimoglu</i>

### 08.30-10.00 PANEL 4 SALON 3

Oturum Başkanları: *Perihan Arslan, Emel Özer*

#### Diyabet ve beslenme tedavisi

Tip 1 ve tip 2 diyabette kanıta dayalı beslenme tedavisi önerileri	<i>Emine Akal Yıldız</i>
Akut ve kronik komplikasyonlarda beslenme	<i>Gül Kızıltan</i>
Alternatif ve tamamlayıcı tıbbın beslenme tedavisinde yeri	<i>Simge Yılmaz</i>

### 08.30-10.00 PANEL 5 SALON 4

Oturum Başkanları: *Ertuğrul Taşan, Ayşegül Atmaca*

#### Diyabette kök hücre tedavisi

Kök hücreden beta hücreye: İnsülin üreten hücrelerin oluşturulması	<i>Catherine Verfaillle</i>
Bağıışıklık sisteminin yeniden kurulması: Non-miyeloablatif hematopoetik kök hücre nakli	<i>Ercüment Ovalı</i>
Diyabet tedavisinde uyarılmış pluripotent kök hücreler ve kök hücre uygulamaları etkinliği	<i>Ferda Alpaslan Pınarlı</i>

### 10.00-10.30 Kahve arası

### 10.30-11.30 KONFERANS 1 SALON 1

Oturum Başkanı: *Mustafa Kemal Balcı*

<b>Metabolik hafıza: Fizyolojik mekanizmalar ve klinik önemi</b>	<i>Antonio Ceriello</i>
--	-------------------------

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

10.30-11.30

PANEL 6

SALON 3

Oturum Başkanları: *Vedia Gedik Tonyukuk, Göksun Ayvaz*

**Diyabette egzersiz: Ne zaman, kime, nasıl?**

Hangi hastaya hangi egzersiz?

*Bülent Ülkar*

Egzersiz kilo kaybı dışındaki etkileri

*Alev Altınova*

Uzun süreli, yoğun egzersizden sedanter hayata geçişin metabolik sonuçları

*Taner Damcı*

11.30-12.30

UYDU SEMPOZYUMU 1

SANOFI DİYABET

SALON 1

Başkan: *Şazi İmamoğlu*

**Dünden Yarına İnsülin Glarjin**

*Selçuk Dağdelen*

*Nevin Dinççağ*

*Rüştü Serter*

11.30-12.30

UYDU SEMPOZYUMU 2

AstraZeneca  
Diyabet

SALON 2

Başkan: *Aytekin Oğuz*

**SGLT2i: Dapagliflozin**

*Göksun Ayvaz*

**Oyunun Kuralları Değişiyor**

*Mustafa Arıcı*

11.30-12.45

SÖZEL SUNUMLAR (HÜCRESEL TEDAVİLER 1)

SALON 4

Başkanlar: *Ercüment Ovalı, Mustafa Kanat*

HT-SS01

Beta hücre ve kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücre tabakası kullanılarak oluşturulmuş 3-boyutlu dokunun subkutan naklinin tip 1 diyabet sıçan modelinde etkinliğinin araştırılması

*Büşra Öncel Duman, Ayla Eker Sarıboyacı, Erdal Karaöz*

HT-SS02

Diyet bağımlı obez spraque dawley sıçanlarda STZ ile diyabet indüksiyonu pankreatik adacıklarda inkretin hormonu (GLP-1) sentezini azaltır

*Hazal Banu Olgun, Hale Mükerrer Taşyürek, Hasan Ali Altunbaş, Salih Şanlıoğlu*

HT-SS03

Diyabet tedavisi için insan glukagon benzeri peptid-1 kodlayan lentiviral vektörlerin üretimi

*Hale Mükerrer Taşyürek, Hasan Ali Altunbaş, Salih Şanlıoğlu*

HT-SS04

Uzun dönem insülin tedavisi alan tip 1 Diabetes Mellitus'lu hastaların patogenezi mekanizmalarının insan pankreatik  $\beta$  hücreleri üzerine etkileri

*Sema Yusufoglu, Zehra Seda Ünal, Gülçin Gacar, Erdal Karaöz*

HT-SS05

Gen tedavisinde kullanılan lentiviral vektörlerin in vivo dağılımlarının tip 2 diyabet hayvan modelinde belirlenmesi

*Hale Mükerrer Taşyürek, Yunus Emre Eksi, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

12.30-13.30

Öğle yemeği

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 1 (PS-01 / PS-33)

Başkan: Özlem Üstay Tarçın	(PS-01 / PS-08)	POSTER SALONU 1
Başkan: Aydoğın Aydoğdu	(PS-09 / PS-16)	POSTER SALONU 1
Başkan: Oğuz Dikbaşı	(PS-17 / PS-24)	POSTER SALONU 2
Başkan: Faruk Kutlutürk	(PS-25 / PS-33)	POSTER SALONU 2

### 13.30-15.00 PANEL 7 SALON 1

Oturum Başkanları: Sema Akalın, Füsün Baloş Törüner

#### Yüksek prevalanstan prevansiyona

Diyabet / obezite ve obstrüktif uyku apnesinin prevansiyonu	Jakko Tuomilehto
Diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların prevansiyonu	Rafael Gabriel
Pre ve-klinik diyabet prevansiyonu	İlhan Satman

### 13.30-15.00 PANEL 8 SALON 2

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Mehmet Numan Tamer

#### Diyabetik nefropatide gözden kaçanlar

Normoalbuminürik nefropati: Özellikleri, kliniği ve tanısı	Murat Yılmaz
Diyabetli hastalarda nondiyabetik glomerulopati	Gültekin Süleymanlar
Normotansif normoalbuminürik diyabette RAS blokajının yeri var mı?	Selçuk Dağdelen

### 13.30-15.00 PANEL 9 SALON 3

Oturum Başkanları: Zeynep Cantürk, Ayşe Kubat Üzüm

#### İnsülin pompa tedavisi

Endikasyonlar ve pompa kullanan hastanın takibi	Sinem Kıyıcı
Karbonhidrat sayımı	Meral Mercanlıgil
Yeni kuşak SCII modelleri ve pompa tedavisinde yan etkiler	Ayşe Kubat Üzüm

### 13.30-15.00 PANEL 10 SALON 4

Oturum Başkanları: Hasan Ali Altunbaş, Oğuzhan Deyneli

#### Diyabette radikal tedavi programının neresindeyiz?

Türkiye'de klinik adacık hücre transplantasyonunda neredeyiz?	Ali Osman Gürol
Türkiye'de pankreas naklinde neredeyiz?	Hasan Ali Altunbaş
Klinik adacık hücre transplantasyonu: 2015 güncelleme	Betül Hatipoğlu

### 15.00-15.30 Kahve arası

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 15.30-16.30 UYDU SEMPOZYUMU 3



SALON 1

*Başkan: Zeynep Oşar Siva*

**Güçlü başla hızlı ilerle**

*Tevfik Demir  
Şevki Çetinkalp*

### 15.30-16.30 UYDU SEMPOZYUMU 4



SALON 2

*Başkan: İlhan Satman*

**Manşetlerden gerçeklere diyabet**

*Sevim Güllü*

### 16.30-17.00 KONFERANS 2

SALON 1

*Oturum Başkanı: Bilgin Özmen*

**Glukoz metabolizmasında santral sinir sisteminin rolü**

*Nilgün Güvener Demirağ*

### 16.30-17.00 KONFERANS 3

SALON 2

*Oturum Başkanı: Taylan Kabalak*

**Diyabet ve D vitamini eksikliği**

*Dilek Gogas Yavuz*

### 16.30-17.00 KONFERANS 4

SALON 3

*Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ*

**Diyabetli hastada glisemi regülasyonunda önemli aktör: Ağız ve diş hastalıkları**

*Esra Yıldız*

### 16.30-17.00 KONFERANS 5

SALON 4

*Oturum Başkanı: Mustafa Cesur*

**Biyolojik ilaçlar, biyobenzerler, insülinler**

*Sadi Özdem*

### 17.00-17.45 UZMANINDAN DİNLEYELİM 1

SALON 1

**Diyabette tanı karmaşası: Tip 1 ve tip 2 dışı diyabet tipleri**

*Hulusi Atmaca*

### 17.00-17.45 UZMANINDAN DİNLEYELİM 2

SALON 2

**Brittle diyabet: Nedenleri ve tedavisi**

*Mustafa Kulaksızoğlu*

### 17.00-17.45 UZMANINDAN DİNLEYELİM 3

SALON 3

**Dirençli obez hiperglisemik tip 2 diyabetli hastalarda tedavi yaklaşımı**

*Engin Güney*



## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17.00-17.45 **KONFERANS 6** **SALON 4**

Oturum Başkanı: *Zeynel Beyhan*

**Diyabet sürecinde azalan beta-hücre  
kütlesinin beta ya da beta-hücresi  
olmayan kaynaklarla artırılması**

*Ercüment Dirice*

17.45-19.00 **SÖZEL SUNUMLAR 1** **SALON 1**

Başkanlar: *İnan Anaforoğlu, Ali Özdemir*

**SS01** Kazanılmış parsiyel lipodistrofi metabolik komplikasyonlara neden olmaktadır  
*Barış Akıncı, Lipodistrofi Grubu*

**SS02** Tip 2 Diabetes Mellitus'u (T2DM) olan hastalarda her ikisi de metformine  
eklendiğinde bir dipeptidil peptidaz 4 inhibitörüne (DPP4) kıyasla  
dapagliflozin: Türkiye için sağlık, yaşam kalitesi ve maliyetler üzerine etkisi  
*İlhan Yetkin, Simten Malhan, Serdar Güler, Tim Ignacio, Bram Verheggen,  
Mata Charokopou*

**SS03** Türkiye diyabet kontrol programı: Diyabetli bireyler için eğitim programı  
geliştirilmesi  
*Nazan Yardım, İlhan Satman, İlhan Yetkin, Nermin Olgun, Şeyda Özcan,  
Emel Özer, Zehra Aycan, Muazzez Garipağaoğlu, Deniz Çalışkan,  
Seçil Özkan, Ömer Azal, Nüket Erbaydar, Özlem Ülger, Meryem Saygi*

**SS04** Diyabetik nöropatik ağrıdaki tedavi prensiplerinin kanıta dayalı olarak  
incelenmesi  
*Sibel Gökmen, Elif Ünsal Avdal*

**SS05** Diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgilerinin  
belirlenmesi  
*Esin Sevgi Doğan, Sezgi Çınar Pakyüz, Sakine Boyraz*

17.45-19.00 **SÖZEL SUNUMLAR 2** **SALON 2**

Başkanlar: *Mehmet Erdoğan, Sema Uçak Başat*

**SS06** Tip 2 diyabetli obez hastalarda Rou- $\epsilon$ n Y gastrik bypass operasyonunun  
glisemik kontrol üzerine etkisi: İnönü Üniversitesi deneyimi  
*Fatih Sümer, İbrahim Şahin, Sedat Çetin, Lale Gonenir Erbay, Aygün Güven,  
Asım Onur, Cüneyt Kayaalp*

**SS07** Diabetes mellitus tanısında HbA1c testinin tanısal değerinin araştırılması  
*Hesna Ural Kayalık, Sema Çetin, Selda Demirtaş*

**SS08** Metabolik risk faktörleri ve depresyonun tip 2 diyabetik retinopatili  
hastaların kognitif fonksiyonları üzerindeki rolü  
*Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Lokman Balyen, Ahmet Engin Atay,  
Semir Paşa, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 17.45-19.00 SÖZEL SUNUMLAR 2 SALON 2

**SS09** Makula ödemli tip 2 diyabetik hastaların anksiyete ve depresyon açısından değerlendirilmesi  
*Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Ahmet Engin Atay, Semir Paşa, Zuhat Urakçı, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*

**SS10** Makula ödemli tip 2 diyabetik hastalarda kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi  
*Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Ahmet Engin Atay, Semir Paşa, Zuhat Urakçı, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*

### 17.45-19.00 SÖZEL SUNUMLAR 3 SALON 3

*Başkanlar: Mesut Özkaya, İbrahim Aslan*

**SS11** Tip 2 diyabet hastalarında obezite, metabolik kontrol, CRP ve insülin tedavisinin demans ve kognitif fonksiyonlar üzerine etkileri  
*Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Lokman Balyen, Semir Paşa, Ahmet Engin Atay, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*

**SS12** İnsülin pompası kullanan ve kullanmayan tip 1 diyabetik yetişkin bireylerin sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğunun biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerle ilişkisinin belirlenmesi  
*Nesil Gören Atalay, Gül Kızıltan, Mithat Bahçeci*

**SS13** Karbonhidrat sayımı tip 1 diyabetlilerde metabolik kontrolü sağlamada daha mı etkili?  
*Nesil Gören Atalay, Mithat Bahçeci, Nur Demirpençe, Muhammed Mustafa Demirpençe*

**SS14** Gestasyonel diyabetes mellitusta glisemik değişkenliklerin önemi ve farklı yöntemlerle araştırılması  
*Nida Öztop, Selda Gedik, Elif Bağdemir, Yıldız Tütüncü, Cemile İdiz, Ayşe Kubat Üzümlü, İlhan Satman, Nevin Dinççağ*

**SS15** Dalga geçmeye devam ettik: İnsülin pompası kullanan brittle tip 1 diyabetli olgularda bazal insülin akımının dalgalı ayarlanmasının 1.yıl sonuçları  
*Sevki Çetinkalp, Nilüfer Özdemir Kutbay, Ilgın Yıldırım Şimşir, Banu Şarer Yürekli, İlker Altun, Mehmet Erdoğan, Yıldız Özbey, Vildan Derviş, Nuran Horuzoğlu, Selda Seçkiner, Fusun Saygılı, Gökhan Özgen*

### 21:30-23:30 AÇILIŞ AKTİVİTESİ SALON 1

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08.30-10.00 **PANEL 11** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Mücahit Özyazar, Candeğer Yılmaz*

### Tip 2 diyabette insülin tedavisinde güncel yaklaşım

Bazal insülin tedavisi ve erken insülinizasyon: *Hasan İlkova*  
Fizyolojik temelleri ve tedavi protokolleri

Bazal+ bolus insülin ve hazır karışım insülin tedavisi: Fizyolojik temelleri ve tedavi protokolleri *Ted Wu*

C peptid temelli insülin tedavi yaklaşımı: Ne zaman OAD'den insüline, ne zaman insülininden OAD'ye? *M. Temel Yılmaz*

08.30-10.00 **PANEL 12** **SALON 2**

*Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Nilgün Başkal*

### Bariyatrik cerrahi güncelleme

Fizyolojik temelleri, endikasyonları ve kontrendikasyonları *Ahmet Çorakçı*

Cerrahi yöntem seçimi *Asım Cingi*

Uzun dönem postoperatif beslenme tedavisi ve komplikasyonları *Dilek Yazıcı*

08.30-10.00 **PANEL 13** **SALON 3**

*Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, Angus Forbes*

### Diyabetli hasta eğitiminde multi-disipliner roller

Diyabet hekiminin rolü: Tedavi planlaması ve ilaç kullanımı *Melek Eda Ertörer*

Diyabet hemşiresinin rolü: Bakım ve izlem teknikleri *Feride Görürgöz*

Diyabet diyetisyeninin rolü: Beslenme eğitim teknikleri *Nevin Avhan*

Akran eğitmenlerinin rolü: Hastadan hastaya eğitim teknikleri *Cumali Gökçe*

08.30-10.00 **PANEL 14** **SALON 4**

*Oturum Başkanları: Taner Bayraktaroğlu, Damla Gökşen*

### Glukoz takip sistemleri ve uzaktan hasta takibi

Telemedicine *Hasan Aydın*

Yeni kuşak glukometreler *Mehmet Sargın*

Sürekli glukoz monitorizasyon sistemleri *Damla Gökşen*

10.00-10.30 **Kahve arası**

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

10.30-11.30 **KONFERANS 7** SALON 1

Oturum Başkanı: Ümit Karayalçın

Yapay pankreas

Eda Cengiz

10.30-11.30 **PANEL 15** SALON 3

Oturum Başkanları: Nezaket Adalar, Rüşti Serter

**Diyabetli hastada hipoglisemi**

Hipoglisemi nedenleri


Kubilay Ukinç

Hipogliseminin komplikasyonları

Reyhan Ersoy

Hipogliseminin önlenmesi ve tedavisi

Murat Sert

11.30-12.30 **UYDU SEMPOZYUMU 5**  SALON 1

Başkan: Zeynep Oşar Siva

**Diyar diyar diyabet: Tip 2 diyabet insülin tedavisinde hastaya uygun yönlendirme**

Zeynep Oşar Siva  
İlhan Yetkin  
Mustafa Araz  
Coşkun Aral

11.30-12.30 **UYDU SEMPOZYUMU 6**  SALON 2

Başkan: M. Temel Yılmaz

**Diyabette 'ALTI ALTI' atmak**

Dilek Gogas Yavuz

11.30-12.45 **SÖZEL SUNUMLAR (HÜCRESEL TEDAVİLER 2)** SALON 4

Başkanlar: Erdal Karaöz, Mehmet Bozkurt

HT-SS06

Diyabetik nefropati oluşumunda global ADAMTS ve TIMP profili diyabetik farelerde matriks proteinazların düzensizleştiğini ortaya çıkarır

*Zehra Fırat, Sonay Güven Karataş, Ayşe Bilgiç, Tuncay Delibaşı, Tuncay Delibaşı, Ali Akçay, Kadir Demircan*

HT-SS07

Fruktozdan zengin beslenen ratlarda insülin direnci ve pankreas hasarı gelişimi üzerine saksagliptin ve metforminin etkileri

*Halil Demirkan, Bünyamin Aydın, Banu Kale Köroğlu, Hakan Korkmaz, Oğuzhan Aksu, Mustafa Saygın, Halil Aşçı, Tahir Çatalbaşı, Mehmet Numan Tamer*

HT-SS08

Fruktozdan zengin beslenen ratlarda karaciğer dokularında hasar ve oksidatif stres gelişimini Saksagliptin ve Metforminin tedavileri önlemektedir

*Halil Demirkan, Bünyamin Aydın, Banu Kale Köroğlu, Hakan Korkmaz, Oğuzhan Aksu, Mustafa Saygın, Halil Aşçı, Tahir Çatalbaşı, Mehmet Numan Tamer*

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 11.30-12.45 SÖZEL SUNUMLAR (HÜCRESEL TEDAVİLER 2) SALON 4

- HT-SS09** Ratlarda fruktozdan zengin beslenmenin böbrekte yaptığı değişiklikler ve bu değişiklikler üzerine Saksagliptin ve Metforminin etkileri  
*Halil Demirkan, Bünyamin Aydın, Banu Kale Köroğlu, Hakan Korkmaz, Oğuzhan Aksu, Mustafa Saygın, Halil Aşçı, Tahir Çatalbaş, Mehmet Numan Tamer*
- HT-SS10** Pankreatik adacık kaynaklı kök hücrelerin sitokin aracılığıyla apoptoza yönlendirilmiş beta hücreleri üzerindeki koruyucu etkileri  
*Çiğdem İnci, Erdal Karaöz*

### 12.30-13.30 Öğle yemeği

### 12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALAR 2 (PS-34 / PS-66)

- Başkan: Kerem Sezer* (PS-34 / PS-41) **POSTER SALONU 1**
- Başkan: Yasemin Tütüncü* (PS-42 / PS-49) **POSTER SALONU 1**
- Başkan: Gonca Örük* (PS-50 / PS-57) **POSTER SALONU 2**
- Başkan: Refik Demirtunç* (PS-58 / PS-66) **POSTER SALONU 2**

### 13.30-15.00 PANEL 16 SALON 1

*Oturum Başkanları: Hüsrev Hatemi, Yusuf Özkan*

#### Diyabetik ayak

- Risk faktörleri, tanı ve sınıflama *Tamer Tetiker*
- Diyabetik ayak enfeksiyonlarında antibiyotik kullanımı *Halit Özsüt*
- Diyabetik ayakta hiperbarik oksijen ve ozon tedavisinin yeri *Şamil Aktaş*

### 13.30-15.00 PANEL 17 SALON 2

*Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Nur Kebabçı*

#### Metabolik hastalıklar ve barsak mikrobiyota ilişkisi

- Mikrobiyotaya yakından bakış ve insan fizyolojisindeki rolü *Osman Şadi Yenen*
- Mikrobiyotayı etkileyen faktörler ve metabolik hastalıklardaki rolü *Erol Bolu*
- Mikrobiyotayı değiştirmek metabolik hastalıkların tedavisinde bir çözüm olabilir mi? *Abdullah Taşlıpınar*

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

24 NİSAN 2015, CUMA

### 13.30-15.00 PANEL 18 SALON 3

Oturum Başkanları: Mustafa Yenigün, Semra Erdoğan

#### Diyabette hasta uyumu nasıl artırılabilir?

Depresyonda tedaviye uyum	Eylem Cankurtaran
Adolesanda tedaviye uyum sorunları	Şükrü Hatun
Türkiye'de hasta uyumu ve sorunlar	İlhan Tarkun

### 13.30-15.00 PANEL 19 SALON 4

Oturum Başkanları: Hatice Sebila Dökmetaş, Rifat Emral

#### Diyabet komplikasyonlarının tedavisinde kök hücre uygulamaları

Diyabetik ayak yaralanmalarında kök hücre tedavisi	Mehmet Bozkurt
Diyabetik nöropatide kök hücre tedavisi	Murat Sarıcı
Diyabetik retinopatide kök hücre tedavisi	Eren Çerman

### 15.00-15.30 Kahve arası

### 15.30-16.30 UYDU SEMPOZYUMU 7 SALON 1



Başkan: Hasan İlkoza

Tip 2 diyabet tedavisinde kıtalararası neler aynı, neler farklı? Ted Wu

### 15.30-16.30 UYDU SEMPOZYUMU 8 SALON 2



Başkan: M. Temel Yılmaz

Diyabet Yönetiminde Yeni Çağ: 14 Günlük Sensör Teknolojisi ve Glukoz Değişkenliği Profili  
Iain Cranston  
Christopher Thomas

### 16.30-17.00 KONFERANS 8 SALON 1

Oturum Başkanı: Faruk Alagöl

Otolog adacık nakli Betül Hatipoğlu

### 16.30-17.00 KONFERANS 9 SALON 2

Oturum Başkanı: Bilgin Özmen

Kahverengi yağ dokusu: İnsan metabolizmasındaki rolünü artırmak mümkün mü? Volkan Yumuk

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

16.30-17.00	<b>KONFERANS 10</b>	<b>SALON 3</b>
	<i>Oturum Başkanı: Hakkı Kahraman</i>	
	<b>Diyabette akılcı ilaç kullanımı</b>	<i>Kamile Gül</i>
16.30-17.00	<b>KONFERANS 11</b>	<b>SALON 4</b>
	<i>Oturum Başkanı: Şevki Çetinkalp</i>	
	<b>Diyabette gen tedavileri</b>	<i>Salih Şanlıoğlu</i>
17.00-18.00	<b>EVET / HAYIR OTURUMU 1</b>	<b>SALON 1</b>
	<i>Oturum Başkanı: İlyas Çapoğlu</i>	
	<b>Tip 2 diyabette agresif tedavi gerekli mi?</b>	
	- Evet	<i>Kürşad Ünlühızarıcı</i>
	- Hayır	<i>Halil Önder Ersöz</i>
17.00-18.00	<b>UZMANINDAN DİNLEYELİM 4</b>	<b>SALON 2</b>
	<b>Özel durumlarda diyabet tedavi yaklaşımı:</b>	<i>Aslı Nar</i>
	<b>Steroid / kanser / enfeksiyon</b>	
17.00-18.00	<b>UZMANINDAN DİNLEYELİM 5</b>	<b>SALON 3</b>
	<b>Yaşlılarda diyabet yönetimi</b>	<i>Zeliha Fulden Saraç</i>
17.00-18.00	<b>UZMANINDAN DİNLEYELİM 6</b>	<b>SALON 4</b>
	<b>Diyabette hepatosteatoz / steatohepatitli hastaya yaklaşım</b>	<i>Aysen Akalın</i>
17.00-17.45	<b>KONFERANS 12</b>	<b>SALON 5</b>
	<i>Oturum Başkanı: Şükrü Hatun</i>	
	<b>Sporcularda tip 1 diyabet yönetimi</b>	<i>Rafael Castol</i>
		<i>Tip 1 Diyabetli Sporcular:</i>
		<i>Martijn Verschoor</i>
		<i>Gürkan Açıkgöz</i>



## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08.30-10.00 **PANEL 20** SALON 1

*Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Ersin Akarsu*

### **Diyabette ufuktaki yeni tedaviler: Artılar ve eksiler**

SGLT-2 inhibitörleri	İbrahim Şahin
Uzun etkili GLP-1 analogları	Tomris Erbaş
Yeni bazal insülinler	Demet Çorapçıoğlu

08.30-10.00 **PANEL 21** SALON 2

*Oturum Başkanları: Miyase Bayraktar, Alpaslan Tuzcu*

### **Diyabetin az konuşulan komplikasyonları**

Diyabet ve kemik	Erdoğan Ertürk
Diyabet ve deri	Arzu Kılıç
Diyabet ve cinsel sorunlar	Habib Bilen

08.30-10.00 **PANEL 22** SALON 3

*Oturum Başkanları: Gül Kızıltan, Rüksan Çehrelî*

### **Özel durumlarda beslenme tedavisi**

Pre ve post operatif dönemde beslenme	Rüksan Çehrelî
Yaşlı diyabetli bireylerde beslenme	Hülya Kamarlı
Gebe diyabetlilerde ve gestasyonel diyabette beslenme	Selda Seçkiner

08.30-10.00 **PANEL 23** SALON 4

*Oturum Başkanları: Tefik Sabuncu, Müjde Aktürk*

### **Tip 1 diyabetin radikal tedavisine güncel bakış**

Diyabet tedavisinde immünoterapinin yeri	Tuncay Delibaşı
In vitro tip 1 diyabet modeli	Erdal Karaöz
Adacık hücre reddini önleyecek yöntemler	Ahter Şanlıoğlu

10.00-10.30 **Kahve arası**

10.30-11.30 **2015 DİYABET TEDAVİ ALGORİTMASI** SALON 1

*Oturum Başkanı: Ahmet Kaya*

Fizyopatolojik tedavi yaklaşımı	Abdurrahman Çömlekçi
ADA / EASD 2015 Güncelleme Tedavi seçenekleri ve algoritma	Şazi İmamoğlu
ADA / EASD 2015 Güncelleme İnsülin tedavisi	Mustafa Araz
TDV (Türkiye Diyabet Vakfı) 2015 Güncelleme	Ahmet Kaya



## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

10.30-11.30

PANEL 24

SALON 3

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Selda Çelik

**Diyabette başarıyı etkileyen faktörler**

Glukoz izlem sistemleri: Doğru ve güvenilir sonuçlar elde etmek

Şeyda Özcan

İnsülin enjeksiyonu uygulaması ve sorunlar

Gülşen Gülşen

Evde glukoz monitorizasyonu ve sorunlar

Belgin Bektaş

11.30-12.30

UYDU SEMPOZYUMU 9

SANOFI DİYABET

SALON 1

Başkan: Ahmet Kaya

**Seçim sizin, Doğru tedaviyi ertelemeyin,  
Komplikasyonların önüne geçin**

Şevki Çetinkalp  
Ahmet Temizhan  
Mustafa Arıcı

11.30-12.30

UYDU SEMPOZYUMU 10

AstraZeneca  
Diyabet

SALON 2

Başkan: Zeynep Oşar Siva

**Tip 2 Diyabet Tedavisinde En Doğru Eğri**

Selçuk Dağdelen  
Neslihan Başçıl Tütüncü  
Vedat Sansoy

11.30-12.30

SÖZEL SUNUMLAR (HÜCRESEL TEDAVİLER 3)

SALON 4

Başkanlar: Tuncay Delibaşı, Ahter Şanlıoğlu

HT-SS11

Fare embriyonik kök hücrelerinin pankreatik adacık mikro çevresinde insülin üreten hücrelere farklılaşma potansiyeli

Irem Yılmaz, Ayla Eker Sarıboyacı, Cansu Subaşı, Erdal Karaöz

HT-SS12

Mısır şurubu ile insülin direnci oluşturulan ratlarda metformin ve saksagliptinin tedavisi ile karaciğerde ADAMTS düzeyleri

Nezihe Aslı Bayram, Pınar Aslan Koşar, Halil Demirkan, Kadir Demircan, Bünyamin Aydın, Togay Bayram, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer

HT-SS13

Diyabet patogeneğinde CD3+CD56+ hücre grubu oranları ve salgıladıkları IFN- $\gamma$  ve IL-17A düzeyleri

Çağdaş Uğur Adaş, İlhan Tahralı, Abdullah Yılmaz, Umut Can Küçüksezer, İlhan Satman, Günnur Deniz, Ali Osman Gürol, M. Temel Yılmaz

HT-SS14

Tip 2 diyabetik bireylerde glukokortikoid reseptör (NR3C1) geni BCL1 (rs 41423247) polimorfizmi

Büşra Görgün, Leyla Açık, İlhan Yetkin, Naciye Selcen Bayramcı, Çağdaş Kalkan

12.30-13.30

Öğle yemeği

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 3 (PS-67 / PS-99) POSTER ALANI

Başkan: Mehmet Aşık	(PS-67 / PS-74)	POSTER SALONU 1
Başkan: Banu Kale Köroğlu	(PS-75 / PS-82)	POSTER SALONU 1
Başkan: Seda Sancak	(PS-83 / PS-90)	POSTER SALONU 2
Başkan: Gonca Tamer	(PS-91 / PS-99)	POSTER SALONU 2

### 13.30-15.00 PANEL 25 SALON 1

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Sait Gönen

#### Yeni klinik çalışmalar ışığında insülin dışı antidiyabetiklere güncel bakış

Metformin ve pioglitazon	Fırat Bayraktar
Sulfonilüreler ve glinidler	Serdar Güler
DPP4 inhibitörleri ve GLP1 analogları	Zeynep Oşar Siva

### 13.30-15.00 PANEL 26 SALON 2

Oturum Başkanları: Belgin Efe, Ayşe Çıkım Sertkaya

#### Lipodistrofiler

Lipodistrofilerin tanı, sınıflandırma ve kliniği	Füsun Saygılı
Lipodistrofi gelişiminde genetik ve moleküler mekanizmalar	Barış Akıncı
Lipodistrofilerin kliniğe göre tedavisi	Tevfik Demir

### 13.30-15.00 PANEL 27 SALON 3

Oturum Başkanı: Abdurrahman Çömlekçi, Yalçın Aral

#### Diyabet komplikasyonlarına yeni tedaviler ışığında güncel bakış

Nöropati	Zeliha Hekimsoy
Nefropati	Levent Kebapçılar
Retinopati	Şehnaz Karadeniz

### 13.30-15.00 PANEL 28 SALON 4

Oturum Başkanları: Cihangir Erem, Cavit Çulha

#### Yeni insülin uygulama yöntemleri

İnhale insülinler	İlhan Yetkin
Deri altı insülin yamaları	Ramis Çolak
Oral insülin	Canan Ersoy

### 15.00-15.30 Kahve arası

## 51. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

15.30-16.15 **UYDU SEMPOZYUMU 11**  **TURKCELL** **SALON 1**

*Başkan: Hasan İlkova*

**Diyabetik teknolojiler**

*M. Temel Yılmaz  
İlhan Satman  
Emre Tavşancıl*

16.15-17.15 **EVET/HAYIR OTURUMU 2** **SALON 1**

*Oturum Başkanı: Sevinç Erarşlan*

**Tip 2 DM'de subklinik koroner arter hastalığı taraması yapalım mı?**

- Evet

- Hayır

*Ömer Kozan*

*Ramazan Özdemir*

16.15-17.15 **UZMANINDAN DİNLEYELİM 7** **SALON 2**

**Diyabette dirençli hipertansiyon ve dislipidemide tedavi yaklaşımı**

*Güzin Fidan Yaylalı*

16.15-17.15 **UZMANINDAN DİNLEYELİM 8** **SALON 3**

**Diyabetli yoğun bakım hastasında glisemik kontrol**

*Nuri Çakır*

16.15-17.15 **UZMANINDAN DİNLEYELİM 9** **SALON 4**

**Posttransplant diabetes mellitus: Tedavi yaklaşımı**

*Ramazan Sarı*

17.15-17.45 **KONFERANS 13** **SALON 1**

*Oturum Başkanı: Metin Arslan*

**Glisemik değişkenlik, endotel disfonksiyonu ve mikrovasküler komplikasyonlar**

*Mustafa Kutlu*

17.15-17.45 **KONFERANS 14** **SALON 2**

*Oturum Başkanı: Refik Tanakol*

**Obezite ve DM gelişiminde intrauterin çevrenin önemi: Epigenetik mekanizmalar**

*Neslihan Başçıl Tütüncü*

17.45-18.15 **Kapanış Töreni**

22:00-03:00 **KAPANIŞ AKTİVİTESİ** **SALON 1**

## PANKREATİK ADACIK İZOLASYON VE NAKİL TEKNİKLERİ KURSU

Yer: Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Tıp Fakültesi Hastanesi, B Blok, Kat 1, Kampüs, Dumlupınar Bulvarı, ANTALYA

### Organizatörler:

1) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı &  
Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi

2) İstanbul Üniversitesi Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji-Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,  
Deneyel Tıp Araştırma Enstitüsü İmmünoloji Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul

**10:00-10:15** Açılış konuşması *Mustafa Kemal Balcı*  
(Hastane B Blok, Kat 6, Mor Salon)

**10:15-10:45** Deneyel adacık izolasyonuna genel bakış *Ahter D. Şanlıoğlu*  
(Hastane B Blok, Kat 6, Mor Salon)

**10:45-11:30** Deneyel ve klinik adacık izolasyon teknikleri *Ali Osman Gürol*  
(Hastane B Blok, Kat 6, Mor Salon)

**11:30-12:30** Ratlardan deneyel adacık izolasyonu ve saflaştırması *Ahter D. Şanlıoğlu*  
laboratuvar uygulaması *Ali Osman Gürol*  
(Hastane B Blok, Kat 1, Gen ve Hücre Tedavi Merkezi)

**12:30-13:30** Öğle yemeği

**13:30-16:00** Adacık sayımı, saflık ve kalite kontrolü, allojenik adacık nakli laboratuvar uygulaması *Ahter D. Şanlıoğlu*  
*Ali Osman Gürol*  
(Hastane B Blok, Kat 1, Gen ve Hücre Tedavi Merkezi)

**16:00-16:30** Kapanış ve öneriler *Ahter D. Şanlıoğlu*  
*Ali Osman Gürol*

## 17. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

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

Nermin Olgun	Nurdan Yıldırım
Semra Erdoğan	Hülya Gülyüz Demir
Selda Çelik	Gülay Gülşen
Gülhan Coşansu	Feride Görürgöz
Belgin Bektaş	

09:00-10:00

#### Açılış konuşmaları

Nermin Olgun	(Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
Mustafa Kemal Balcı	(Kongre Başkanı)
Ahmet Kaya	(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
M. Temel Yılmaz	
Sevgi Oktay	(Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı)

10:00-10:15

#### Gülser Kiper'in anısına

Alev Kahraman

10:15-10:30

#### ICN ve FEND konferansının düşündürdükleri

Nermin Olgun

10:30-11:00

#### Kahve arası

11:00-11:30

#### YAŞLI DİYABETLİLERİN YÖNETİMİ

Başkanlar: Nermin Olgun, Hülya Gülyüz Demir

Berrin Karadağ  
Feride Görürgöz

11:30-12:30

#### SERBEST BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS04)

Başkanlar: Aynur Esen, Nurdan Yıldırım

12:30-14:00

#### Öğle yemeği



## 17. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 14:00-14:30 21. YÜZYILDA DİYABET HEMŞİRESİNİN GELİŞEN ROLÜ

Başkanlar: *Sevgi Oktay, Şeyda Özcan*

*Angus Forbes*

#### 14:30-15:00 Diyabet yönetiminde elektronik sağlık kayıtlarının kullanılması: Hemşirelikte yeni bir uygulama

*Semra Erdoğan*

*Gülhan Coşansu*

#### 15:00-15:30 Kahve arası

#### 15:30-16:30 DİYABETLİ HASTA DENEYİMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Başkanlar: *Semra Erdoğan, Belgin Bektaş*

Yeni diyabet tanısı almak

*Hanife Akman*

Kan şekerini ölçmek

*Selda Çelik*

İnsülin kullanmaya başlamak

*Gülşen Gülşen*

#### 16:30-17:00 Kapanış

#### 17:00-17:30 51. Ulusal Diyabet Kongresi Açılış Töreni

### SALON 1



## 17. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

#### VAKALARLA KARBONHİDRAT SAYIMI

##### 08:30-09:00 Açılış konuşmaları

Emel Özer (Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)  
Ayhan Dağ (Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)  
Mustafa Kemal Balcı (Kongre Başkanı)

##### 09:00-09:45 Karbonhidrat sayımında 3N1K: Kime, neden, ne zaman, nasıl uygulanıyor? Başkan: Perihan Arslan, Emine Akal Yıldız

Ramazan Sarı  
Gülşah Bulut

##### 09:45-10:30 Aşamalı karbonhidrat sayımı ve diyetisyenler için yol haritası Başkan: Seyit Mercanlıgil

Emel Özer

##### 10:30-11:00 Kahve arası

##### 11:00-13:00 VAKA ÇÖZÜMLEMELERİ İLE KARBONHİDRAT SAYIMI - I Başkan: Gül Kızıltan

Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda  
karbonhidrat sayımı uygulaması Zeynep Subaşı

Tip 1 diyabetli yetişkinlerde karbonhidrat  
sayımı uygulaması Sevi Önal

Tip 2 diyabetlilerde karbonhidrat sayımı uygulaması Hülya Kamarlı

##### 13:00-14:00 Öğle yemeği



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

## 17. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

#### VAKALARLA KARBONHİDRAT SAYIMI

#### 14:00-15:15 VAKA ÇÖZÜMLEMELERİ İLE KARBONHİDRAT SAYIMI - II

Başkan: Rüksan Çehreli

Gestasyonel diyabette ve diyabetik gebelerde  
karbonhidrat sayımı uygulaması

Nevin Avhan

Egzersiz, spor ve karbonhidrat sayımı

Neslihan Koyunoğlu Bingöl

#### 15:15-15:45 Kahve arası

#### 15:45-16:45 İNTERAKTİF VAKA ÇÖZÜMLEMESİ

Başkanlar: Meral Mercanlğıil, Cemile İdiz

#### 16:45-17:00 Kapanış

#### 17:00-17:30 51. Ulusal Diyabet Kongresi Açılış Töreni

SALON 1



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile



**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 1 (PS-01 / PS-08)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Özlem Üstay Tarçın*

- PS01** İnsülin allerjisi: Olgu sunumu  
*Adem Güngör, Naile Gökkaya, Arzu Bilen, Habib Bilen*
- PS02** Tip 2 DM olguda hipogliseminin farklı bir nedeni: Travma  
*Arif Hakan Önder*
- PS03** Tip 2 diyabetli hastalarda 25 hidroksi D-vitamini seviyelerinin HbA1C ile ilişkisi  
*Ayşegül Gök Dalbeler, Birgül Özen, Seval Ay, Sabiha Kömoğlu, Özdemir Can Tüzer, Meltem Sertbaş, Ali Özdemir*
- PS04** Yeni faaliyete geçen diyabet polikliniğimizdeki hastaların demografik özellikleri-hasta takip planlaması  
*Ayşegül Gök Dalbeler, Ayşe Öztürk, Abdurrahman Yiğit, Önder Silahtar, Yaşar Sertbaş, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir*
- PS05** Tip 2 diyabet mellituslularda plazma aterosjenik indexin mikrovasküler komplikasyonlara olan etkisi  
*Hande Atalay, Banu Büyük, Şerife Değirmencioğlu, Savaş Güzel, Aslan Çelebi, İsmail Ekizoğlu*
- PS06** RDW/MCV oranı ile diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durum arasındaki ilişki  
*Muhammed Ateş, Banu Büyük, Hande Atalay, Savaş Güzel, Aslan Çelebi, İsmail Ekizoğlu*
- PS07** Alström sendromlu erişkin erkek hastada metformin tedavisinin etkinliği  
*Bekir Uçan, Rıdvan Erten, Hande Teke, Coşkun Yüksek, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı, Selma Düzenli*
- PS08** Türkiye’de bazal insülin tedavisi alan tip 2 diyabetli hastalarda tedavi persistansı  
*Berrin Çetinarslan, Mehmet Sargın, Bülent Oğuz, İlhan Satman, Tevfik Demir, Tuncay Delibaşı, H. Sebile Dökmetaş, Neslihan Aydın, Fulya Akın, Ekrem Orbay, Canan Ersoy*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 1 (PS-09 / PS-16)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Aydoğın Aydoğdu*

- PS09** Türkiye’de bazal insülin tedavisi alan tip 2 diyabetli hastalarda tedavi değişimleri ve bu değişimlerin etkisi  
*Berrin Çetinarslan, Mehmet Sargın, Bülent Oğuz, İlhan Satman, Tevfik Demir, Tuncay Delibaşı, H. Sebile Dökmetaş, Neslihan Aydın, Fulya Akın, Ekrem Orbay, Canan Ersoy*
- PS10** Diyabetin akut pankreatit şiddeti üzerine etkisi  
*Elif Tutku Durmuş, Buğra Durmuş*

- PS11** Diyabet tedavisinde kullanılan tek kullanımlık insülin kalemlerinin doz hassasiyeti ve enjeksiyon kuvveti açısından değerlendirilmesi  
*Burçin Aydın, Ezgi Nurdan Yenilmez, Saime Turan, Selda Çelik, Ömer Uysal, İlhan Yaylım, M. Temel Yılmaz*
- PS12** Diyabetik bir vakada orbital sellülitin nadir bir komplikasyonu: Kavernoöz sinüs trombozu  
*Betül Ekiz Bilir, Bülent Bilir, Mücahit Doğru, Evrim Polat, Neslihan Soysal Atila, İbrahim Yılmaz*
- PS13** Methimazol'un indüklemiş olduğu insülin otoimmün sendrom olgusu  
*Bünyamin Aydın, Oğuzhan Aksu, Mehmet Numan Tamer, Banu Kale Köroğlu, Ayşe Yiğit*
- PS14** HbA1c ölçümünü etkileyen faktörler daima gözönünde bulundurulmalıdır  
*Bünyamin Aydın, Oğuzhan Aksu, Burçin Özkart, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer, Halil Demirkan*
- PS15** Pyloroplasti operasyonundan sonra tanı alan bir insülinoma olgusu  
*Yavuz Savaş Koca, Bünyamin Aydın, Tuğba Koca, Mustafa Tevfik Bülbül, Oğuzhan Aksu, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer*
- PS16** Tip 2 diyabetik hastalarda serum apelin düzeyleriyle insülin direnci ve karotis arter pulsatilite ile resistivite indeksi arasındaki ilişki  
*Cihan Top, Gökhan Özdemir, Eylem Çağiltay, Hakan Terekci, Mustafa Kaplan*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 1 (PS-17 / PS-24)**

**POSTER SALONU 2**

*Başkan: Oğuz Dikbaş*

- PS17** Tip 1 diyabetli hastalarda standart doz ve karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin kullanımının metabolik ve klinik parametreler üzerine etkisi  
*Feyzi Gökosmançlı, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak, Ayşegül Atmaca*
- PS18** Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarında sirtuin 1 gen ekspresyonu ve gen polimorfizminin rolünün incelenmesi  
*Erhan Önalın, Nevzat Gözel, Murat Kara, Bülent Karakaya, Kürşat Kargün, Emir Dönder*
- PS19** Takrolimus pomad ilişkili tip 1 diabetes mellitus  
*Faruk Kılınç, Mazhar Müslim Tuna, Zafer Pekkolay, Hikmet Soylu, Alpaslan Kemal Tuzcu*
- PS20** İleri derece diyabetik ayak yarasının kök hücre tedavisi ile iyileştirilmesi  
*Fatih Ceran, Karaca Başaran, Özgür Pilancı, Salih Onur Basat, Funda Aköz Saydam, Mehmet Bozkurt*

- PS21** Diyabetik hastada tendon onarımı sonrası meydana gelen tenosinovit vakası ve VAC terapisi ile tedavisi  
*Fatih Ceran, Karaca Başaran, Funda Aköz Saydam, Salih Onur Basat, Özgür Pılandı, Mehmet Bozkurt*
- PS22** Ortalama trombosit hacmi ve glikozile hemoglobin (HbA1c) arasındaki ilişki  
*Fatih Şahpaz*
- PS23** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında hepatosteatoz ve ortalama platelet hacmi arasında ilişki varmı?  
*Fatih Şahpaz*
- PS24** Diyabetik hastalarda vitamin B-12 eksikliği yaşla artmakta mı?  
*Fatih Şahpaz*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 1 (PS-25 / PS-33)**

**POSTER SALONU 2**

*Başkan: Faruk Kutlutürk*

- PS25** Tip 1 diyabet hastalarında mizaç ve karakter analizi  
*Fatih Şahpaz*
- PS26** Gebelik ve diabetik ketoasidoz  
*Fatih Şahpaz*
- PS27** Tip 2 Diyabetes Mellitus' lu hastalarda 25 hidroksivitamin D düzeyi ile HbA1c arasındaki ilişkisinin değerlendirilmesi  
*Fatih Şahpaz*
- PS28** Hipertrigliseridemi diyabetli hastalarda nefropati ve kalp hastalığı için artmış riskin öncü belirtisi olabilirmi?  
*Fatih Şahpaz*
- PS29** Tip 2 diyabetli hastalarda insülin ile oral anti diyabetik tedavisi alanların ortalama trombosit hacminin kıyaslanması  
*Fatih Şahpaz<sup>1</sup>, Kemal Türker Ulutaş<sup>2</sup>*
- PS30** 25-hidroksi vitamin-D ve obezite ilişkisi  
*Fatih Şahpaz*
- PS31** Geriatrik diyabetik hastalarda tedavi tercihleri  
*Fatih Şahpaz*
- PS32** Oral antidiyabetik tedavi ile kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastalarda tedaviye insülin glargin eklenmesinin sonuçları  
*Fatih Şahpaz*
- PS33** DPP-4 inhibitörü olan saksagiliptinin metabolik parametrelere etkisi  
*Fatih Şahpaz*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 2 (PS-34 / PS-41)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Kerem Sezer*

- PS34** Diyabetes mellitus ve serum 25-hidroksi vitamin D ilişkisi  
*Fatih Şahpaz*
- PS35** Diyabetik obesite ile ortalama trombosit hacmi yüksekliği ilişkisinin değerlendirilmesi  
*Fatih Şahpaz*
- PS36** Diyabetik hastada ani bilinç kaybı ve bradikardi; grayanotoxine bağlı deli bal zehirlenmesi  
*Fatih Şahpaz*
- PS37** Tip 2 diyabet mellitus hastalarında Lantus® insülin glarjin ile karşılaştırıldığında LY2963016 insülin glarjin ile benzer etkililik ve güvenlilik: ELEMENT 2 çalışması  
*Feryal Çabuk, Julio Rosenstock, Priscilla Hollander, Anuj Bhargava, Liza Ilag, Robyn K Pollom, William J. Huster, Melvin Prince*
- PS38** Hekimlerin karakteristik özellikleri ve insülin alan hastalara yönelik hedeflerindeki değişkenlikler: MOSAlc çalışmasından elde edilen ilk bulgular  
*Feryal Çabuk, Jing Xie, Shuichi Suzuki, Xavier Cos, Ahmed Hassoun, Ikiro Matsuba, Jennifer M. Polinski*
- PS39** Tip 1 diyabetli hastalarda karbonhidrat sayımının metabolik ve klinik parametreler üzerine etkisi  
*Feyzi Gökosmanğlu, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak, Mehmet Hulusi Atmaca*
- PS40** Tip 1 diyabetli hastalar ne kadar kontrolde? Poliklinik başvuru sıklıkları ve glisemik kontrol düzeyleri  
*Güneş Feyizoğlu, Halil Feyizoğlu, Burcu Doğan, Aytekin Oğuz*
- PS41** Tip 2 DM hastada nazogastrik (NG) tüple beslenmede yüksek zeytinyağ içeren diyabetik enteral ürünün kan bulgularına etkisinin belirlenmesinde önizlem sonuçları  
*Güzin Tümer, Nimet Yıldız, Kübra Pılan*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 2 (PS-42 / PS-49)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Yasemin Tütüncü*

- PS42** Periferik diyabetik nöropatide nöroinflamasyonun yeni biyobelirteçi kalprotektin mi?  
*Suzan Tabur, Hakan Korkmaz, Mesut Özkaya, Şefika Nur Aksoy, Ersin Akarsu*
- PS43** Metabolik sendromlu obezlerde subkutan yağ dokuda tip II deiyodinaz gen ekspresyonu azalmaktadır  
*Ersin Akarsu, Hakan Korkmaz, Sibel Oğuzkan Balcı, Ersin Borazan, Selma Korkmaz, Mehmet Tarakçıoğlu*

- PS44** Dünya Diyabet Günü'nde taranan hastalarda diabetes mellitus sıklığı  
*Hasret Cengiz, Süleyman Baş, Nuray Geboloğlu, İlksen Özsoy, Yasemin Tütüncü*
- PS45** Atipik ketoasidoza eğilimli diyabet: Olgu sunumu  
*Hatice Özer, Mustafa Ünübol, Engin Güney*
- PS46** Seconder hipotiroidiye neden olan Boş cella sendromu ve cushing hastalığı: Olgu sunumu  
*Hatice Özer, Mustafa Ünübol, Engin Güney*
- PS47** Exenatide tedavisi sonrası bolus insülin ihtiyacında azalma; vaka sunumu  
*Özlem Tarçın, Nilay Ergen, Hülya Parıldar, Aslı Doğruk Ünal, Özlem Çiğerli, Betül Uğur Altun, Nilgün Güvener Demirağ*
- PS48** Yeni tanı tip 2 diabetes mellitus hastalarında dinamik tiyol/disülfid homeostasisi  
*Nergiz Bayrakçı, İhsan Ateş, Nihal Özkayar, Fatma Meriç Yılmaz, Canan Topçuoğlu, Salim Neşelioğlu, Özcan Erel, Mustafa Altay*
- PS49** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında sol ventrikül kitle indeksi ve homosistein arasındaki ilişki  
*Harun Kundi, İhsan Ateş, Nisbet Yılmaz, Ender Örnek*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALAR 2 (PS-50 / PS-57)**

**POSTER SALONU 2**

*Başkan: Gonca Öruk*

- PS50** Cushing sendromuna bağlı gelişen diabetes mellituslu olgu  
*İdris Kuzu, Sayid Shafi Zuhur, Savaş Karataş, Feyza Yener Öztürk, Yüksel Altuntaş*
- PS51** Diyabetik hastaların hepatit-B, influenza ve pnömokok aşılı yaptırılmaları gerekliliği hakkındaki farkındalıkları ve aşılı yaptırma durumları anketi  
*İsmail Emre Arslan, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Aktürk, Metin Arslan*
- PS52** Diyabetik ayak takiplerimiz  
*Kenan Çadırcı, Kadri Yıldız, Mehmet Fatih Turalioğlu, Muharrem Bayrak*
- PS53** Diyabetik bir hastada cilt bulguları ile semptom veren infektif endokardit olgusu  
*Kenan Çadırcı, Kadri Yıldız, Belma Sevim, Derya Dal*
- PS54** Hiperglisemi nedeniyle kore-ballismus gelişen olgu sunumu  
*Kenan Çadırcı, Tülay Yılmaz, Kadri Yıldız, Muharrem Bayrak, Ayşe Çarlioğlu*
- PS55** Diyabetik nöropati takiplerimiz  
*Kenan Çadırcı, Kadri Yıldız, Mehmet Fatih Turalioğlu, Muharrem Bayrak*

- PS56** Diyabetik nöropatinin DM tip 1 ve tip 2 arasında karşılaştırması  
*Kenan Çadırcı, Kadri Yıldız, Mehmet Fatih Turalıoğlu, Muharrem Bayrak*
- PS57** Diyabetik osteoporotik hastalarda görülen kırıklar  
*Kenan Çadırcı, Kadri Yıldız, Mehmet Fatih Turalıoğlu, Muharrem Bayrak*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 2 (PS-58 / PS-66)**

**POSTER SALONU 2**

*Başkan: Refik Demirtunç*

- PS58** İnkretin bazlı tedavi alan hastalarımızdaki yan etkiler  
*Kevser Onbaşı, Türkan Paşalı Kilit, Orçun Küet, Serdar Üçgün*
- PS59** Makula ödemli tip 2 diyabetli hastalarda cinsel fonksiyon bozukluklarının değerlendirilmesi  
*Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Ahmet Engin Atay, Semir Paşa, Zuhat Urakçı, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*
- PS60** Tip 2 diyabetik retinopati hastalarında anksiyetenin değerlendirilmesi  
*Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Semir Paşa, Ahmet Engin Atay, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*
- PS61** Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında diyabetik retinopati perspektifinde kognitif fonksiyonlar ve demansın değerlendirilmesi  
*Lokman Balyen, Lütfiye Seçil Deniz Balyen, Semir Paşa, Ahmet Engin Atay, Alpaslan Kemal Tuzcu, Ömer Satıcı*
- PS62** Tip 2 diabetes mellitus hastalığının tanısında oral glukoz tolerans testine alternatif yeni bir test geliştirmek  
*Mehmet Çenşi, Murat Polat, Serdar Tanas, Habip Bilen*
- PS63** Tip 2 diabetes mellitus hastalarının birinci derece yakınlarında fibroblast büyüme faktörü 21 düzeyleri  
*Mehmet Muhittin Yalçın, Metin Arslan, Füsün Baloş Törüner, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Damla Örs, Özlem Gülbahar*
- PS64** Multipl doz insülin enjeksiyonu ile insülin pompası kullanan yetişkin diyabetlilerin metabolik durumlarının karşılaştırılması  
*Merve Yılmaz, Nilüfer Özdemir Kutbay, Şevki Çetinkalp*
- PS65** Yetişkin diyabetliler de multipl doz insülin enjeksiyonu ile insülin pompası kullanımının yaşam kalitesine etkisi  
*Merve Yılmaz, Nilüfer Özdemir Kutbay, Şevki Çetinkalp*
- PS66** Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerin yeme tutum durumları ile yaşam kalitesi ve metabolik kontrol arasındaki ilişki  
*Merve Yılmaz, Şevki Çetinkalp*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 3 (PS-67 / PS-74)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Mehmet Aşık*

- PS67** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda takipli insülin pompası kullanan tip 1 diyabetli hasta deneyimimiz  
*Mesut Özkaya, Ayten Eraydın, Sadettin Öztürk, Ahmet Büyükhan, Turan Bal, Hamit Yıldız, Ersin Akarsu, Mustafa Araz, Suzan Tabur*
- PS68** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2014 yılında endokrinoloji servisinde izlenen diabetes mellituslu hastaların glisemik kontrolünde hospitalizasyonun etkisi  
*Miray Yaman, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz, Şevki Çetinkalp*
- PS69** Saksagliptin ilişkili RS3PE sendromu; olgu sunumu  
*Müge Bilge, Mine Adaş, Recep Yılmaz Bayraktarlı, Aylia Yeşilova, Ayşen Helvacı*
- PS70** Anolog insüline karşı gelişen antikora bağlı hiperglisemi ve multidisipliner yaklaşımla tedavisi  
*Murat Hakan Terekeci, Umut Safer, Mustafa Kaplan, Aynur Yıldırım, Yıldız Kocaman, Cihan Top*
- PS71** Nötrofil bölü Lenfosit oranı diyabetik komplikasyonların varlığı ile ilişkisi  
*Mustafa Şahin, Burak Özbas, Gözde Aydemir, Demet Çorapcıoğlu, Rifat Emral, Sevim Güllü, Murat Faik Erdoğan, Vedia Gedik, Nilgün Başkal, Ali Rıza Uysal*
- PS72** Dahiliye polikliniğimize başvuran tip 2 diyabet tanılı hastalarımızın HbA1c değerleri  
*Mustafa Volkan Demir, Tuba Öztürk Demir, Selçuk Yaylacı*
- PS73** Daha önce hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarımızın ilk başvuru anındaki arteriyel tansiyon ölçümleri  
*Mustafa Volkan Demir, Tuba Öztürk Demir, Selçuk Yaylacı*
- PS74** Karbonhidrat sayımı yapan tip 1 diyabetik yetişkin bireylerin sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğunun biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerle ilişkisinin belirlenmesi  
*Nesil Gören Atalay, Gül Kızıltan, Mithat Bahçeci*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 3 (PS-75 / PS-82)**

**POSTER SALONU 1**

*Başkan: Banu Kale Köroğlu*

- PS75** Doğru karbonhidrat sayımı medikal tedaviyi değiştirebilir mi?  
*Nesil Gören Atalay, Mithat Bahçeci, Hüsnü Yılmaz*
- PS76** Metabolik sendrom ve iskelet kası  
*Nilay Ergen, Aslı Doğruk Ünal, Özlem Tarçın, Hatice Betül Uğur Altun, Nilgün Güvener Demirağ, Özlem Çiğerli, Hülya Parıldar*

- PS77** MELAS sendromlu diyabetik olgu  
*Nilüfer Özdemir Kutbay, Banu Şarer Yürekli, İlker Altun, Fikret Bademkiran, Şevki Çetinkalp*
- PS78** Diyabetik retinopati gelişiminde fetuin-A ve osteopontin düzeyinin önemi  
*Özlem Baykal, Oğuzhan Aksu, Bünyamin Aydın, Özlem Tök, Banu Kale Köroğlu, Levent Tök, Mehmet Numan Tamer, Alime Güneş, Lütfi Seyrek*
- PS79** Hemodiyalize giren diyabetli hastalarda huzursuz bacaklar sendrom sıklığı ve ilişkili faktörler  
*Osman Z. Şahin, Ahmet Tüfekçi, Serap Baydur Şahin, Serkan Kırbaş, Teslime Ayaz*
- PS80** Normotansif tip 2 diabetes mellitus hastalarında serum amilin seviyesiyle myokard performans indeks arasındaki ilişki  
*Ömer Tekin, Eylem Çağıltay, Hakan Terekeci, Mustafa Kaplan, Hüseyin Kozan, Ferhat Deniz, Arif Yöner, Ramazan Arıkan, Cihan Top*
- PS81** Yeni tanı tip 2 diyabet hastasında 6 ay süreyle vejeteryan beslenmenin glisemik parametrelere etkisi  
*Özlem Cığırli, Hülya Parıldar, Nilay Ergen, Aslı Doğruk Ünal, Selin Özdemir, Özlem Tarçın*
- PS82** Metformin tedavisi alan tip 2 diyabetli yaşlı hastalarda vitamin B12 düzeyleri ve vitamin B12 düzeyi ile kardiyovasküler risk faktörlerinin ilişkisi  
*Fulden Saraç, Pelin Tütüncüoğlu, Sumru Savaş, Sefa Saraç, Fehmi Akçiçek*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALAR 3 (PS-83 / PS-90)**

**POSTER SALONU 2**

*Başkan: Seda Sancak*

- PS83** PON-1 aktivitesinin komplikasyonları olan ve olmayan diyabet hastalarında biyokimyasal değişkenler ve brakriyal arter çapı ve intima-media kalınlığı ile ilişkisi  
*Pınar Karakaya, Meral Mert, Yıldız Okuturlar, Didem Acarer, Asuman Gedikbaşı, Filiz İslim, Teslime Ayaz, Özlem Harmankaya, Abdülbaki Kumbasar*
- PS84** Diyabetik hastalarda seyrek karşılaşılan hipoglisemi nedenleri: Nesidioblastosis ve insulinoma  
*Rövşen Hasanov, Nafiye Helvacı, Seda Oğuz, Cenk Sökmensüer, Miyyase Bayraktar*



- PS85** Diyabetik retinopati ve vitamin D ilişkisi  
*Rümeysa Selvinaz Erol, Muhammet Kazım Erol, Sayid Shafi Zuhur, Feyza Yener Öztürk, Esra Çil Şen, Ayşegül Mavi Yıldız, Muhammet Masum Canat, Dilek Güven Çakmak, Yüksel Altuntaş*
- PS86** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda HbA1c düzeylerine göre serum adropin seviyesi  
*Selçuk Yusuf Şener, Fatih Albayrak, Kader Uğur, Süleyman Aydın, Yusuf Özkan*
- PS87** Gestasyonel diyabetli hastalarda serum chemerin düzeyleri  
*Serap Baydur Şahin, Ülkü Mete Ural, Teslime Ayaz, Medine Cumhuri Cüre, Hacer Sezgin, Figen Kır Şahin*
- PS88** Tip 2 diabetes mellitus'lu hastalarda kan glukoz regülasyonunun gözyaşı fonksiyon testleri üzerine etkileri  
*Seyfullah Kan, Muhammed Kızılgül, Emrullah Altınyıldız, Ali Bülent Çankaya, Özgür Özçelik, Mustafa Özbek, Tuncay Delibaşı*
- PS89** Nonfonksiyone insidental adrenal kitleler insülin direnci ile ilişkili olabilir  
*Sezgin Barutçu, Mazhar Müslüm Tuna, Faruk Kılınç, Zafer Pekkölal, Hikmet Soylu, Alpaslan Kemal Tuzcu*
- PS90** Tip 1 diyabetik hastada atipik yerleşimli osteomiyelit  
*Özen Öz Gül, Soner Cander, Pınar Şişman, Hande Peynirci, Erdinç Ertürk, Canan Ersoy*

**12.30-13.30 POSTER TARTIŞMALARI 3 (PS-91 / PS-99) POSTER SALONU 2**

Başkan: Gonca Tamer

- PS91** İnsülin rezistan tip 2 diyabet hastalarında bolus bifazik insülin lispro 50/50 tedavisinin kullanımı  
*Süleyman İpekçi, Süleyman Baldane, Hüseyin Korkmaz, Mehmet Sözen, Levent Kebapçılar*
- PS92** Gestasyonel diyabette neopterin düzeyleri ile Apgar skoru arasındaki ilişkisi  
*Süleyman Hilmi İpekçi, Ayşe Gül Kebapçılar, Setenay Arzu Yılmaz, Tolgay Tayan İlhan, Aybike Tazegül Pekin, Sedat Abuşoğlu, Ali Ünlü, Ali Annagür, Çetin Çelik*
- PS93** Diyabet kliniğinde yeni bir lipodistrofi fenotipi: Ekstremitelerin parsiyel lipodistrofisi  
*Tevfik Demir, Canan Altay, Hüseyin Onay, Leyla Demir, Abdurrahman Çömlekçi, Mustafa Seçil, Barış Akıncı*

- PS94** Metforminin nadir bir yan etkisi: Eretil disfonksiyon  
*Tolga Akkan, Esin Beyan, Derun Taner Ertuğrul*
- PS95** Kan şekeri kontrolü sağlanayan vakalarda endokrinopatiler  
*Ülkü Aybüke Tunc*
- PS96** Metformin kullanımına bağlı ürtiker olgusu  
*Zafer Pekkolay, Faruk Kılınç, Mazhar Müslüm Tuna, Hikmet Soylu, Eren Eynel, Alpaslan Kemal Tuzcu*
- PS97** Diyabetik hastalarda üriner N-asetil-beta-D-glukozaminidaz ve mikroalbuminüri arasındaki ilişki  
*Esra Çopuroğlu, Esin Beyan, Derun Taner Ertuğrul, Zekeriya Aksöz, Kürşat Dal*
- PS98** Diyabetli bireylerde nöropatik ağrı ve hipertrigliseridemi ilişkisi  
*Selma Dağcı, Mehmet Başaran, Zekiye Çeliköz*
- PS99** Tip 2 diyabetli hastalarda hazır karışım insülin ile bazal insülin + gün kombinasyon protokollerinin karşılaştırılması olarak değerlendirilmesi  
*Nazlı Okumuş<sup>1</sup>, Gündüz İncesu<sup>2</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>1,3</sup>*

51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

KONUŞMA  
KONUŞMA ÖZETLERİ  
ÖZETLERİ

## DİYABETİN TÜRKİYE VE DÜNYADAKİ MALİ YÜKÜ

*Prof. Dr. Simten MALHAN*

*Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ankara*

Diyabet, tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de yaygınlığı ve tedavi maliyetleri ile önemli bir ekonomik yüküdür. Giderek artan diyabetli sayısı dünya genelinde yaklaşık 382 milyona ulaşmıştır. 2035 yılında bu rakamın 592 milyona ulaşması beklenmektedir<sup>1</sup>. Ayrıca bu hastaların halen %46’sı tanı almamış hastalardan oluşacağı tahmin edilmektedir. Dünyada %90 tip2 diyabetlinin %77’si gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır<sup>2</sup>. Türkiye’de ise diyabetli hasta sayısı 2013 yılında 7 milyon kişi iken 2035’de bu rakamın 12 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir<sup>3</sup>. Bu da; teşhis, tedavi ve takip yükünün yanı sıra insan vücudunda pek çok farklı komplikasyona ve organ hasarlarına neden olan diyabetin doğrudan ve dolaylı ekonomik yükünün giderek artacağını ve ülke sağlık sistemi ve ekonomisi üzerinde hatırı sayılır bir ağırlık oluşturacağını göstermektedir.

Diyabetin maliyeti ile ilgili çalışmalar incelendiğinde direkt ve indirekt maliyeti içeren pek çok çalışmaya rastlanmakta ve özellikle diyabetin komplikasyonlarına ait maliyetlere dikkat çekilmektedir. Gelir düzeyi yüksek ülkelerde kişi başı sağlık harcaması 5621 \$ iken gelir düzeyi düşük ve orta ülkelerde kişi başı harcama 356 \$’dır. 2013’de , Amerika diyabete toplam 239 milyar \$ yani toplam sağlık harcamalarının %36’sını harcarken, Çin 38 milyar \$ ile toplam sağlık harcamalarının %7’sini aynı yıl harcamakta idi [2]. Türkiye’de ise toplam maliyetlere yönelik yapılan ilk ve en kapsamlı çalışma 7095 hasta verisi üzerinden yapılmış ve diyabete bağlı komplikasyonlara yönelik harcama, geri ödeyici perspektifinden değerlendirilmiştir. Komplikasyonlar dört ana başlık altında toplanmış ve maliyetler “hastalık maliyeti” metodolojisi izlenerek hesaplanmıştır. Komplikasyonlar arasında en büyük maliyet kalemini kardiyovasküler komplikasyonlar oluşturmaktadır. Komplikasyon maliyetleri toplam maliyetin %71’i kadardır. Kardiyovasküler komplikasyonlar % 32,6, böbrek komplikasyonları %25, göz komplikasyonları %6,4, nörolojik komplikasyonlar %6 lık bir pay ile toplam maliyetteki yerini almaktadır. Toplam maliyetler içerisinde en düşük maliyet kalemini diyabetle ilişkili ilaçlar (%10,9) oluşturmaktadır. Diğer komplikasyonlarla ilişkili ilaçlar %14,2 olarak tespit edilmiştir. Toplam Tip2 diyabet komplikasyon maliyeti Türkiye için 12.859.219.324 TL’dir. Bir başka deyişle diyabete yapılan harcama GDP’nin %1’i kadar maliyet getirmektedir<sup>4</sup>.

Nüfus artışı ve nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak diyabetli hasta sayısının ve komplikasyonların artmasıyla birlikte diyabet tedavilerinde sürdürülebilirlik sorunu giderek artacaktır. Sağlık, ekonomik ve sosyal yükü bu denli büyük olan diyabetin sürdürülebilirlik açısından önceliklendirilmesi hayati önem taşımaktadır. Diyabetin zamanında ve doğru teşhisi, tedavi altına alınması ve tedavi sürecinin doğru yönetilmesi ülkemizin sınırlı sağlık kaynaklarının kullanımında stratejik bir önem taşımaktadır.

## KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation. Title of subordinate document. In: Diabetes Atlas 6th ed. 2014 Update. [http://www.idf.org/sites/default/Şles/ Atlas-poster-2014\\_EN.pdf](http://www.idf.org/sites/default/Şles/ Atlas-poster-2014_EN.pdf). Accessed 13 Nov 2011.
2. Hu H, Sawhney M, Shi L, Duan S, Yu Y, Wu Z, Qiu G, Dong H. A Systematic Review of the Direct Economic Burden of Type 2 Diabetes in China. *Diabetes Ther.* 2015 Feb 5. [Epub ahead of print]
3. SGK Bakış Açısıyla Diyabet, Diyabet Liderler Zirvesi 2013
4. Malhan S, Öksüz E, Babineaux S, Ertekin A, Palmer J "Assessment of the Direct Medical Costs of Type 2 Diabetes Mellitus and its Complications in Turkey", *Türk Jem* 2014; 2: 39-43

## GESTASYONEL DİYABET TANI KARMAŞASINI NASIL ÇÖZECEĞİZ?

*Prof. Dr. Nevin DİNÇÇAĞ*

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

Gestasyonel diyabet(GDM), gebelikte hiperglisemi ile ortaya çıkan karbonhidrat intoleransıdır. Genetik olarak mevcut defekt, çevresel faktörlerin etkisiyle aşikar hale geçmektedir. Obezite ve gençlerdeki tip 2 diyabet epidemiyolojik çalışmalarına göre GDM, aslında tanı almamış diyabet olarak kabul edilmelidir. Tedavi edilmez ise perinatal morbidite ve mortalite artar. Doğru tanınması sayesinde uygun tedavi edilmesini sağlar(1).

2005 yılında yapılan Avustralya Karbonhidrat Intolerans Çalışmasında(ACHOIS) gebelik süresince koruma programındaki GDM'lilerde perinatal komplikasyonların daha az görüldüğü saptanmış(2); 2009 daki bir çalışmada da glukoz intoleransı olan gebelerin uygun tedavi edildiklerinde öncelikle vücut ağırlığında olmak üzere fetal komplikasyonlarda belirgin azalma saptanmıştır(3). İlki, gebelikteki GDM oranını saptamayı; ikincisi, GDM'li kadının gelecekteki diyabet gelişmesini belirleyici özelliklerini göstermeyi hedefleyen çalışmalardır. Her iki çalışmada GDM tanısında farklı metodlar kullanılsa da tedavi edilmenin avantajı olduğu aşikardır.

Maternal glukoz düzeyi ile gebelikteki riskler arasındaki ilişkiyi göstermeyi hedefleyerek planlanan Hiperglisemi ve Gebelik Sonuçları(HAPO) Çalışmasında 2008 yılında maternal glukozun en az düzeyde tutulduğunda fetal ve perinatal risklerin azaltıldığı gösterilmiştir. Riskin hangi düzeyde başladığı netleştirilememiş olsa da araştırmacılar GDM tanısında dil birliği sağlanması amacıyla Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği(IADPSG) oluşturmuşlar ve tüm gebelerde gebeliğin 24-28. haftalarında 75 gr glukoz ile tek aşamalı GDM taraması yapılmasını önermişlerdir (4).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA), yakın zamana kadar klasik iki aşamalı tarama testini (50 gr glukozlu tarama testinin ardından 100 gr OGTT) benimsemişken, 2010 yılında "IADPSG" kriterleri ile 75 g glukozlu tek basamaklı tanı testinin uygulanmasını kabul etmiştir(5). Buna karşın Amerikan Obstetrik ve Jinekologlar Birliği (ACOG) 2011 yılında GDM tanısında iki basamaklı testin kullanımında ısrarcı olduğunu açıklamıştır.

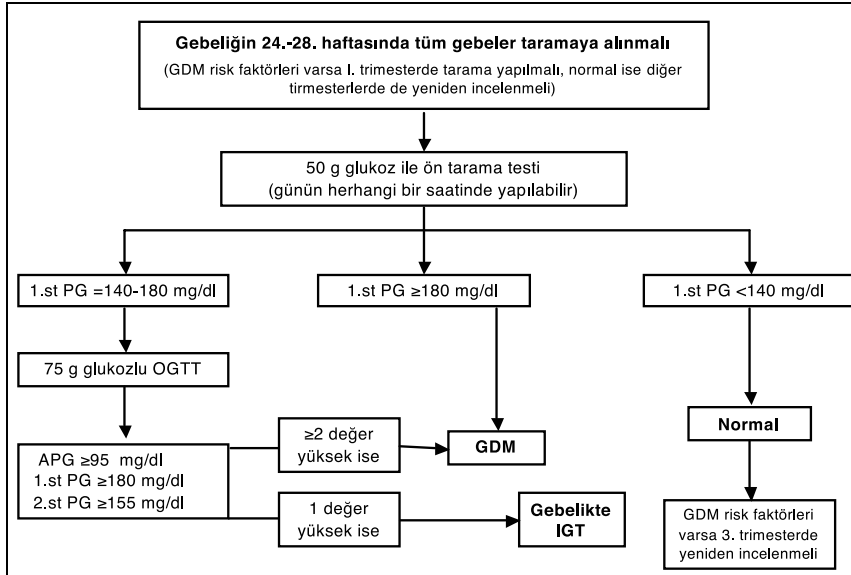
Yeni kriterler ile tanındığında GDM sıklığının % 18 lere ulaştığının görülmesi, başka deyişle prevalansın ikiye katlanması başka sorunlara yol açmıştır. Tanı için gereken maliyetin artışı ve "gebeliğin medikalleştirilmesi" algısı önemli problemler olarak tartışılmaya başlanmıştır. Öte yandan IADPSG kriterleri ile gebelerin çoğunda açlık ve 1. saat glukoz değerleri ile tanı sağlanmaktadır. Tanı alanların hedef glukoz değerlerine ulaşip ulaşmadığına bakılmaksızın doğum tarihini erkene almak, doğum şeklini sezeryana döndürmek, pek çok bebeği yoğun bakım ünitesine almak gibi sonuçlar doğurmaktadır. Aslında potansiyel avantaj gibi duran bu girişimlerin her biri gerçek tehlike başlatıcısı da olabilir.

ACOG, 2013 yılında yeniden bir değerlendirme yapmış; IADPSG kriterlerini kullanarak tanı sağlanmasıyla anne ve bebek sonuçlarını düzelterek ilişkin somut kanıtların olmadığını vurgulayarak, ayrıca GDM tanısı konulan gebe sayısı artacağı için sağlık harcamalarının da artacağını ileri sürerek iki basamaklı testin kullanımının devamından yana olduğunu açıklamıştır (6).

Mart 2013' te toplanan Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) uzmanları "GDM Tanısı için Uzlaşma Konferansı" ndan sonra yayınladıkları bildiriye, "IADPSG" kriterlerini kullanmak için elde yeterli kanıtlar olmadığını, Amerikan toplumuna özgü kriterlerin geliştirilmesi için kanıta dayalı yeni araştırmalara ihtiyaç olduğunu ve bu sebeple şimdilik, iki aşamalı tanı testlerine devam edilmesini önermişlerdir (7).

Ülkemizde ise konu ile ilgili otoriteler, yeni kriterler ile GDM tanısı koymanın çok kolaylaşacağına, buna karşılık GDM tanısı alan gebe sayısının çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları arttırabileceğine işaret ederek iki tanı yönteminin karşılaştırılacağı klinik prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamakta ve kanıta dayalı bulgular elde edilene kadar, iki aşamalı (50 gr glukoz ile tarama ve ardından 75 gr OGTT) tanı yaklaşımına devam edilmesini benimsemektedir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2013' e göre iki basamaklı yaklaşım önerilmektedir. Birinci basamak tarama testinde 50 gr glukoz içirildikten sonra 1. saat glukoz değeri 140-180 mg/dL bulunan kadınlara, GDM tanısını kesinleştirmek için 75 gr iki saatlik OGTT önerilir. Elli gram glukozlu tarama testinde 1. saat glukoz değeri  $\geq 180$  mg/dL bulunması durumunda ikinci basamak tetkike gerek yoktur. Bu vakalar GDM olarak kabul edilerek izlenmelidir. GDM kuşkusu yüksek olan kadınlarda ön tarama testi olmaksızın doğrudan 75 gr glukozlu iki saatlik OGTT yapılabilir. TEMĐ 2013 kılavuzuna göre gestasyonel diyabet tarama ve tanı kriterleri Tablo 1'de özetlenmiştir(8).

**Tablo 1: TEMĐ kılavuzuna göre Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri(2013)**



Ulusal Sağlık sistemlerine yansıyan ekonomik yüklerin kaçınılmaz artışı tanıda ortak görüş birliği oluşturulması hususunu hala zorlamaktadır. Dünya Sağlık Teşkilatı(WHO), bu konuda henüz bağlayıcı bir rapor hazırlamamış; ancak tek basamaklı testin uygulanabilirliğini önermiştir. IADPSG kriterlerinin uluslararası uygulamalarda kullanımı arttıkça gebelik sonuçlarında iyileştirme olması; aslında yöntemin “maliyet etkin” olduğunu göstermektedir.

Araştırmacıların GDM hakkındaki görüşleri, yıllardan beri birbirinden uzaklaşan farklılıktadır. Tablo-2’ de çeşitli sağlık örgütleri tarafından belirlenen, günümüze ulaşan GDM tanı kriterleri özetlenmiştir

Yaklaşım metodu	Öneren cemiyet	Açlık glukozu mg/dL	1.saat glukoz mg/dL	2. saat glukoz mg/dL	3.saat glukoz mg/dL
<b>Tek basamaklı test*</b>					
Tek aşamalı (75 gr OGTT)	IADPSG	≥92	≥180	≥153	-
	ADA				
	WHO	≥126	-	≥140	-
<b>İki basamaklı test**</b>					
İlk aşama (50 gr glukoz tarama testi)		-	≥140	-	-
İkinci aşama (100 gr veya 75 gr)	<b>ADA</b>				
	<b>100 gr OGTT</b>	≥95	≥180	≥155	≥140
	<b>TEMĐ</b>				
	<b>75 gr OGTT</b>	≥95	≥180	≥155	-

*Tablo- 2: Çeşitli sağlık örgütleri tarafından belirlenen GDM tanı kriterleri. \* Tek basamaklı 75 gr OGTT ile tek değer pozitifliği tanı için yeterli iken,\*\* iki basamaklı 75 gr ve 100 gr OGTT’ de iki değer pozitifliği gereklidir.*

Sonuç olarak şimdiye değin önerilen GDM tanı testlerinin rutinde kullanımı ve tarama testlerindeki glukoz eşik değerlerinin belirlenmesinde bir görüş birliği sağlanamamıştır. En azından bir jenerasyondur devam eden tartışmalarda bir tarafta klinik gözlem ve deneysel çalışmaların yorumuna bağlı verilere dayanarak gebelerin GDM açısından taranmasını uygun bulanlar ve tedavi edilmesini önerenler varken öte yanda tanı yöntemlerinin yarar



ve zararları gösteren net bulgular olmadıkça ortak bir aksiyon almanın doğru olmadığını savunanlar mevcuttur.

#### KAYNAKLAR

1. Metzger E, Cho N.H, Brickman W. The Rising Tide of Diabetes Mellitus: İmplications for Women of all Ages. In: Reece A, Coustan D.R, Gabbe S.G (eds). *Diabetes in Women Adolescence, Pregnancy and Menopause* Third Edition. Lipincott Williams & Wilkins 2004; pp:9-26
2. Crowther CA et al; Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N engl J Med 352: 2477- 2486; 2005
3. Landon MB et al. Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. A multicenter randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. N Engl J Med 361: 1339-1348; 2009
4. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups ecommendations on the diagnosis and classification of hyperglycaemia in pregnancy. Diabetes Care 33: 676-682; 2010
5. Standarts of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 33, suppl 1, jan 2010
6. ACOG(American College of Obstetrics and Gynecology) Statement. Obstet Gynecol 122: 406-16, 2013
7. NIH Consensus State Sci Statements 29: 1-31; 2013
8. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, DM ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu,6.baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. Ankara, 2013

## GESTASYONEL DIABETES MELLITUS ÖNLEME, TEDAVİ VE İZLEM

*Prof. Dr. Sevim GÜLLÜ*

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

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) hem gebelik, hem de fetal prognozu etkileyen önemli bir koşuldur. GDM tedavisinde esas olarak beslenme tedavisi, egzersiz ve gerektiğinde insülin yer alır. Plazma glukoz hedefleri açlıkta  $\leq 95$  mg/dL , postprandiyal birinci saatte  $\leq 140$  mg/dL ve postprandiyal ikinci saatte  $\leq 120$  mg/dL olmalıdır. GDM tanısı alan her gebede hemen konuda deneyimli bir diyet uzmanı tarafından belirlenen tıbbi beslenme tedavisi (TBT) başlatılmalıdır. TBT'nin amaçları normoglisemiye sağlamak, ketozisi engellemek, kilo alım kontrolünü sağlamak ve fetusun iyilik haline katkıda bulunmaktır. TBT tüm diyabetli bireylere uygulanan temel özellikleri içerir. Kalorik olmayan tatlandırıcıların kullanımına sınırlı olarak izin verilebilir. Günlük kalori ihtiyacı ideal vücut ağırlığında olan kadınlarda 30 kcal/kg/gün, kilolu kadınlarda 22 ila 25 kcal/kg/gün, obezlerde 12 ila 14 kcal/kg/gün ve zayıf kadınlarda 40 kcal/kg/gün olarak belirlenir. Üç adet ana öğün ve iki ila dört adet ara öğün önerilmelidir. Karbonhidrat olarak meyve, sebze ve tam tahıllar önerilmeli, un-bazlı karbonhidratlar ve patates tüketimi azaltılmalıdır. Tedavinin diğer bir basamağını egzersiz oluşturmalıdır. Gebelere orta dereceli egzersiz önerilmelidir. Gebelik süresince açlık, postprandiyal birinci ve ikinci saat plazma glukozları evde takip edilmelidir. Hangi sıklıkta ölçüm yapılacağı uygulanan tedavi ve hipergliseminin derecesine göre ayarlanmalıdır. Farmakolojik olmayan tedavi ile yukarıda belirtilen hedeflere ulaşılamadıysa insülin başlanmalıdır. İnsüline başlamak için hastaneye yatırmaya gerek yoktur, yeterli eğitim ile ayaktan başlatılabilir. En basit rejimle başlatılıp gerektiğinde daha kompleks rejimlere geçiş yapmak uygun olacaktır. Ne tipte bir insülin ve hangi dozda kullanılacağı yapılan glukoz profillerine göre kararlaştırılır. Tedavinin optimize edilmesi için günde dört ila altı kapiller ölçüm yapılmalıdır. İnsülin direnci üçüncü trimesterde en yüksek seviyelere ulaşacağı için doz ihtiyacı artabilir. Gebelerde sıklıkla insan insülinleri kullanılırsa da analoglardan aspart, lispro ve detemir ile ilgili yapılan çalışmalar güvenli oldukları yönündedir ve kullanılabilirler. Oral ajanların kullanımı ile ilgili küçük çalışmalar mevcutsa da uzun dönem verileri olmaması nedeniyle kullanımları uygun değildir. GDM olan kadınların çoğunda doğumu takiben normoglisemiye dönüş gözlenir. Postpartum plazma glukoz düzeyleri yüksek seyreden kadınlar diabetes mellitus tedavi ve takip ilkelerine uygun şekilde takibe alınmalıdırlar. Diyabet tanı kriterleri tutmayan kadınlarda ise glukoz metabolizmasını değerlendirmek için doğumu takip eden altı ila 12 hafta sonra 75 gram glukoz ile OGTT yapılmalıdır. Ancak takip eden gebelikte GDM gelişim riski yüksektir ( % 30 ila 60). Ayrıca gebeliği takip eden yıllarda prediyabet veya aşikar diyabet geliştirme riskleri de artmıştır. Bu nedenle bu kadınların uzun süre takipleri yapılmalıdır ve gerek takip eden gebelikte GDM gelişimini, gerekse tip 2 diyabet gelişimini önleyici yönde yaşam tarzı değişiklikleri yapılmalıdır.

## TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE KANITA DAYALI BESLENME TEDAVİSİ ÖNERİLERİ

*Doç. Dr. Emine AKAL YILDIZ*

*Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara  
Diyabet Diyetisyenliği Derneği*

Diyabet tedavisi, diyabetli bireyi karar alma, hedef saptama sürecine dahil eden, diyabetli bireyin merkezde yer aldığı, multidisipliner, eşgüdümlü bir ekip çalışmasını gerektirir. Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabetin önlenmesi (birincil korunma), diyabetin tedavisi (ikincil korunma) ve diyabetle ilişkili komplikasyonların geciktirilmesi ve tedavisi (üçüncül korunma) olarak hedeflenen diyabetle ilgili ilişkili 3 korunma düzeyinde tedavinin en önemli bölümünü oluşturmaktadır.

### **Diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde TBT'nin amaçları:**

- Metabolik kontrolü sağlamak; kan glukoz düzeylerinin normal veya normale yakın seviyelerde tutulmasını sağlamak, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltacak lipidprofilinin normal veya normale yakın seviyede kalmasını sağlamak, kan basıncı (KB)'nin normal veya normale yakın seviyede kalmasını sağlamak ve korumak,
- Besin ögesi alımını yaşam tarzına uygun şekilde modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme oranını azaltmak,
- Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini, beslenme alışkanlıklarında yapması muhtemel değişiklikleri yapabilirlik durumunu ve istekliliğini, eğitim düzeyini, engellerini dikkate alarak, besin ve beslenme gereksinimlerini belirlemek,
- Besin seçiminde kanıtlarla desteklenmiş sınırlamalar yaparken olumlu mesajlar vererek yemek yemenin zevkini sağlamak,
- Tip 1 diyabetliler, tip 2 diyabetliler, diyabetli gebe ve emzikli kadınlar, gestasyonel diyabetliler, prediyabetliler için gerekli enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılamak,
- İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendine diyabet yönetim eğitimi sağlamaktır.
- Diyabet riski altındaki bireyler için; orta düzeyde ağırlık kaybı veya ağırlık artışına engel olmaya yardımcı olan fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenme ile riski azaltmaktır.

<b>Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Enerji Dengesi, Kilo Fazlalığı ve Obezite için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Fazla kilolu ve obez olan prediyabetli ve diyabetli bireylere ağırlık kaybı önerilir.	A
Fazla kilolu veya obez olan diyabetli bireylerde enerji alımını azaltılmış sağlıklı beslenme modeli ağırlık kaybını destekler.	A

İlımlı ağırlık kaybı kan glukoz düzeylerinin, kan basıncının, kan lipid profilinin kontrol altına alınmasında faydalıdır.	A
Ağırlık kaybının sağlanması sürekli olarak desteklenmelidir.	A
Düşük karbonhidratlı, düşük yağlı, enerji alımı kısıtlanmış diyetler veya Akdeniz diyeti kısa dönemde ağırlık kaybı sağlanmasında etkili olabilir.	A
Tip 2 diyabet yönünden yüksek riskli bireyler ve diyabetli bireyler, her 1000 kcal için 14 g diyet lifi tüketimi sağlamaları ve tahıl alımının yarısını tam taneli tahıllardan karşılamaları konusunda desteklenmelidir.	B
Fiziksel aktivitenin artırılması ve beslenme davranışlarında değişikliğinin sağlanması ağırlık kaybının oluşmasında etkili iki önemli bileşendir.	B
Prediyabetli ve diyabetli bireyler ağırlık artışı ve kardiyometabolik risk artışı azalmak için şekerle tatlandırılmış içecek tüketimini sınırlandırmalı veya tüketiminden sakınmalıdır.	B
Düşük KH'li, düşük yağlı, enerji alımı kısıtlanmış diyetler ile lipid profili, böbrek fonksiyonları ve protein alımı (özellikle nefropatili bireylerde) izlenmeli, hipoglisemi riski değerlendirilmelidir.	E

<b>Makronutrientlerin Dağılımı için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Kanıtlara göre tüm diyabetli bireyler için enerjinin makronutrientlerden sağlanacağı ideal oranlar yoktur.	B
Diyabetli bireylerde tedavi hedeflerine, bireysel tercihlere, mevcut beslenme alışkanlıklarına dayalı olarak makronutrient dağılımı bireyselleştirilir. Total enerji gereksiniminin %45-60'ı karbonhidratlardan, %10-20'si proteinlerden, %20-35'i yağlardan karşılanabilir.	E
Enerjinin < %7'si doymuş yağlardan karşılanabilir, trans yağ alımı < %1 olmalıdır.	E

<b>Karbonhidratlar için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Diyabetli bireyler için ideal olan karbonhidrat tüketim miktarına yönelik kanıtlar yetersizdir. Diyabetli bireyle işbirliği içinde hedefler geliştirilmelidir.	C
Tüketilen karbonhidrat miktarı ve insülin dozu öğünden sonra kan glukoz düzeylerini etkileyen en önemli faktörlerdir ve öğün planının geliştirilmesinde göz önüne alınmalıdır.	A
KH sayımı veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile KH alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında temel stratejidir.	B
İyi bir sağlık için yağ, şeker veya sodyum eklenmiş karbonhidrat içeren besinler yerine sebzeler, meyveler, tam taneli tahıllar, kurubaklagiller ve düşük yağlı süt ürünlerinden karbonhidrat alımı tavsiye edilmelidir.	B

Yüksek glisemik yüklü besinlerle düşük glisemik yüklü besinleri yer değiştirmek glisemik kontrolü iyileştirebilir.	C
Diyabetli bireylerin diyabetli olmayan popülasyona önerildiği gibi posa (14 g/1000kcal, yetişkin kadın için 25 g/gün, yetişkin erkek için 38 g/gün) ve tam taneli tahıl tüketimini (tahıl tüketiminin yarısı tam taneli tahıldan karşılanmalı) sağlamalıdır.	C
Sukroz içeren besinler, öğün planı içinde KH miktarı denk bir besinin yerine kullanılmasının kan glukoz düzeylerine etkisi benzer olabilir, ancak besin ögesi yoğunluğu yüksek bir besin yerine tüketilmesi sınırlandırılmalıdır.	A
Meyvelerde doğal olarak bulunan fruktoz eşdeğer kaloride sukroz veya nişasta tüketimine kıyasla daha iyi glisemik kontrol sağlayabilmektedir.	B
Meyvelerde doğal olarak bulunan fruktoz tüketimi günlük enerjinin %12'sini aşmadığı sürece trigliserid düzeyleri üzerine olumsuz bir etkisi yoktur.	C
Diyabetli bireyler vücut ağırlığının artma riski ve kardiyometabolik risk profilinin kötüleşme riskini azaltmak için şeker (sukroz veya yüksek fruktozlu mısır şurubu gibi kalori içeren tatlandırıcılar) ile tatlandırılmış içeceklerin tüketiminden sakınmalı veya miktarını sınırlandırılmalıdır.	B

Yağlar için Öneriler	Kanıt düzeyi
Diyabetli bireyler için ideal olan toplam yağ alımı ile ilişkili kanıtlar tartışmalıdır. Hedefler bireyselleştirilmelidir.	C
Tüketilen yağın cinsi toplam yağ miktarından daha önemlidir.	B
Doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ alımı için yapılan öneriler, diyabetli olmayan popülasyona verilen önerilerle aynıdır.	C
Tip 2 diyabetli bireylerde Akdeniz tipi beslenme, tekli doymamış yağ asitlerinden zengin beslenme modeli glisemik kontrol, kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde etkili olabilir ve bu nedenle düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı beslenme modeline alternatif olarak önerilebilir.	B
Diyabetli olmayan bireylere önerildiği gibi diyabetli bireylere de lipoproteinler üzerindeki faydalı etkisi ve kalp hastalığını önleyici etkisi dikkate alınarak uzun zincirli n-3 yağ asitleri (EPA ve DHA) içeren besinlerin artırılması ve n-3 linolenik asit önerilir.	B
Kanıtlar diyabetli bireylerde kardiyovasküler olayların önlenmesi ve tedavisi için rutin n-3 (EPA-DHA) takviyesi önerilmesini desteklememektedir.	A
Diyabetli olmayan bireylere önerildiği gibi diyabetli bireylere haftada en az iki kez (iki porsiyon) balık yemesi önerilir.	B
Dislipidemisi olan diyabetli bireylerin 1.6-3 g/gün bitkisel stanol veya sterol tüketmesi total ve LDL-kolesterol düzeylerinin azalmasında etkili olabilir.	C

<b>Proteinler için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Diyabetli bireylerde (kronik böbrek hastalığı kanıtı olmadığında) 1 veya 1'den fazla kardiyovasküler risk göstergesinin gelişmesinde/kontrolünde etkili olduğu ve glisemik kontrolde iyileşme sağladığı için idealize edilmiş miktarda protein alımı önerilmesine dair kanıtlar tartışmalıdır.	C
Diyabetli bireylerde ve diyabete bağlı böbrek hastalığı (Persistan albuminürü $\geq 30\text{mg}/24$ saat) gelişmiş diyabetli bireylerde protein alımının $<0.8-1.0$ g/kg olması önerilmez. Protein alımının daha da azaltılması GFR'deki azalmanın seyrini değiştirmez, kardiyovasküler risk göstergelerini iyileştirmez.	A
Tip 2 diyabetli bireylerde proteinler plazma glukoz konsantrasyonunu artırmaksızın insülin cevabını artırabilir. Bu nedenle hipogliseminin önlenmesi ve tedavisinde proteinden zengin karbonhidratlı besinler önerilmez.	B

<b>Mikronutrientler ve Bitkisel Destekler için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, genel popülasyonda da olduğu gibi diyabetli bireylere vitamin ve mineral takviyesi önerilmesini gerektiren açık kanıtlar yoktur.	C
Uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmez.	A
Glisemik kontrolü iyileştirmek için krom, magnezyum ve D vitamini gibi mikronutrientlerin diyabetli bireylerde rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir	C
Tarçın ve diğer bitkisel desteklerin diyabet tedavisinde kullanılmasını destekleyen kanıtlar yetersizdir	C
Bireyselleştirilmiş öğün planında yer alan besinlerin tüm mikronutrientler için diyetle alınması önerilen düzeyleri karşılaması önerilir	E

<b>Tip 1 Diyabetliler için Öneriler</b>	<b>Kanıt düzeyi</b>
Tip 1 diyabetlilerde insülin tedavisi bireyin beslenme tarzına ve fiziksel aktivite düzeyine entegre edilmelidir.	E
İnjesiyon veya insülin pompası ile hızlı etkili insülin kullanan bireyler öğün ve ara öğünde yapacağı insülin dozunu öğün ve ara öğünün KH içeriğine (KH sayımı) göre ayarlamalıdır.	A
Karışım insülin kullanan bireylerin KH alımı zaman ve miktar yönünden günler arasında birbiri ile uyumlu olmalıdır.	C

Planlanmış egzersizler için insülin dozu azaltılmalı, planlanmamış egzersizlerde ek karbonhidrat alımı sağlanmalıdır.	E
---	---

Tip 2 Diyabetliler için Öneriler	Kanıt düzeyi
Tip 2 diyabetli bireylerin, glisemi, dislipidemi ve kan basıncı değerlerinde iyileşme sağlanması için enerji, doymuş yağ, trans yağ, kolesterol ve sodyum alımını azaltmalarını, fiziksel aktivitelerini artırmalarını hedefleyen uygulamalar desteklenmelidir.	E
Ana ve ara öğün zamanı ile öğün içeriği günden güne benzer olmalıdır.	A
Evde kan şekeri izlemi, yiyeceklerde ve öğünlerde yapılan ayarlamaların hedef kan glukoz düzeylerini sağlamada yeterli olup olmadığını veya ilaç tedavisinin TBT ile kombine edilmesine ihtiyaç olduğunu belirlemede kullanılabilir.	E
Çoklu doz insülin enjeksiyonu yapan Tip 2 diyabetlilerde planlanmış egzersizler için insülin dozu azaltılmalı, planlanmamış egzersizlerde ek karbonhidrat alımı sağlanmalıdır.	E

#### KAYNAKLAR

1. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi -2014, Yayın No:1, İstanbul, 2014
2. ADA, Foundations of care: education, nutrition, physical activity, smoking cessation, psychosocial care, and immunization. Diabetes Care 2015;38 (suppl 1): S20-S30.
3. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care 2014;37 (Suppl 1): S120-S143.
4. Reader D. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. Diabetes Care 2007;30 (Suppl.2):S188-S193.
5. Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastor J, Powers MA. Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice, J AmDietAssoc 2008;108:S52-S58.
6. Morris SF, Wylie-Rosset J. Medical nutrition therapy: a key to diabetes management and prevention. Clin Diab. 2010;28(1): 12-18.
7. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ et al. Macronutrients, food groups and eating patterns in the management of diabetes. Diabetes Care 2012; 38: 434-445.

## AKUT VE KRONİK KOMPLİKASYONLARDA BESLENME

*Prof. Dr. Gül KIZILTAN*

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

Diyabet, yol açtığı komplikasyonlar ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle ciddi morbidite ve mortaliteye sahiptir. Diyabet tanısını izleyen ilk yıllarda bile komplikasyonlar başlayabilmektedir. Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde hiperglisemi, obezite, dislipidemi, endotel ve intima değişiklikleri, hiperinsülinemi ve insülin dienci gibi faktörler rol oynamaktadır. Birçok faktör etkili olmakla birlikte komplikasyonların gelişimi ve prognozunda glisemik kontrol en önemli parametre olarak değerlendirilmektedir.

HbA1c'deki %1 oranındaki düşme diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diyabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard infarktüsünde %14, ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur. Komplikasyonlar akut ve kronik komplikasyonlar olmak üzere 2 grupta değerlendirilmektedir. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi, laktik asidoz ve hiperozmolar hiperglisemik durum iken, kronik komplikasyonlar mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati, diyabetik ayak) ve makrovasküler (kardiyovasküler hastalıklar) olarak değerlendirilmektedir.

Diyabetli bireylerde diyabetin kontrolünde özellikle komplikasyonların önlenmesinde en önemli faktörlerden biri tıbbi beslenme tedavisidir. Tıbbi beslenme tedavisi diyabeti önlemek, yönetmek ve kişisel-yönetim eğitiminin tamamlayıcı ögesidir. Tıbbi beslenme tedavisi önerilerine göre prediyabetli veya diyabetli kişiler bireysel tedavi hedeflerine ulaşmak için tıbbi beslenme tedavisi almalıdırlar. Böylece, glisemi, kan basıncı ve lipid kontrolü sağlanabilmektedir.

Diyabette gözlenen sürekli hiperglisemi, tüm dokularda glukozdan oto-oksidasyon ve protein glukozilasyon ile başta reaktif oksijen türleri olmak üzere serbest radikal oluşumunu artırır. Yine diyabette artan insülin karşıtı hormonlar (glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve epinefrin), lipid sentezinin azalmasına ve lipolizin hızlanmasına neden olarak serum total lipid, kolesterol, trigliserit ve serbest yağ asitlerinin de artmasına neden olmaktadır. Diyabet kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu risk beraberindeki lipid anormallikleri ile daha da artar. Kilolu veya obez diyabetli bireylerin tedavisinde, başlangıç değerine göre %5'lik bir ağırlık kaybı önerilirken günlük karbonhidrat alımını 130 g'nin altında tutan düşük karbonhidrat içeren diyetler önerilmemektedir. Düşük karbonhidratlı diyetler, düşük yağlı diyetlerle benzer ağırlık kaybı sağlar, ancak LDL-kolesterol düzeylerini de yükseltebilir. Kılavuzlarda, alınan günlük toplam karbonhidrat miktarı yanında, karbonhidratların glisemik indeks ve glisemik yükünün dikkate alınması glisemik kontrolde ek bir yarar sağlayabileceği belirtilmektedir.



Diyabetli bireyler için ideal olan toplam yağ alımı ile ilişkili kanıtlar tartışmalıdır. Hedefler bireyselleştirilmelidir. Tüketilen yağın cinsi toplam yağ miktarından daha önemlidir.

Doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ alımı için yapılan öneriler diyabetli olmayan popülasyona verilen önerilerle aynıdır. Doymuş yağ alımı, toplam enerjinin %7'sinden az, trans yağ asidi de toplam enerjinin %1'den az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır. Haftada iki veya daha fazla porsiyon balık, omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri sağlar ve bu miktarda tüketim önerilmelidir. Kanıtlar diyabetli bireylerde kardiyovasküler olayların önlenmesi ve tedavisi için rutin n-3 (EPA-DHA) takviyesi önerilmesini desteklememektedir. Dislipidemisi olan diyabetli bireylerin 1.6-3 g/gün bitkisel stanol veya sterol tüketmesi total ve LDL-kolesterol düzeylerinin azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir.

Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, kişinin hipoglisemi riskinin artmasıdır. Hastanın bilinci açık ve yutabiliyorsa; 15-20 g glukoz (tercihen 3-4 glukoz tablet / jel, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu) oral yolla verilmelidir. 15 dakika sonra kan glukoz kontrolü yapılır ve serum glukoz düzeyi  $\leq 80$  mg/dl ise tekrar 15 gr karbonhidrat verilir. Eğer 15 dakika sonra serum glukoz düzeyi kontrolü yapıldığında, düzey  $\geq 80$  mg/dl ise ancak öğüne 1 saatten daha uzun süre varsa, 15-20 gr kompleks karbonhidrat alması sağlanır.

Diyabetin komplikasyonlarından diyabetik nefropati, artan sayıda hastanın son dönem böbrek yetmezliği geliştirmesinden dolayı önemli bir sağlık sorunudur. Kronik böbrek yetmezliğinin 1-4 evlerinde olan diyabetik nefropatili hastalarda hedef protein alımı diyetle referans alım düzeyi (DRI)'nin önerdiği toplam enerjinin %10'una denk gelen, 0.8 g/kg/gün olarak belirlenmiştir.

Diyabetik komplikasyonların önemli bir kısmında oksidatif hasarın rolü önemli görülmektedir. Diyabetli bireylerin öğün planı ile diyetle alınması önerilen vitamin ve minerallerin düzeylerinin karşılanmasına dikkat edilmelidir. Yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, genel popülasyonda olduğu gibi diyabetli bireylere vitamin ve mineral takviyesi önerilmesini gerektiren açık kanıtlar yoktur. Uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan E vitamini, C vitamini ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmez. Sodyum alımı,  $<2300$  mg/gün (yaklaşık 5 g sodyum klorür) olarak sınırlandırılmalı, kan basıncı  $\geq 130-80$  mmHg ise, sodyum kısıtlanmalıdır ( $< 1.5$  g/gün). Glisemik kontrolü iyileştirmesi nedeni krom, magnezyum ve D vitamini gibi mikro besin öğelerin diyabetli bireylerde rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir.

## KAYNAKLAR

1. ADA: Standards of Medical Care in Diabetes -2015. Diabetes Care 38:Supl 1: January, 2015.
2. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde kanıta dayalı beslenme tedavisi rehberi, 2014.
3. ADA: Nutrition Recommendations and Intervention for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 31:Supl 1: January, 2008.
4. ADA: Evidence-based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications Diabetes Care 25:Supl 1: January 2002.
5. ADA: Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes 27:Supl 1: January, 2004.
6. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993;329:977-86.
7. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352:837-53.
8. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. New Engl J Med. 2008;358:2560-72.
9. McKeown MN. Carbohydrate Nutrition, insülin resistance and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diabetes Care 2004;27:538-546
10. Whitting DR, Guariguata L, Weil C, et al. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Res Clin Pract. 2011;94(3):311-21.
11. Norris SL, Lau J, Smith SJ, et al. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a metaanalysis of the effect on glycemic control. Diabetes Care 2002;25,1159–1171.
12. Mulcahy K, Maryniuk M, Peoples M, et al. Diabetes self-management education core outcomes measures. Diabetes Education 2003;29,768–784.
13. Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013. Türkiye DiyabetVakfı. <http://www.turkdiab.org> Erişim tarihi: 05/02/2015
14. Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. [http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET\\_TTK\\_web.pdf](http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET_TTK_web.pdf) Erişim tarihi: 05/02/2015
15. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic Kidney Disease: A report from an ADA consensus conference . Diabetes Care 2014;37(10):2864-83.

## TAMAMLAYICI ve ALTERNATİF TIBBIN BESLENME TEDAVİSİNDE YERİ

Uzm. Dyt. Simge YILMAZ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beslenme ve Diyet Birimi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp (CAM) geleneksel tıbbın dışında kalan tedavilerin büyük bir kısmını içerir. **”Tamamlayıcı” tedavi** konvansiyonel tıpla birlikte kullanılan tedavidir. **“Alternatif” tedavi** konvansiyonel tıbbın yerine kullanılan tedavilerdir. **“Entegre” tedavi** konvansiyonel tıp, CAM ve kanıta dayalı tıbbın kombine şekli olarak bilinmektedir.

Tamamlayıcı tedavi bitki, hayvan ve mineral bazlı tedavilerin birleşimi, ruhsal tedaviler, besin desteklerini içerir. Alternatif tedaviler ise uygulamalar, egzersizler ve el ile yapılan tekniklerin kombinasyonu olarak açıklanmaktadır.

ABD National Centre for Complementary and Alternative Medicine (**NCCAM**) tarafından yapılmıştır; “CAM, deneyimler ve ürünlerden oluşan ve henüz kesin tedavi bölümünde yer almayan bir grup tedavi ve sağlık sistemlerinden oluşur.

NCCAM CAM’i 5 ana kategoriye ayırmıştır.

- (1) Alternatif medikal sistem
- (2) Zihin-beden girişimleri
- (3) Biyolojik temelli terapiler
- (4) Manipülatif ve beden-temelli
- (5) Enerji terapileri

CAM TERAPİ	TANIM	ÖRNEK
Biyolojik temelli pratikler	Doğal kaynaklı ürünler..	Bitkisel ve diyet suplemanları vitamin ve besin vb.
Zihin-beden girişimleri	Sağlık ve tehlikeli hastalık gelişiminde akıl ile beden arasındaki ilişki pratikleri..	Yoga, tai chi ve meditasyon
Manipülatif ve beden-temelli	Manipülasyon veya bedenin tümü ya da bazı bölümlerinin kullanımı..	Kriopraktik terapi, osteopatik manipülasyon ve masaj
Enerji terapileri	Bedenin enerji bölümleri..	Reiki, eksternal qi gong ve teröpatik dokunuş
Alternatif medikal sistem	Konvansiyonel tıptan daha önce ya da tamamen ayrı uygulanan tamamlayıcı medikal sistemler...	Homeopati, naturopati, ayurveda (geleneksel tıp – Hindistan) ve geleneksel Çin tıbbı

### **Tamamlayıcı ve Alternatif tıbbi kimler kullanıyor?**

- Diyabet gibi kronik hastalığı olanlar
- Eğitim düzeyi iyi olan/ ya da hiç olmayan
- Kendi sağlığına gerekenden daha fazla ilgili olanlar
- Kültürel olarak ve/veya düşünce yapısı CAM yatkın olanlar
- Travmatik bir yaşam öyküsü olan insanlar(uzun süren bir bakım gerektirmesi)
- Yüksek gelirli yaşlı bireyler

Diyabetli bireylerin CAM kullanma nedenleri; Öncelikle stresi kontrol etmektir. Beklenmedik semptomları ve/veya komplikasyonları önleyebileceklerine olan inanışları ve deri –ayak bakımını sağlamaktır. Bu kişiler klasik tedavi yöntemlerinden daha çok CAM yaşam kalitelerinin artıracağına inanmaktadırlar. Kısacası, hastalıklarında söz hakkı almak istemeleridir.

### **Diyabetliler Tarafından Sıklıkla Kullanılan Doğal Ürünler:**

Hipoglisemik etkili olanlar	İnsüline duyarlılığı arttıranlar	Karbonhidrat emilimini engelleyenler
Banaba		
Kudretnarı	Banaba	
Çemen tohumu	Çin tarçını	Blond psyllium
Gürmar	Krom	Çemen tohumu
Karadut	Ginseng	Prickly pear kaktüs
Ivy gourd	Prickly pear kaktüs	Soya
Vanadyum	Soya	

Sağlık profesyonelleri diyabetlilere CAM terapisi özellikle yaygın olan bitkisel ve besin desteklerini kullanıp kullanmadıklarını sormalıdırlar. Zihin-beden uygulamaları, stresle baş edebilmek adına başvurabilecekleri bir yöntem olduğundan sorgulanmalıdır. Hastalara uzmanların CAM kullanımı için önerileri, etkileri ve güvenilirliği üzerine kanıtlara gereksinim duyulduğu bilinmelidir. Özellikle de yaygın kullanımından dolayı gebelerin, laktasyon dönemindeki kadınların ve çocukların besin destekleri kullanımındaki olası yan etkileri olabileceği üzerine uyarılmalıdır. Günümüzde, CAM eğitimi **mezuniyet öncesi, sonrası ve uzmanlığı geliştirici programlar** ile uygulanmalıdır. Gelecek dönemlerde tedavi planları **kanıta dayalı olarak** CAM etkinliği, yararlılığı ve olası toksik etkileri ve diğer tedavilerle oluşabilecek potansiyel etkileşimleri içermelidir.

## DİYABET TEDAVİSİNDE UYARILMIŞ PLURİPOTENT KÖK HÜCRELER ve KÖK HÜCRE UYGULAMALARI

*Dr. Ferda ALPASLAN PINARLI*

*Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi,  
Genetik Hastalıklar Bölümü, Ankara*

Günümüzde Diabetes Mellitus( DM) sıklığı ve yarattığı sorunlar nedeniyle tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. 2013 yılında dünyada 5.1 milyon insanın diyabet ve komplikasyonları nedeniyle hayatını kaybettiği ve ölüm nedenleri arasında dünya genelinde 8. sırada olduğu rapor edilmiştir. Yakın zamanda yayımlanan TURDEP-II çalışmasında ise Türkiye genelinde 20 yaş üzerinde 26.499 kişi incelenmiş ve tip 2 diyabet sıklığının geçen yıllarda önemli derecede arttığı ve %13.7'ye vardığı saptanmıştır. Tüm bu nedenler göz önüne alındığında DM'un kalıcı tedavisinin önemli halk sağlığı sorunlarından biri olduğu ve bu konularla ilgili araştırmaların da önem kazandığı görülmektedir.

Diabetes Mellitus'un kalıcı tedavisi için devam etmekte olan çalışmalardan özellikle rejeneratif tıp alanında son birkaç yılda dikkat çekici sonuçlar gelmeye başlamıştır. Bunlardan biri; hasar görmüş fonksiyonel  $\beta$  hücreleri onarmak veya yeniden üretebilmek için pankreas kök / progenitör hücrelerin potansiyelini kullanmak bir diğeri ise pluripotent hücrelerin zengin farklılaşma yeteneklerinden faydalanmaktır. Uyarılmış pluripotent kök hücreler (iPS), somatik hücrelere pluripotensi genlerinin (Oct3/4, Sox2, Klf4, v.b.) aktarılması yoluyla oluşturulan ve her üç germ yaprağındaki tüm hücrelere dönüşebilme yeteneğine sahip, zengin çoğalma kapasiteleri olan hücrelerdir. Bir başka deyişle bu hücreler, bilinen doğal embriyonik kök hücrelerinden farklı olarak yetişkin hücrelerden alınmış, dışarıdan verilen faktörlerle hücre farklılaşmasının geriye çevrilmesi ile oluşturulmuş hücrelerdir. iPS'in geçmişi 1962 'de John B. Gurdon 'un ve 2006 yılında Shinya Yamanaka 'nın makalelerine dayanır ve 2012 yılında Shinya Yamanaka ve John B. Gurdon'a Nobel Ödülü'nü getirmiştir.

Uyarılmış pluripotent kök hücreler (iPS)'in DM tedavisinde kullanımı ile ilgili tamamlanmış ve devam etmekte olan in-vitro ve in-vivo araştırmaların sunulacağı ve ekibimizin deneyimlerinin de aktarılacağı bu sunumda iPS tüm yönleri ile ele alınarak hangi DM tipinde daha etkin olabileceği irdelenecektir.

## HANGİ HASTAYA HANGİ EGZERSİZ?

*Prof. Dr. Bülent ÜLKAR*

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara*

Tip 1 diyabet hastalarında, kandaki insülin düzeyinin yüksek olması nedeniyle, fiziksel aktivite sırasında kan şekeri düzeyleri de büyük değişiklikler gösterebilir. Egzersiz ile birlikte hipoglisemi görülmesi normal kişilere göre çok daha yaygın bir sorundur. Üstelik egzersiz sonrası, saatler boyunca hipoglisemiye yatkınlığın devam etme olasılığı da yüksektir. Ancak, diyet ve insülin uygulamasının fiziksel egzersiz programına uygun şekilde ayarlanması ile birlikte bu sorunun üstesinden gelinebilmektedir.

Düzenli egzersiz yapan tip 1 diyabet hastalarında, öncelikle iskelet kasında olmak üzere, insülin duyarlılığının arttığı ve böylece uzun vadede insülin gereksiniminin de azaldığı görülmektedir. Düzenli egzersizin bu hastalarda görülen olumlu etkilerinin başında, tıpkı diyabeti olmayanlardaki gibi, kan lipid düzeylerinin azalması ve yüksek kan basıncının düşmesi gelmektedir. Böylece diyabette daha da sık ortaya çıkan kardiyovasküler hastalık riskini azaltma şansı yakalanabilmektedir.

Tip 2 diyabet, tüm diyabetlerin %80-90'ını oluşturmaktadır ve hiperglisemi ve diğer metabolik bozukluklarla karakterize kronik bir hastalıktır. Tedavinin temelini insülin direncini düşürmek, fiziksel aktivite düzeyini artırmak, fazlalığı söz konusu ise kilo vermek ve tütün kullanımına son vermek oluşturmaktadır. Eğer bunlar hastalığın kontrolü için yeterli olmazsa oral antidiyabetik ve insülin kullanımı da tedaviye eklenir. Genel olarak, tip 2 diyabet için en belirgin risk faktörünün insülin duyarlılığını azaltan fiziksel inaktivite olduğu söylenebilir. Bu nedenle, tedavinin temelini de egzersiz ve beslenme önerileri oluşturmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite, hem insülin duyarlılığı, hem de kan basıncı ve lipid profili gibi kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumlu etkilere sahiptir. Bu çok önemlidir, çünkü diyabette kardiyovasküler hastalık gelişim riski 3-4 kat daha fazladır.

Bu hastalarda, hastanın mevcut yaşam tarzı ve kondisyonu da göz önüne alınarak, günlük en az 30 dakikalık, tempolu yürüyüş, bisiklet veya benzeri orta şiddetli fiziksel aktivite önerilmektedir. Bunun ötesinde, hastanın fiziksel durumu elverdiği ölçüde, yüzme, tenis, kayak gibi ilgi duyduğu alanlarda düzenli antrenmanlara katılması daha da etkili ve yararlı olacaktır.

## EGZERSİZİN KİLO KAYBI DIŞI ETKİLERİ

*Doç. Dr. Alev EROĞLU ALTINOVA*

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

'Egzersiz' terimi planlı veya yapılandırılmış tekrarlayıcı fiziksel aktivite anlamına gelmektedir. Egzersizin diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, kanser ve obezite gibi hastalıkların gelişimini önlemede önemli bir yeri olduğu uzun süredir bilinmektedir. Yapılan çalışmalar düzenli egzersizin insülin duyarlılığını artırdığını, dislipidemi düzelttiğini, kan basıncını düşürdüğü, kas ve kemik sağlığının korunmasına yardımcı olduğunu göstermiştir. Düşük yoğunluklu egzersizin hipotalamo-hipofiz-adrenal aksı ve sempatik sinir sistemini aktive ettiği rapor edilmiştir. Düzenli egzersizin adiponektin gibi anti-inflamatuar adipokinleri artırdığı, proinflammatuar sitokinleri düşürdüğü bildirilmektedir. Aerobik egzersizin, rezistans egzersizlerine ve kombine egzersizlere oranla endotel fonksiyonlarına olumlu etkisinin daha fazla olduğu ve bu olumlu etkilerin egzersizin yoğunluğundan çok sıklığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aaerobik egzersizin visseral adipoziteyi azaltıcı etkisi de yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca düzenli yapılan aerobik egzersizin bireylerin genel sağlık düzeyini ve yaşam kalitesini artırdığı saptanmıştır.

Prediyabetik ve metaboliksendromlu bireylerde düzenli egzersizin hiperglisemi ve insülin direnci üzerine olumlu etkisi olduğu ve tip 2 diyabet gelişim riskini azalttığı gösterilmiştir.

Düzenli fizik aktivitenin rolü tip 2 diabetes mellituslu bireylerde de açıkça ortaya konmuştur. Düzenli fizik aktivite arttıkça tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir. En az dört hafta süreyle yapılan yürüme aktivitesinin, kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin çoğunda iyileşme sağladığı rapor edilmiştir. Ayrıca tip 2 diabetes mellituslu hastalar üzerinde yapılmış randomize kontrollü çalışmaları içeren bir meta-analizde, en az 8 hafta süreyle yapılan yürüme egzersizinin HbA<sub>1c</sub> düzeyini yaklaşık % 0,5 oranında düşürdüğü saptanmıştır. Düzenli egzersizin tip 1 diyabetli hastalarda da HbA<sub>1c</sub> düzeyinde düşüş sağladığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca rezistans egzersizlerinin de diyabetli hastalardaki metabolik parametreler üzerine olumlu etkileri bildirilmiştir.

Sonuç olarak, düzenli yapılan düşük-orta yoğunluktaki aerobik egzersizin kilo kaybı dışında kardiyovasküler ve metabolik hastalıklar açısından olumlu etkilerinin olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Burada unutulmaması gereken, egzersizin ne kadar yoğun olduğu değil, ne kadar düzenli yapıldığıdır.

## KAYNAKLAR

1. Roque FR et al. Exercise training and cardiometabolic diseases: focus on the vascular system. *Curr Hypertens Rep.* 2013 Jun;15(3):204-14.
2. Zanuso S et al. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta Diabetol.* 2010 Mar;47(1):15-22.
3. Murtagh EM et al. The effect of walking on risk factors for cardiovascular disease: An updated systematic review and meta-analysis of randomised control trials. *Prev Med.* 2015 Mar;72C:34-43.
4. Qiu S et al. Impact of walking on glycemic control and other cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Oct 17;9(10):e109767.
5. Yardley JE et al. A systematic review and meta-analysis of exercise interventions in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014 Dec;106(3):393-400.



## PRE VE KLİNİK DİYABET PREVANSİYONU

Prof. Dr. İlhan SATMAN

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

Yirminci yüzyılın son çeyreğinde, obezitenin artması ile paralel olarak ortaya çıkan ve 21. yüzyılda da artarak devam eden '*diyabet epidemisi*'nin yaşam tarzı faktörlerinin hızlı bir şekilde değişmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Genel olarak harcanan enerjiye göre aşırı kalori alımı, bu epidemiden büyük ölçüde sorumlu tutulmaktadır. Bu nedenle bilim insanları toplumu diyabet ve komplikasyonlarından korumak amacı ile arayışlarını sürdürmektedir.

Tip 2 diyabetin '*primer prevansiyon*'u toplumsal düzeyde yaşam tarzını değiştirmeye; basitçe daha sağlıklı beslenmeye ve fiziksel aktiviteyi arttırmaya yönelik çeşitli girişimlerle sağlanabilir.

Diyabetin '*sekonder prevansiyonu*'nda ise hedef kitle, diyabet riski yüksek, kan glukoz düzeyi normalin üzerinde ama henüz diyabet tanısı almamış kişiler olmalıdır. Gerek yaşam tarzı değişimi sağlamaya yönelik, gerekse farmakolojik ilaçların kullanıldığı randomize-kontrollü çalışmalar, diyabetin önlenebileceğini ya da en azından preklinik diyabetten aşikar diyabete ilerleme hızının yavaşlatılabileceğini göstermiştir.

Aslında daha sağlıklı yaşam tarzı girişimlerinin diyabeti önlemek dışında; kardiyovasküler hastalık riskini, obezite ile ilişkili sağlık sorunlarını, uyku-apne sendromunu, hatta kanser oluşumunu önlemek gibi yararları da vardır. Bütün bu nedenlerle yaşam tarzı değişimi, daha sağlıklı yaşam sürmenin ilk adımı olarak kabul edilmektedir.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tahminlerine göre dünya genelinde diyabetli sayısı 387 milyona ulaşmıştır. Bu rakama bozulmuş glukoz toleransı (BGT), bozulmuş açlık glukozu (BAG) ya da HbA1c'ye göre diyabet riski yüksek (DRY) gruplar da eklenince, dünya yetişkin nüfusunun yarısının prediyabet ya da diyabetten muzdarip olduğu görülmektedir. Prediyabetiklerin %30-50'si bir süre sonra aşikar diyabetli hale gelecektir. Bu sebeple diyabetin toplum ve birey üzerindeki tıbbi yükünü, aynı zamanda sosyal ve ekonomik baskılarını kaldırmaya yönelik prevansiyon girişimleri son derece önemlidir.

Yaşam tarzı girişimleri ile BGT'den aşikar tip 2 diyabete dönüşüm riskinin %40-58 oranında azaldığı gösterilmiştir (Da Qing, DPS, DPP, IDPP ve Look AHEAD çalışmaları). Bununla beraber yaşam tarzını değiştirmek, sağlıklı kiloya ulaşmak ve bu tedbirleri benimseyerek sürdürmek hiç te kolay değildir. Öte yandan bu hedeflere ulaşılsa bile bir grup hastada yine de tip 2 diyabet gelişecektir. Bu durumda en azından yaşam tarzını değiştirmekte zorluk çeken ya da diyabet riski çok yüksek olan kişilerde daha etkin olabilecek farmakolojik

tedavilere yönelmek gerekmektedir. Bu yaklaşım tarzı ADA, IDF, TEMD ve UDK gibi pek çok uluslararası ve ulusal diyabet kılavuzlarda da önerilmektedir. Tip 2 diyabetten sorumlu patogenetik bozukluklar prediyabet döneminden itibaren başladığı için farmakolojik ilaçlar da bu mekanizmaları düzeltmeye yönelik olarak seçilmektedir. Bu amaçla metformin (DPP, GLINBT), akarboz (STOP-NIDDM, ACE), troglitazon (DPP, TRIPOD), rosiglitazon (DREAM), pioglitazon (PIPOD, ACT NOW), pioglitazon ve metformin (CANOE), orlistat (XENDOS), nateglinid (NAVIGATOR) ve insülin glargin'in (ORIGIN) kullanıldığı randomize-kontrollü çalışmalar yapılmıştır. Ayrıca yeni nesil diyabet ilaçları olan DPP-4 inhibitörleri, GLP-1 reseptör agonistleri ve SGLT-2 inhibitörlerinin diyabet riski yüksek, obez ya da prediyabetik kişilerde kullanılmasına yönelik çalışmalar da sürmektedir.

## NORMOALBÜMİNÜRİK DİYABETİK NEFROPATİYE YAKLAŞIM

*Prof. Dr. Murat YILMAZ*

*Özel Reyap Hastanesi, Tekirdağ*

Diyabetik nefropati (DN) diyabetes mellitusun süregelen mikrovasküler komplikasyonudur. Son dönem böbrek yetmezliğinin ve renal replasman tedavisinin önemli bir nedenidir. Diyabetik nefropati albüminurik DN ve albüminürik DN olarak tanımlanabilir. GFH'nın 60 ml/dk dan daha düşük olduğu buna karşılık idrarda albümin atılımının normal olduğu tabloya normoalbüminürik diyabetik nefropati (DN) adı verilir. Tip1 DM'lu olgularda normoalbüminürik DN sıklığı yaklaşık % 23.6 olarak bulunmuştur. Bununla beraber Tip 2 DM'lu olgularda ise değişik çalışmalarda % 36 ile % 56.5 arasında bulunmuştur.

Normoalbüminürik DN patogenezinde farklı mekanizmalar üzerinde durulmaktadır. Birinci mekanizma intrarenal arteriosklerozdan dolayı oluşan renal iskemidir. Tip 2 DM'lu olgularda albümin atılımından bağımsız olarak GFH ile intrarenal arterial rezistans indeksi arasında ters orantılı ilişki vardır. İkinci mekanizma genetik duyarlılıktır. Tip 2 DM'lu olgularda aşikar proteinüri olmaksızın protein kinaz C  $\beta$  gen polimorfizminin hızlı GFH düşmesiyle ilişkili olduğu saptanmıştır. RAS blokajının normoalbüminürik DN'yle ilişkili olabileceği ileri sürülse de RIACE çalışmasında RAS blokajının albüminürik DN'li olgularda daha fazla olduğu saptanmıştır.

Normoalbüminürik DN olguların klinik özellikleri albüminürik diyabetik nefropatili olgulara göre farklılıklar gösterir. Normoalbuminürik DN kadınlarda, diyabet süresi kısa olanlarda daha sık görülür. Normoalbüminürik DN'li olgularda retinopati varlığı, nöropati ve sigara içme sıklığı daha az saptanırken Hb1C düzeyleri daha düşük bulunur. Trigliserid, hemoglobin ve HDL- K düzeyleri ise daha yüksektir. Daha ileri yaşlarda ortaya çıkar. Hipertansiyon ve KVH öyküsü daha fazladır.

Normoalbüminürik DN'li olguların böbrek biyopsilerinde patolojik bulgular Tip 1 ve Tip 2 diyabetli olgularda farklılıklar gösterir. Tip 2 DM'lu olgularda GFH 60 ml/dk dan düşük olanlarda daha belirgin olmak üzere nodüler lezyonlar, diffüz lezyonlar, tubulointertisyel lezyonlar ve vasküler lezyonlar saptanmıştır. Tip 1 DM'lu olgularda ise 90 ml/dk dan daha düşük olgularda daha belirgin olmak üzere mezengial genişleme, arterioller hyalinosis, global glomerüler skleroz saptanır.

Normoalbüminürik DN'li olguların klinik seyri albüminürik olgulara göre göreceli olarak daha iyidir. Bu olguların diyalize girme sıklığı, total ve kardiovasküler mortalite sıklığı albüminürik olgulara göre daha düşüktür.

## DİABETLİ HASTALARDA NONDİABETİK BÖBREK HASTALIKLARI (GLOMERULOPATİLER)

*Prof. Dr. Gültekin SÜLEYMANLAR*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Nefroloji Bilim Dalı, Antalya*

Dünyada ve ülkemizde son dönem böbrek hastalığının en sık rastlanan nedeni diabetik böbrek hastalığıdır. Tip 1 ve Tip 2 diabetik olgularda hastalığın seyri sırasında birçok böbrek ve idrar yolu sorunları ile karşılaşılır. Bu hastalıklar arasında diabetik nefropati (DN), non-diabetik glomerülo nefritler, iskemik nefropati (Aterosklerotik RAS, kolesterol mikroembolizasyonu), akut böbrek hasarı (radyokontrast madde, nefrotoksik ajan, kardiyak sorunlara bağlı), idrar yolu infeksiyonları (+papilla nekrozu), sistopati (detrüsör parézisi) ve obstrüktif üropati sayılmaktadır. Bu sorunlar içinde en sık rastlanan ve önemli klinik sonuçları olan hastalık diabetik nefropati (DN) dir.

Diabetik hastaların %20-40 sinde gelişen DN, persistan albüminüri (>300 mg/gün veya >300 mg/g Kr), yavaş ilerleyen GFH azalması ve hipertansiyon ile karakterize, yüksek KV morbidite ve mortalitesi olan bir klinik sendromdur. DN, esas olarak glomerülleri tutan bir hastalık olup glomerüler bazal membran kalınlaşması, mesangial ekspansiyon ve glomerüler skleroz (nodüler/diffüz) ile karakterize olan bir hastalıktır.

Glomerüler hastalıklar klinikte değişen derecelerde proteinüri (esas olarak albüminüri), bazen hematüri, yavaş gelişen böbrek fonksiyon kaybı (GFH azalması) ve sıklıkla hipertansiyonla presente olurlar. Proteinüri ve/veya hematürisi olan diabetik hastalarda sorunun DN dışındaki diğer glomerüler hastalıklarla ilgili olabileceği asla unutulmamalıdır. Ancak klinik pratikte, proteinüri ve idrar sedimentindeki anormallikler peşinen DN bağlandığı için ileri tanısal çalışmalar (özellikle böbrek biyopsisi) sıklıkla yapılmamakta ve sonuçta non-diabetik glomerüler hastalıklar çoğunlukla gözden kaçmaktadır. Diabet dışı mekanizmalarla gelişen glomerüler hastalıklar arasında membranöz nefropati, minimal değişiklik hastalığı, IgA nefropatisi, fokal segmental glomeruloskleroz, Henoch-Schönlein purpurası, ince basal membran hastalığı, proliferatif glomerulonefrit, *collapsing* glomerulopati ve *pauci-immune* kresentik glomerulonefritler bildirilmiştir. Biyopsi politikalarındaki farklılıklar nedeniyle sadece DN oranı %30-50 arasında değişmektedir. %20-40 olguda ise DN ile diğer glomerüler hastalıklar birlikte bulunmaktadır. Geriye kalan ortalama %30 luk olguda ise non-diabetik glomerüler hastalık veya nefroskleroz bulunmaktadır. Biyopsi serilerinde en sık rastlanan non-diabetik glomerüler hastalıklar arasında membranöz nefropati, IgA nefropatisi, postinfeksiyöz minimal değişiklik hastalığı, fokal segmental glomeruloskleroz bildirilmiştir. Yaşlı Tip 2 diabetiklerde görülen proteinüri ve böbrek yetmezliğinin diğer bir nedeni de nefrosklerozdur. Bu durumun DN den klinik olarak ayırt edilmesi genellikle mümkün değildir. Ancak, RAS blokörü kullanımından sonra gelişen serum kreatininindeki hızlı artış nefroskleroz lehine bir ipucu olarak değerlendirilebilir.

Klinikte non-diabetik glomerüler hastalığı akla getiren ipuçları şunlardır:

- Beş yıldan kısa öyküsü olan Tip 1 DM olgularda proteinüri gelişmesi (Tip 1 diabetik olgularda aşikar DN gelişimi için en az 10-15 yıllık bir latent dönem geçmektedir; tip2 diabetiklerde de benzer süre geçerli olmakla beraber hastalık başlangıcının fark edilememesi tanıda zorluk oluşturur)
- Böbrek hastalığının akut olarak gelişmesi ve/veya hızlı seyretmesi. DN yavaş ilerleyen bir hastalıktır; proteinüri ve serum kreatininindeki artışlar yıllar içinde gelişir.
- Aktif idrar sedimenti ve hücre silendirlerin bulunması. Ancak DN de de hematürinin olabileceği akılda tutulmalıdır.
- Tip 1 diabetiklerde diabetik retinopati veya nöropatinin bulunmaması. Ancak nefropati ile retinopati arasındaki ilişki Tip 2 diabetiklerde o kadar kuvvetli değildir. Bu bağlamda Tip 2 diabetiklerde retinopati yokluğu, DN tanısını ekarte ettirmez.
- Diğer sistemik hastalıklara ilişkin belirti ve bulguların varlığı.
- RAS blokörü verilmesinden sonraki 2-3 ay içinde GFH ında >%30 azalma olması.

Diabetik hastalarda sık rastlanan böbrek hastalıkları morbidite ve mortaliteyi ciddi şekilde arttıran komplikasyonlardır. İdrar analizinde proteinüri ve/veya hematürisi olan, değişen derecelerde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişen diabetik hastalarda sorunun en sık görülen nedeni DN olmakla birlikte DN dışındaki diğer glomerüler hastalıklarla da ilgili olabileceği akılda tutulmalıdır. Klinik gidişleri ve tedavi yaklaşımları farklılıklar gösteren bu hastalıkların ayırıcı tanısı tedavi açısından önemli olup yukarıda sayılan klinik özelliklere sahip olan olgularda böbrek biyopsisi planlanmalı ve gerekli tedaviler histopatolojik bulgular ışığında yapılmalıdır.

## SCIİ ENDİKASYONLARI VE SCIİ KULLANAN HASTANIN TAKİBİ

Doç. Dr. Sinem KIYICI

Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Dahiliye Kliniği, Bursa

Diyabetik hastalar ile yapılan çalışmalarda sıkı glisemik kontrolün vasküler komplikasyonların gelişimini önlediği gösterilmiştir (1,2). Diyabetik hastalarda yapılacak insülin tedavisi ile hedeflenen kan glukoz regülasyonunun sağlanması ancak diyabetik olmayan kişilerde gözlenen fizyolojik insülin salınımının başarılı taklit edilmesi ile mümkündür. Bu açıdan en uygun olan insülin uygulama rejimleri sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCIİ) ile çoklu enjeksiyon tekniğidir. SCIİ tedavisi kullanılmaya başladığından bu yana insülin pompalarında teknolojik olarak ciddi iyileşme gözlenmiş olup, yeni pompalar eskisine göre daha hafif ve küçük hale getirilmiştir. Bunun yanı sıra insülin kartuşu boşaldığında, insülin infüzyon seti oklüzyonlarında ya da düşük pil durumlarında alarm vermesi, uzaktan kumanda ile ayarlanabilir olması ve eş zamanlı kan glukozunu ölçen sistemlerin geliştirilmiş olması SCIİ tedavisini günümüzde daha güvenli hale getirmiştir. Yeni nesil insülin pompaları ve kısa etkili analog insülinlerin kullanıma girmesiyle SCIİ tedavisi alan hasta sayısında da ciddi artış olmuştur. Ülkelere göre değişimle birlikte tip 1 diyabetik hastaların % 1-20'sinin SCIİ ile tedavi edildiği bildirilmektedir (3).

Bazal-bolus insülin kullanımına rağmen glisemik kontrolün sağlanamaması ve sık hipoglisemik olay gelişimi SCIİ tedavisinin en önemli kullanım endikasyonları olarak belirlenmiş olup SCIİ kullanımının önerildiği durumlar Tablo 1'de özetlenmiştir (4). Çoklu insülin tedavisi kullanmaya ve sık kan şekeri ölçümü ile karbonhidrat sayımı yapmaya istekli olmayan ya da bunları öğrenme kapasitesi bulunmayan hastalarda ise SCIİ kullanımı önerilmemektedir.

**Tablo 1. Sürekli subkutan insülin tedavisinin kullanılmasının önerildiği durumlar**

Klinik karakteristik	
Tip 1 DM	Tip 2 DM
<p>Çoklu insülin tedavisi almakta olup tedaviye uyum göstermelerine rağmen rağmen glisemik hedeflere ulaşamayan ve aşağıdaki kriterlerden birini taşıyan hastalar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Labil diyabeti bulunanlar (dalgalı glisemi seyri, sık DKA)</li><li>• Sık ciddi hipoglisemi atağı geçirenler ve/veya hipoglisemi semptomlarını hissedememe</li><li>• Dawn fenomeni bulunanlar</li></ul> <p>Özellikli popülasyon (prekonsepsiyon, gebelik, çocuk, yeme problemi olan adölesanlar, atletler)</p> <p>Çoklu insülin tedavisi kullanmakta olan ve yeterli değerlendirme sonrası yaşam stillerine SCIİ tedavisinin daha uygun olduğuna inanan ve insülin pompası kullanmak isteyen hastalar</p>	<p>Insülin ihtiyacı bulunan seçilmiş hastalar eğer aşağıdaki kriterlerden bir veya daha fazlasını taşıyorsa</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• C-peptid pozitif ancak maksimum çoklu enjeksiyon tedavisine rağmen suboptimal kontrol</li><li>• Dawn fenomeni varlığı</li><li>• Sık uzun mesafe seyahat etmek, vardiyalı çalışma, belirsiz çalışma saatleri gibi düzensiz yaşam koşullarının bulunması</li><li>• Ciddi insülin direnci varlığı</li></ul> <p>Diğer diyabet tiplerinden seçilmiş hastalarda (örneğin postpankreatektomi)</p>

Hasta seçimi kadar insülin pompası kullanımı için eğitilmiş ve deneyimli bakım sağlayıcılarının bulunması ve multidisipliner yaklaşım sağlanması da tedavi başarısı için önemlidir. SCİİ eğitimi verecek ve takip/tedaviyi yürütecek ekipte mutlaka eğitilmiş endokrinolojist/diyabetolog, diyabet hemşiresi ve diyetisyen bulunmalıdır. İnsülin pompası kullanımına bağlı gözlenebilecek advers olayların azaltılması açısından hastalara ve ailelerine cihazın teknolojik özelliklerini içeren geniş kapsamlı eğitim verilmelidir. İnsülin pompa tedavisine geçildikten sonraki ilk günlerde hastanın her gün eğitim veren ekiple iletişime geçmesi ve 3-7 gün sonra poliklinik kontrolüne çağırılması önerilmektedir. İnsülin pompası kateterinin doğru yerleştirilmesinin ve sık glukoz ölçümünün (günde  $\geq 4$  olacak şekilde) sağlanması önem taşımaktadır. Başlangıçta 1-2 haftalık aralarla hastanın kontrolü önerilmekteyken takipler hastanın durumuna göre zaman içinde aylık olarak planlanabilir. Hastanın tedavi rejimi stabilize olduktan sonraki dönemde ise hastalar en az 3 ayda bir tedaviye uyum, beceri ve glisemik kontrol açısından tekrar değerlendirilmelidir (5). Başlangıçta glisemik hedefler doğrultusunda insülin pompası kullanım ayarlarında yapılacak değişikliklerin diyabet ekibi gözetiminde hasta tarafından gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Ancak ideali zaman içinde hastaya glukoz ölçümlerini yorumlama ve buna göre insülin pompası ayarlarını kendi kendine değiştirebilme becerisinin kazandırılmasıdır.

#### KAYNAKLAR

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;30;329(14):977-86.
2. Stratton IM, Adler AI, Neil HA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): A prospective observational study. *BMJ.* 2000;321(7258):405-12.
3. Pickup J. Long-term use of continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2006;74:101-103.
4. Grunberger G, Bailey TS, Cohen A Jet al. AACE Insulin Pump Management Task Force. Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists Consensus Panel on insulin pump management. *Endocr Pract.* 2010;16(5):746-62.
5. Grunberger G, Abelseh JM, Bailey TS, Bode BW, Handelsman Y, Hellman R, Jovanovi L, Lane WS, Raskin P, Tamborlane WV, Rothermel C. Consensus statement by the american association of clinical endocrinologists/american college of endocrinology insulin pump management task force. *Endocr Pract.* 2014 May;20(5):463-89.

## KARBONHİDRAT SAYIMI

*Dyt. Meral MERCANLIGİL*

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

*Endokrin ve Metabolizma Ünitesi, Ankara*

Karbonhidrat sayımı kavramı, 1993 yılında yapılan DCCT çalışmasında tıbbi beslenme tedavisinin A1c değerinde %1'lik azalma sağlaması ile gündeme gelmiştir. 1920'li yıllardan bu yana bilinen "Karbonhidrat Sayımı Yöntemi"ne göre sürekli subkutan insülin infüzyonu (CSII) ve kısa etkili analog insülinleri kullanan diyabetli bireylerin öğün öncesinde yapacağı insülin dozunu, o öğünde alacağı karbonhidrat miktarına, öğün öncesi kan glikozu düzeyine ve yapacağı aktiviteye göre hesaplayabilmesini olanak sağlayan bir öğün planlama yöntemidir.

Başlangıç, orta ve ileri olmak üzere üç düzeye ayrılan KH sayımı yönteminin her bir düzeyinin öğretilmesi için diyetisyen (tercihen diyabet diyetisyeni), diyabetli birey ile 1-3 kez görüşmelidir. Başlangıç düzeyi 1-4 hafta aralıklarla 30-90 dakikalık, orta ve ileri düzey her biri 1-2 hafta aralıkla 30-60 dakikalık bir sürede verilebilir.

**1. Basamak (Basit Düzey):** Tüketilen karbonhidrat miktarını veya karbonhidrat seçenek sayısını sayma bilgi ve becerisini kazandırmak.

Karbonhidrat içeren besinler nelerdir?

- Karbonhidrat tüketimi için hedef oluşturma
- Ara ve ana öğünlerde tüketilecek karbonhidrat miktarını belirleme
- Besin tüketimi, tıbbi tedavi ve kan şekeri kaydını tutma

Tüm diyabetli bireyler (tip1diyabet, tip2diyabet, gestasyonel diyabet, diyabetik gebe ve prediyabetli) karbonhidrat sayım yönteminin 1.basamağını öğrenebilirler.

**2. Basamak (Orta Düzey):** Kan şekeri ve tüketilen karbonhidrat miktarı arasındaki bireysel yanıtı değerlendirmek, besin etiket bilgilerinin kullanmak.

- Karbonhidrat tüketimindeki artma/azalmaya bağlı insülin doz ayarlamasıyla ilgili basit bilgiler
- Yağ, protein, posanın, sukroz, alkolün kan glikozuna etkisi
- Hipoglisemi/ağırılık artışı ile ilgili bilgi
- Besin etiket bilgisinin değerlendirilmesi

**3. Basamak (İleri Düzey):** Diyabetli bireyin öğünde tüketileceği karbonhidrat miktarına göre insülin dozu hesaplamayı öğretir. Yoğun insülin tedavisi ve CSII uygulayan diyabetli bireylerin bilmesi gereken düzeydir. Diyabet konusunda deneyimli ve diyabet ekibi ile çalışan diyetisyen; diyabetli bireyin karbonhidrat bilgisini, hesap yapma becerisini, kan



glikozu ile karbonhidrat tüketimi ilişkisini değerlendirdikten sonra geçilen ileri düzeyde;

- İnsülin duyarlılık faktörü (IDF): 1IU hızlı veya kısa etkili insülinin azalttığı kan glukoz (mg/dl) miktarı olarak tanımlanır. IDF düzeltme faktörü, düzeltme bolusu veya ekleme faktörü olarak da isimlendirilir. KH sayımının bu aşaması K/İ oranını saptamanın dışında, kan glukoz düzeyini hedeflenen sınırlara getirecek insülin miktarının hesaplanmasını da sağlar. IDF'nin belirlenmesinde 1500 (kısa etkili insan insülin kullanan veya insüline dirençli bireyler için) veya 1800 (hızlı etkili insülin analogu kullanan veya insüline duyarlı bireyler için) kuralından yararlanılır.
- Karbonhidrat /İnsülin oranı: KH/İ oranı glisemi kontrolünün sağlanmış ve bazal insülin dozunun iyi ayarlanmış olan diyabetli bireylerde;  
KH/İ=Öğünde tüketilen KH (g) miktarı veya KH porsiyon sayısı / kısa veya hızlı etkili insülin dozu (IU) veya  
KH/İ = 500/TİD formülü ile hesaplanır (TİD: günlük toplam insülin dozu)  
KH/İ'nin belirlenmesi ve öğünde tüketilecek KH miktarına uygun insülin doz ayarının yapılması için diyabetli bireyin öğün öncesi ve öğün sonrası kan glukoz sonuçlarının hedeflenen düzeylerde olması gerekmektedir. Kan glukoz kontrolü sağlanamayan ve KH alımı öğünden öğüne veya günden güne farklılık gösteren diyabetli bireylerde KH/İ hesaplanmamalıdır.

#### KAYNAKLAR

- Diyabet Diyetisyenliği Derneği: Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi 2014.
- American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2015. Diabetes Care, volume 38, Supplement 1, January 2015 S20-S30.
- Diabetes Control and Complications Trial research Group: Nutrition interventions for intensive therapy in Diabetes control and Complications Trial. J Am Diet Assoc 1993;93:768-772.
- Franz MJ, Horton ES, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Coulston AM, Henry RR, Hoogwerf BJ, Stacpoole PW. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. Diabetes care 1994;17:490-518.
- Özer E: Karbonhidrat Sayımı. Türkiye Diyabet Vakfı, Gri Tasarım, İstanbul, 2003.
- Warshaw HS, Kulkarni K: Complete Guide to carb. Counting. American Diabetes Association. 2001.
- Wolever TM, Hamad S, Chiasson JL, et al. Day-to-day consistency in amount and source of carbohydrate intake associated with improved blood glucose control in type 1 diabetes. J Am Coll Nutr 1999; 18:242.
- Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, et al. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. Diabetes Care 1999; 22:667.

## YENİ KUŞAK SCII MODELLERİ VE POMPA TEDAVİSİNDE YAN ETKİLER

*Doç. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM*

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

İnsülin pompası, bir diğer deyişle sürekli subkütan insülin infüzyonu uygulaması ile hastalarda normale yakın glisemi hedeflerine ulaşmak, tedavi sırasında üçüncü şahısların yardımını ve girişimi gerektirecek hipoglisemiye neden olmamak, diyabetin kronik komplikasyonlarını azaltmak, hastaların yaşam kalitelerini artırmak ve ömürlerini uzatmaktır. Tip 1 diyabetli erişkinlerde ve beta hücre rezervi tükenmiş tip 2 diyabetlilerde glisemik kontrolü sağlamak için, koşulları uygun hastalarda SCİİ tedavisi uygulanabilir.

Erişkin hastada pompaya başlamadan önce hasta karbonhidrat sayımını öğrenmiş olmalıdır. Pompa kararı, bu konuda deneyimi olan multidisipliner bir ekip (hekim, hemşire, diyet uzmanı) tarafından alınmalı ve takip yine aynı ekip tarafından yapılmalıdır. Bazal insülin hızını hesaplama/ayarlama, insülin/karbonhidrat oranı (İ/KH), bolus dozlarını hesaplama, insülin düzeltme faktörü (İDF) hesaplama öğretilmeli ve hastanın doğru öğrendiğinden emin olunmalıdır.

### **İnsülin Pompalarının Teknolojik Özellikleri:**

İnsülin dozunda küçük artışlara (0.05-0.10 IU) imkan verir. Sindirim gecikmesi veya atıştırarak yiyenler için yayılmış bolus uygulaması yapılabilir. Birden fazla KH/İ, İDF ve KG hedefi girilebilir. Bolüs hesaplama fonksiyonu (kan glukoz düzeyi ve KH miktarına dayalı), düşük bazal hızlarda (0.025-0.05 IU/st) uygulama, birden fazla bazal hız uygulaması, geçici bazal hız ve infüzyonu durdurma fonksiyonları mevcuttur. Tüm bunlar hastaların yaşamlarında esnekliğe imkan vermektedir.

İnfüzyon setinin tıkanması ve insülin rezervinin azalması durumunda alarm, insülinin birikmesini önlemek için “aktif insülin” uyarısı verirler. Elektronik kayıt defteri program, glukometreler ile “wireless” iletişim kurabilme özelliği, sürekli glukoz izlemi teknolojisi ile entegre kullanılabilmesi diğer özellikleridir.

Yeni kuşak insülin pompalarında düşük glukoz eşik değeri saptandığında durma özelliği vardır. İnsülin ve glukagonu birlikte bulundurabilen pompalar da mevcuttur.

Yapay pankreas son dönemlerde diyabet alanındaki önemli gelişmelerden biridir. Üç kısımdan oluşmaktadır. Birinci bölüm gerçek zamanlı insülin düzeyini saptayan sürekli bir alıcıdan oluşmaktadır. İkinci kısım bu ölçümleri toplayan ve yapılacak olan insülin dozunu belirlemek için bir algoritma kullanabilen minyatür bir bilgisayardır. Üçüncü kısım ise verilmesi gereken insülin miktarını ayarlayan, bilgisayar destekli bir insülin pompasıdır.

**Pompa Tedavisinin Avantajları:** Daha iyi glisemik kontrol sağlanması, daha az enjeksiyon gerektirmesi, insülin absorpsiyonunun günlük değişkenliğinin daha az olması, yaşam tarzı esnekliği sağlanması, daha az hipoglisemi korkusu, daha yüksek tedavi memnuniyeti, bazal-bolüs insülin dozlarını hafızada tutması ile tedaviye uyumu değerlendirebilmesi, çocukta daha az hipoglisemi, insülin dozlarını egzersiz sırasında veya yolculuk sırasında ayarlayabilmektir.

**Pompa Tedavisinin Dezavantajları:** Yemekle birlikte bolus insülin dozlarının unutulması, yüksek maliyeti, cilt enfeksiyonları, diyabetik ketoasidoz gibi komplikasyonlara yol açabilen pompa yetersizliği, eksternal pompayı üzerinde taşımanın getirdiği rahatsızlık hissi, psikolojik faktörler, kilo artışı, insülinin çökmesi, bitmesi, infüzyon yerinde cilt reaksiyonu, set sorunları, rezervuarda insülinin tükenmesi, fiziksel ve lojistik sorunlara yol açmasıdır. Hipoglisemi, çoklu düz insülin kullanan hastalara göre daha az görülür. İnsülin pompası ile lipohipertrofi de ortaya çıkabilir.

## TÜRKİYE'DE KLİNİK ADACIK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA NEREDEYİZ?

Ali Osman GÜROL\*,\*\*

\*İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM), İstanbul

\*\*İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE),

İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Langerhans adacık nakli insülin salgılanmasını yeniden oluşturarak ve dolayısıyla ciddi hipoglisemi epizodları olmadan normale yakın bir glisemi kontrolü sağlayarak tip 1 diyabetin tedavisi için geliştirilmekte olan bir  $\beta$ -hücre replasman yöntemidir. Diyabeti geriletmede büyük bir potansiyele sahiptir. Ancak, genellikle ekzojen insülin bağımsızlığını elde etmek için birden fazla donör pankreası gerekli olup, alıcıların çoğu nakilden sonra daha iki yıl bile geçmeden düşük dozda da olsa insülin tedavisine gereksinim duymaktadır. Adacık izolasyonundaki gelişmelere rağmen donör sayısı hala gerekenin çok altındadır. Ayrıca, resmi olarak bizim merkezimiz için de geçerli olduğu gibi adacık nakli dünyanın birçok ülkesinde deneysel kabul edilmekte, transplantasyon için uygun pankreaslar, genellikle total pankreas nakli için sunulmakta ve böylece adacık naklinde kullanılacak kaliteli organ sayısı çok düşük düzeylerde kalmaktadır. Ancak, nakil sonrası adacıkların kaybı multipl donöre gereksinim olduğunu ve donör sıkıntısına da bağlı olarak, adacık allo-transplantasyonunun klinik uygulanabilirliğinin ciddi hipoglisemi ve/veya glisemik labilite ile komplike 1 diyabetli kişilerle sınırlanması gerektiğini göstermektedir. Yine de klinik adacık naklinde dikkat çekici gelişmeler Edmonton protokolünün ortaya çıkışı ve uygulanması ile elde edilmiştir. Ekzojen insülin bağımsızlığı birçok durumda iki ayrı adacık infüzyon ile olsa da, genellikle elde edilebilmektedir. Hayvan modellerindeki deneysel çalışmalar ile transplantasyon sonrası adacık yetmezliğinin nedenlerini anlamaya ve transplante adacıkların sağkalımı, fonksiyonu, transplant bölgelerine yerleşimi için yeni stratejiler geliştirmeye yönelik araştırmalar yapılmaktadır. Bugüne kadar DİYAM ve DETAE'de yapılan gerek hayvan gerekse insan pankreas dokularındaki deneysel adacık izolasyon ve transplantasyon çalışmaları sonucunda, dünyanın bu konuyla ilgilenen diğer merkezlerinde de 1970'lerden beri başarı ile uygulanmakta olan adacık oto-transplantasyonları gerçekleştirilecek düzeye gelmiştir. İnsan pankreasından adacık izolasyonunda allo-transplantasyon için ise dünya standartları çerçevesinde başarı elde edilmiş olmasına rağmen, deneysel açıdan donör sayısı ve niteliğine göre dünyada kabul edilen kriterlere ulaşıp izolasyonlar tamamlandığı ve bu aşamadan sonra adacık transplante edilen hastaların uzun süreli post-op takipleri için ülkemizdeki uzman hekimler ile bir konsensus sağlandığı zaman da adacık allo-transplantasyon uygulamalarına geçilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Brandhorst D, Huettler S, Alt A, et al. Adjustment of the ratio between collagenase class II and I improves islet isolation outcome. *Transplant Proc* 2005; 37: 3450.
2. Koh A, Imes S, Shapiro AMJ, et al. Successful Treatment of Brittle Diabetes Following Total Pancreatectomy by Islet Allograft Transplantation: A Case Report. *J Pancreas (JOP)* 2013; 10; 14:428-431.
3. Rackham CL, Jones PM, King AJ. Maintenance of islet morphology is beneficial for transplantation outcome in diabetic mice. *PLoS One* 2013; 8: e57844.
4. Rickels MR, Mueller R, Karen L, et al.  $\beta$ -Cell Secretory Capacity and Demand in Recipients of Islet, Pancreas, and Kidney Transplants. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1238–1246.
5. Ricordi C, Lacy PE, Finke EH, et al. Automated method for isolation of human pancreatic islets. *Diabetes* 1988; 37:413-420.
6. Sá GP, Sogayar MC, Eliaschewitz FG, et al. Islet versus pancreas transplantation in Brazil: Defining criteria for pancreas allocation decision. *Islets* 2011; 3: 352-357.
7. Shapiro AM, Ricordi C, Hering BJ, et al. 2006 International trial of the Edmonton protocol for islet transplantation. *N Engl J Med* 2006; 355: 1318–1330.
8. Shapiro AMJ, Lakey JRT, Ryan EA, et al. Islet Transplantation in Seven Patients with Type 1 Diabetes Mellitus Using a Glucocorticoid-Free Immunosuppressive Regimen. *N Engl J Med* 2000; 343: 230–238.

## TÜRKİYE'DE PANKREAS NAKLİNDE NEREDEYİZ?

*Prof. Dr. Hasan Ali ALTUNBAŞ*

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

Diabetes mellituslu hastalarda hipergliseminin düzeltilmesinin diabetle ilgili komplikasyonları azalttığı bilinmektedir. Günümüzde insülin kullanımını da içeren tedavi şekilleri normoglisemiye sağlamada çoğu kez yetersiz kalmaktadır. Pankreas organ nakli fizyolojik insülin salgı paternini sağlamada en uygun yol olarak görülmektedir. Pankreas nakli; böbrek nakli ile beraber eş zamanlı (Simultaneous Pancreas-Kidney-SPK); böbrek nakli yapılmış hastalara sonradan (PAK-Pancreas after Kidney) veya tek başına pankreas (PTA-Pancreas Transplantation Alone) şeklinde yapılmaktadır. SPK'da hasta ve graft sağkalım oranlarının daha başarılı olduğu bildirilmektedir. Pankreas naklinin başarılı olması için uygun donörden deneyimli cerrah tarafından alınan pankreasın, kan grubu uyumlu, diabet komplikasyonları, kardiovasküler durumu, glisemik kontrolü değerlendirilmiş nakil için en uygun kişiye nakledilmesi gereklidir. Nakil sonrası çoğu kez kısa sürede normoglisemi sağlanmaktadır. Pankreasın eksokrin salgısı genellikle enterik yoldan drene edilmektedir. Pankreasın rejeksiyonunun önlenmesi için güçlü immunsupresif tedaviler kullanılmaktadır. Nakil sonrası yıllar içinde diabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarında değişik oranlarda düzelmeler bildirilmektedir. Bunun yanında hastaların özgüveni artmakta, sosyal hayata daha iyi uyum sağlamakta ve hayat kaliteleri belirgin yükselmektedir.

Ancak son zamanlarda özellikle PAK sonuçlarının bekleme listesine göre daha iyi olmadığı düşüncesi ve pankreas cerrahisinin zorluğu nedeniyle dünya genelinde pankreas nakil sayıları giderek azalmıştır. Yine de pankreas nakli böbrek nakli gereken veya yapılmış Tip 1 diabetik hastalar veya düzensiz glisemik seyir gösteren veya hızlı ilerleyen diabet komplikasyonları olan Tip 1 diabetik hastalar için uygun bir çözüm olarak görünmektedir. Ülkemizde üniversite, devlet hastanesi ve özel hastanelerde çok az sayıda kurumda pankreas nakli yapılmaktadır. Düzenli nakil yapılan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Organ Nakli Merkezi'nde 2004 yılından beri 72 nakil yapılmıştır. Bunlar arasında ülkemizdeki organ dağıtım kuralları ve canlı böbrek vericisinin daha kolay bulunabilmesi nedeniyle PAK sayısı SPK sayısından daha fazladır. Tüm Türkiye'de 2011 yılında 26, 2012'de 6, 2013'de 4 ve 2014'de 9, 2015'de şimdiye kadar 2 pankreas nakli yapılmıştır. Giderek azalan pankreas nakil sayıları düşündürücüdür. Bunda yeterli donör olmaması, cerrahi problemlerin ve komplikasyonların fazla olması nedeniyle pankreas cerrahisi yapmak isteyen cerrahların sayısının az olması gibi nedenler sayılabilir.

### KAYNAKLAR

1. Dinçkan A, Koçak H, Altunbaş, H. "Pankreas ve Adacık Hücre Transplantasyonu" Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Transplantasyon Özel Sayısı, 6(1): 112-7, 2013.
2. Dean PG, Kudva YC, Stegall MD. Long-term benefits of pancreas transplantation. Curr Opin Organ Transplant, 13(1): 85-90, 2008.
3. T.C. Sağlık Bakanlığı verileri

## DİYABET AĞIZ - DIŞ SAĞLIĞI İLİŞKİSİ

*Prof. Dr. Esra YILDIZ*

*İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İstanbul*

2011 yılında yayınlanan Birleşmiş Milletler Siyasi Deklarasyonu ile, yılda yaklaşık 36 milyon insanın bulaşıcı olmayan hastalıklar olarak tanımlanan kalp hastalıkları, solunum yolu hastalıkları, kanser ve diyabetten yaşamını yitirdiği bildirilmiş ve bu hastalıklar ile diş çürüğü ve dişeti hastalıklarının ortak risk faktörlerine sahip oldukları belirtilmiştir.

Diş çürüğü ve dişeti hastalıkları dünya genelinde nezdelen sonra 2. en yaygın görülen hastalıklar olarak bildirilmektedir. Ülkemizde farklı yaş gruplarında ortalama çürük+dolgulu diş+çekilen diş sayısının 6.3 , 60 yaş ve üzerindeki bireylerde çekilmiş diş sayısının 23, 65 yaş ve üstü bireylerde de total dişsizlik oranının % 67 düzeyinde bulunduğu yapılan çalışmalarla gösterilmektedir.

Ülkemiz 7 milyon diyabetli sayısı ile Avrupa'da en yüksek hasta sayısına sahip 5. ülke olarak bildirilmektedir. Son yıllarda yapılan bilimsel çalışmalarda, kan şekeri yüksekliği ve vücudun savunma sistemini baskılayıcı etkisi nedeniyle, diyabetin ağız ve diş sağlığını en fazla bozan hastalıklar grubu içerisinde yer aldığı vurgulanmakta, 35 yaş üstü diyabetli hastalarda dişeti hastalıkları oranının %80-90'lara ulaştığı belirtilmekte, dişeti hastalıklarının diyabetin önemli komplikasyonlarından biri olduğunun altı çizilmekte ve diyabet ile dişeti hastalıkları ve diş çürükleri arasındaki ilişkiye dikkat çekilmektedir. Öte yandan diyabetli hastalarda ki yetersiz ağız-diş sağlığının kan şekerinin kontrolünü ve HbA1C düzeyini olumsuz etkilediği, dolayısıyla her 2 hastalığın da karşılıklı etkileşim içerisinde olduğu belirtilmektedir.

Hastanın klinik muayenesi sırasında saptanan ağız kuruluğu, diş çürüklerinde artış, dişeti kanamasındaki artış ve şişlikler, tekrarlayan dişeti abseleri, ağızda yanma hissi, ağızda mantar enfeksiyonları, yara iyileşmesinde gecikme ve ağızdaki aseton kokusu dişhekiminin diyabet riski taşıyan hastasının erken tanısının koymasına yardımcı olmasına imkan yaratır.

Diyabetli bir hastanın ağız-diş sağlığı için kan şekeri seviyeni kontrol etmesi, sigara içmemesi, dişetlerinizde oluşan problemleri takip etmesi, beslenmesini diyabete uygun şekilde düzenlemesi, doktorunun önerilerine göre ilaçlarını düzenli kullanması, günde 2 kere florlu diş macunu ile dişlerini fırçalaması, dişler arası bölgede plak birikimini önlemek için diş ipi kullanması, protezlerinizin temizliğine dikkat etmesi, hareketli protezlerin gece çıkarılması, yılda 1 kez dişhekimine gitmesi, dişhekimini randevularını sabah planlaması, randevu sırasında da olası hipoglisemi atağı için yanında karbonhidrat içeren gıda bulundurması önemlidir.

Her diyabetli hasta mutlaka ağız-diş sağlığı ile ağızdaki diyabete bağlı gelişebilen komplikasyonlar açısından değerlendirilmek üzere mutlaka dişhekimine gitmelidir.

Diş tedavileri açısından metabolik kontrolü iyi olan diyabetli hastalarla sağlıklı kişiler arasında ağız-diş tedavisi seçenekleri açısından çok büyük bir farklılık bulunmaz.

Diyabetlinin ilgili uzman hekimlerce konsültasyonu ve hekim kontrolünde takibi yapıldığı takdirde diş tedavileri güvenli şekilde uygulanabilir.

Sonuç olarak toplumumuzda diş çürüğü ve dişeti hastalıkları ile diyabette izlenen yüksek yaygınlık; ortak risk faktörlerine sahip ancak koruyucu yaklaşımlarla önlenilebilir olan bu iki önemli sağlık sorununa karşı biz diş hekimlerinin endokrinologlarla daha fazla mesleki işbirliği yapmalarını zorunlu hale getirmiştir.



## BİYOLOJİK İLAÇLAR, BİYOBENZERLER, İNSÜLİNLER

*Prof. Dr. Sadi S. ÖZDEM*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Antalya*

Biyolojik ilaçlar “etkin maddesi niteliği ve kalitesinin belirlenmesi için imalat süreci ve kontrolü ile birlikte fiziko-kimyasal biyolojik testler kombinasyonu gerektiren ve biyolojik bir kaynaktan imal edilmiş ya da ekstre edilmiş ürünler” olarak tanımlanmaktadır. Bu ilaçlar genellikle bir proteinin canlı sistemlerde (organizmalar, hücreler, dokular) biyoteknolojik süreçler aracılığı ile yeniden üretilmesi ile elde edilirler. Kimyasal sentez yoluyla üretilen klasik ilaçlardan çok daha büyük ve daha kompleks bir yapıya sahip olan peptid hormonlar, büyüme faktörleri, eritropoetinler, interferonlar, interlökinler ve monoklonal antikolar bu tür ilaçlara örneklerdir. Klasik ilaçlar oldukça saf olup nadiren immün yanıt oluşturmazlar. Biyolojik ilaçlar ise daha heterojendir ve immün yanıt oluşturma potansiyelleri çok daha yüksektir. Bu ilaçların üretim aşamasındaki en küçük değişiklikler bile son üründe değişikliğe neden olabilir; bu nedenle biyolojik ilaçların güvenilirliğinin ve etkililiğinin sağlanması ve zaman içerisinde korunmasında üretim süreçlerindeki uygulamalar son derece önemli konuma gelmektedir.

Biyobenzer ilaçlar ise, “etkin maddeleri ruhsatlı biyolojik referans ilaçlara moleküler ve biyolojik açıdan benzerlik gösteren, farmasötik formu, gücü ve uygulama yolu referans ürünle aynı olan ve genel olarak aynı hastalığı tedavi etmek amacıyla aynı güçte kullanılan ilaçlar” olarak tanımlanmaktadır. Bir açıdan biyobenzer ilaçlar biyoteknolojik ilaçların jenerikleri şeklinde düşünülebilir. Ancak üretimin yapıldığı canlıların biyolojik aktivitelerindeki kaçınılmaz değişiklikler, bu canlıların çevresel koşullardaki küçük değişikliklere duyarlılıkları, büyük protein yapılarında küçük farklılıkları belirlemedeki zorluklar, çeşitli purifikasyon aşamalarında ortaya çıkabilen farklılıklar, vb. faktörler nedeniyle, jeneriklerin aksine, bir biyobenzer ilacın referans biyolojik ilacın tam bir kopyası olması beklenemez. Dolayısıyla jenerik ilaçlarla kıyaslandığında biyobenzerlerin gelişimi ve onayı için gerekli veri miktarı çok daha yüksektir. Bir jenerik ilacın referans ilaçla biyoeşdeğerliğini ispatlamak için benzer bir farmakokinetik profile sahip olduğunu göstermek yeterli iken; biyobenzer bir ilaç için, fizikokimyasal ve biyolojik aktivite, etkililik ve güvenilirlik konularında yakın benzerliği göstermek için referans biyolojik ilaç ile çok daha fazla sayıda “kafa-kafaya” karşılaştırma çalışmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

2012’de 20 milyar dolar olan global insülin pazarının daha da büyüyerek 2018’de 32 milyar doları aşacağı öngörülmektedir. Sadece insülin glarjinin (Lantus) 2013 yılı satışı yaklaşık 7.5 milyar dolardır. Diğer taraftan insülin aspart, insülin lispro ve insülin glarjin de dahil olmak üzere çeşitli hızlı ve uzun etkili insülinlerin patent korumaları bitmiş ya da bitmek üzeredir. Dolayısıyla biyobenzer insülin üretimi pekçok ilaç şirketi için oldukça çekici bir alan durumuna gelmiştir. Nitekim halen yaklaşık 40 biyobenzer insülin preparatının geliştirilme aşamasında olduğu tahmin edilmektedir. Rutin klinik kullanıma sunulan ilk (1982) biyolojik ilaç rekombinant insan insülini Humulin’dir. Bugüne kadar

Avrupa Birliği'nde onaylanan tek biyobenzer insülin ise Eli Lilly and Boehringer Ingelheim tarafından ortak geliştirilen insülin glarjin preparatı Abasria'dır. Ürün geliştirilirken kullanılan referans biyolojik ilaç Sanofi'nin Lantus'udur. Daha önce 2007 yılında Marvel (Hindistan) tarafından üç farklı insülin formülasyonu (solübl insan insülini: Marvel Rapid; izofan insan insülini: Marvel Long; ve bunların 30:70 karışımı: Marvel Mix) için EMA'ya başvuru yapılmış, ancak başvurulara CMPH tarafından "yetersiz ürün başvurusu ve inovatör ürün ile biyobenzerliği yeterince gösterebilme yetersizliği" gibi eleştiriler getirilmiş ve aynı yıl firma tarafından başvurular geri çekilmiştir. Benzer şekilde Aralık 2011'de yine Marvel tarafından EMA'ya başvurusu yapılan insan insülin formülasyonları Solumary, Isomary medium ve Combimary, "yeni biyobenzer insülin klavuzlarına uyum için klamp çalışmalarının farmakokinetik ve farmakodinamik biyoeşdeğerlik verilerini tekrarlamak gerektiği ve bunun için daha fazla zamana gereksinim duyulduğu" gerekçesiyle Kasım 2012'de firma tarafından geri çekilmiştir. Halen Merck'in insülin glarjin adayı MK-1293 ve Sanofi'nin insülin lispro adayı SAR342434, sırada bekleyen potansiyel biyobenzer insülin adaylarını oluşturmaktadır.

## DİYABETTE TANI KARMAŞASI: TİP 1 VE TİP 2 DIŞI DİYABET TİPLERİ

*Prof. Dr. Hulusi ATMACA*

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

Diyabet hastalarının büyük bir kısmını başta tip 2 diyabet olmak üzere ve tip 1 diyabet hastaları oluşturur. Güncel pratikte gestasyonel diyabet hariç tutulduğunda diğer diyabet tiplerine nadir rastlamaktayız. Klasik sınıflamalardaki tip 1 ve tip 2 diyabet ayrımı klinik değişkenlikleri göz ardı etmektedir. Diyabet tipinden bağımsız olarak diabetes mellitus (DM) patogenezinde erken beta hücre disfonksiyonu primer bir defektir. Ayrıca intensif insülin tedavisinin eskiye göre günümüzde daha fazla kullanılmasıyla tip 1 DM'li hastalarda obezite sıklığında artışa neden olması bu hasta grubunda tip 2 DM'ye benzer insülin direnci ve obezite fenotipin daha fazla görülmesine neden olmuştur. Tip 2 DM'ta glukoz toksisitesinin neden olduğu akut hiperglisemi ve tip 1 DM'ta tanı sırasında insülin ihtiyacının az olduğu balayı periyodu gibi özellikler tip 1 ve tip 2 DM'un ayrımında karşılaşılan ek zorluklardır. Genetik alanda artan imkanlar hem tip 1 hem de tip 2 diyabet özelliklerini içerebilen MODY tipi diyabeti daha tanınır kılmıştır. Amerikan Diyabet Cemiyeti'nin (ADA) DM sınıflaması kriterlerine tam uymayan fakat son yıllarda bazı diyabet formları dikkat çekmeye başlamıştır. Adacık hücre antikörlerinin daha yaygın araştırılması başta tip 2 olarak değerlendirilen vakaların otoimmün özelliklerinin ortaya çıkmasına ve LADA tipinin daha fazla tanınmasına neden olmuştur. Ketozis ile ortaya çıkan, ancak diğer özellikleri tip 1 DM'ye uymayan ve fenotip olarak tip 2 DM'ye uyan ve ketozis-prone diyabet olarak adlandırılan bir diyabet formu tanımlanmıştır. Güncel pratikte diyabetin eşlik ettiği bazı sendromik durumlar da bazen tanı karmaşalarına neden olmaktadır.

Bu sunuda gerçek vakalar eşliğinde sözü edilen tanı karmaşası içeren durumlar tartışılacaktır.

## BRITTLE DİYABET: NEDENLERİ VE TEDAVİSİ

*Doç. Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU*

*Necmettin Erbakan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

Brittle diyabet terimi ilk olarak 1930 'lu yıllarda Woodyatt tarafından "kırılgan-oynak" anlamlarında, insülin bağımlı diyabete bağlı olan bir sendromu tanımlamak için kullanılmıştır (1). Bu sendrom belirgin bir sebep olmamasına rağmen şiddetli hipoglisemiden, hiperglisemiye ciddi dalgalanmalarla seyredir. Tattersal daha sonra bu tanımlı sebebi ne olursa olsun, şiddetli hiperglisemi veya hipoglisemiye bağlı olarak yaşamları bozulan, hastaneye uzun süreli yatma ihtiyacı doğan diyabetik hastalar olarak genişletmiştir. Tabi ki hastaneye yatma kavramı belirsiz olup daha sonradan 4 yıllık bir zaman dilimi içinde en az 3 kez diyabetik ketoasidoz nedeniyle hospitalizasyon ihtiyacı doğması- 2 yıl içinde 3 kez-bir yıl içinde 3 kez hipoglisemiye bağlı yatış gibi çeşitli tanımlamalarla belirlenmeye çalışılmıştır. Brittle diyabet tüm insülin kullanan hastaların %1'inden azında görülse de bireye, aileye, sağlık personeline ciddi sorun, ekonomiye de sık yatış gerekliliği sebebiyle ek maliyet getirir. Üç farklı klinik prezentasyon tanımlanmıştır: hipergliseminin hakim olduğu tekrarlayan ketoasidoz atakları, hipoglisemiler, karma hiper ve hipoglisemi.

Brittle diyabet hastaları kan şekerinde geniş dalgalanmalar olan, aynı tip ve aynı doz insülin tedavisine, farklı kan şekeri cevapları veren kişilerdir. HbA1c seviyeleri tipik olarak yüksek (>%10), kronik komplikasyonlar daha sıktır. Çoğu hasta 20'li yaşlarda ve kadındır. Mortalite diğer diyabetiklere göre artmıştır (%20 ile %50 arasında). Bir çalışmada ölüm sebepleri; kronik renal yetmezlik, diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi ve subaraknoid kanamadır (2).

Öngörülen sebepler; subkutan insülin direnci, insülin enjeksiyonu sonrası bozulmuş insülin emilimi, artmış insülin kleransı, insülin enjeksiyon yerlerinin değiştirilmemesi (lipohipertrofiler vb), bir defada yapılan insülin dozunun yüksek olması (insülinin absorpsiyonu yavaşlar, pik etki gecikir ve etki süresi değişir), hastanın tükettiği karbonhidrata uygun insülin dozunu belirleyememesi, kullanılan glukometre veya striplerden kaynaklanan hatalar (kalibrasyonu yapılmamış alet veya miyadı geçmiş strip v.b.), fibrokalküloz pankreatik diyabet, iatrojenik ya da faktisiyöz sebepler, otonomik nöropati, gastroparezi, çölyak hastalığı, hipogliseminin farkında olamama durumu, psikiyatrik sebepler olarak sıralanabilir.

Bu hastalarda yapılmış çalışma sayısı oldukça azdır. Öne çıkan sebepler arasında akut psikososyal strese artmış hormonal cevabı gösterilmiştir (3). Brittle diyabetli hastalar kendi duygularını ifade etmekte daha zorlanan kişilerdir. Kontrol diyabet grubuna oranla hem kardiyovasküler, hem nöroendokrin cevapları daha farklı ve abartılıdır. Sonuç olarak akut

psikososyal strese hormonal cevapları, kontrol diyabetiklere göre daha artmıştır ve bu da brittle diyabete yol açan patolojik faktörlerden birisi olabilir. Brittle olarak nitelendirilen diyabetik hastaların, kontrollü bir ortamda, düzenli yemek ve egzersizin yanında insülin dozları ve uygulamasının sağlık personeli tarafından uygulandığında artık labil olmadığı görülmüştür. Yine de fizyolojik ve psikiyatrik sebepler elimine edildikten sonra bile hala bir grup hastada nedeni açıklanamayan oynak diyabet görülmektedir.

Brittle diyabet tedavisinde; diyabet eğitimi, sık kan şekeri ölçümü ile intensif insülin tedavisi (günlük çoklu enjeksiyonlar veya insülin pompası) ve hasta ile yakın temas önemlidir. Belirgin psikososyal bozukluğu olan hastalarda psikoterapi bazı hastalarda etkili olabilir. Özelleşmiş merkezlerde uygun eğitim ve tedaviye rağmen sık hipoglisemi ve /veya ketoasidoz önlenemiyorsa pankreas veya adacık hücre nakli etkili olabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Woodyatt RT. Diabetes mellitus. In: Cecil RL, ed. A textbook of medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1934:628.
2. Cartwright A, Wallymahmed M, Macfarlane IA, et al. The outcome of brittle type 1 diabetes a 20 year study. QJM 2011;104:575.
3. A. Dutour, V. Boiteau, F. Dadoun, A. Feissel, C. Atlan I and C. Olive. Hormonal response to stres in brittle diabetes. Psychoneuroendocrinology, Vol. 21, No. 6, pp. 525-543, 1996).

## DİRENÇLİ OBEZ HİPERGLİSEMİK TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

*Prof. Dr. Engin GÜNEY*

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

Diabetes Mellitus görülme sıklığı giderek artarken bu artıştan büyük oranda tip 2 diyabet sorumludur. Bu nedenle diyabetik olguların büyük bölümünü oluşturan tip 2 diyabet hızla artan bir şekilde karşımıza çıkmaktadır. Tip 2 diyabet artışının nedenleri arasında obezitenin artışı önemli yer tutmaktadır. Obezite vücutta sağlığı bozacak şekilde aşırı veya anormal yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Özellikle artan visseral yağın etkisiyle birçok metabolik sorun ortaya çıkar. TNF-alfa ve IL-6 gibi sitokinlerin ve serbest yağ asitlerinin artışı ile seyreden insülin direnci bunların başında gelir. Bunun sonucunda diyabet başta olmak üzere birçok sorun ortaya çıkar. Sağlıklı olmayan beslenme alışkanlıkları ve fizik aktivitenin azalması gibi nedenlerle obezite görülme oranları belirgin olarak artmaktadır. Sonuç olarak obez tip 2 diyabetik hasta en sık karşılaştığımız hasta profillerinden birini oluşturmaktadır. Tip 2 diyabetik hastalarda kullanılabilecek birçok tedavi seçeneği olmasına karşın glikemik kontrol hedeflerine ulaşan hasta oranları son derece düşüktür. Genel olarak hastaların en az 2/3'ünün A1C düzeylerinin %7'nin üzerinde olduğu görülmektedir. Tüm bu nedenlerle sıklıkla karşılaşılan kan şekeri regüle olmayan obez tip 2 diyabetik bir hasta örneği üzerinde bu hastalara tedavi yaklaşımının tartışılması planlanmıştır.

Tüm diyabetik hastalarda, bireysel olarak hastanın özellikleri dikkate alınarak belirlenen A1C hedefine ulaşmaya yönelik olarak tedavi planlaması yapılmalıdır. Tip 2 diyabetik hastalarda sağlıklı beslenme ve düzenli egzersiz programlarını içeren yaşam tarzı değişikliği yanı sıra kontrendikasyon ya da tolere edememe söz konusu olmadığı sürece metformin kullanılması önerilmektedir. Bu tedaviyle hedefe ulaşamayan hastalarda, beklenen etkinlik, olası yan etkiler, hipoglisemi riski, kilo durumu, komorbiditeler, maliyet ve hasta tercihleri dikkate alınarak 2. ilaç başlanmalıdır. Obez tip 2 diyabetiklerde bu seçimde ilacın kilo üzerine etkilerine özellikle önem verilmelidir. İnsülin, sulfonilüreler, glinidler ve pioglitazonun kilo almaya yol açtığı bilinmektedir. Pioglitazonun etkisi subkutan yağı artırmaya karşın visseral yağ azaltma şeklinde olmaktadır. Metforminin ve henüz ülkemizde kullanımda olmayan SGLT2 inhibitörlerinin kilo kaybı sağladığı bildirilmektedir. DPP-4 inhibitörlerinin kilo üzerine etkileri nötral iken, GLP-1 analogları en etkili kilo kaybı sağlayan ilaç grubunu oluşturmaktadır. GLP-1 analoglarının glukoz bağımlı olarak insülin salgılanmasını uyarıcı ve glukagon salgısını baskılayıcı etkileri yanı sıra gastrik boşalmayı geciktirme ve doyumluk hissini artırma etkileri söz konusudur. Obez hiperglisemik tip 2 diyabetik hastalarda kan glukoz düzeylerinin kontrol edilmesi ilk hedeftir ancak antidiyabetik tedavilerle bu hedefe ulaşılmasına rağmen kilo kaybı sağlanamayan morbid obez hastalarda obeziteye yönelik cerrahi tedavilerin de uygulanması gerekebilir.

## C PEPTİD TEMELLİ İNSÜLİN TEDAVİ YAKLAŞIMI: NE ZAMAN OAD'DEN İNSÜLİNE, NE ZAMAN İNSÜLİNDEN OAD'YE?

*Prof. Dr. M. Temel YILMAZ*

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

Yeni başlangıçlı Tip 2 diyabette insülin başlama kriterleri farklı rehberde farklı kriterlerin önerildiği önemli tartışma konularından birisidir.

Genel olarak rehberler insülin tedavisine geçişte kriter olarak HbA1C düzeylerini almaktadır. Yaklaşık 10 yıldan bu yana bir çok rehberde HbA1C düzeyi % 9'un üzerinde olan yeni başlangıçlı Tip 2 diyabetlilerde yoğun insülin tedavisini önermekteydi. Ancak son yıllarda bazal insülin temelli tedavi yöntemlerinin gündeme gelmesiyle kime bazal insülin temelli tedavi kime yoğun insülin tedavisi uygulanması yeni bir tartışma konusu oldu.

İlk kez Amerikan Endokrinologlar Derneği rehberinde HbA1C düzeyi % 9'un üzerinde olan hastaları semptomatik ve nonsemptomatik olarak ayırarak tedavi edilmesini önerdi. Bazal insülin ve Bazal - Bolus insülin protokollerinin başlanmasını bu kriterlere bağladı.

Ancak bu yaklaşımda semptoma bağlı tedavi planlamasının kendi içinde subjektif bir ayrıştırma olduğu buna karşın beta hücre rezervinin değerlendirilmesinin daha gerçekçi olacağı görülebilir. Beta hücre rezervi olmayan Tip 2 diyabetlilerde tartışmasız tedavi yöntemi yoğun insülin tedavisidir. Ancak yeterli beta hücre rezervi olan HbA1C %9'un üzerindeki Tip 2 diyabetlilerde tedavi planlaması üzerinde henüz kesin konsensus bulunmamaktadır.

Bir çok çalışma C peptit düzeylerinin diyabette beta hücre rezervinin güvenilir göstergesi olduğunu bildirmektedir. Buna rağmen literatürde Tip 2 diyabette beta hücre replasman tedavisinde beta hücre rezervini kriter olarak alan çalışmalar oldukça azdır.

Oysa yapılan bazı çalışmalar göstermiştir ki beta hücre rezervi yeterli (C Peptit < 2 ng/ml) olan yeni başlangıçlı Tip 2 diyabetlilerde insülin tedavisine geçilmeksizin Yaşam Şeklinin Düzenlenmesi + Metformin + Oral Antidiyabetik tedavi ile regülasyon sağlanması mümkün olmaktadır.

Türkiye Ulusal Diyabet Konsensus grubu tarafından hazırlanan TURKDIAB 2015 rehberinde yeni başlangıçlı Tip 2 Diyabette HbA1C >%8 olan grupta monoterapi, %8-10 arasındaki grupta ikili kombinasyon oral anti diyabetik tedavi önerilmektedir. HbA1C < % 10 alan grup üç kategoride değerlendirilmektedir.

Beta hücre rezervi yeterli ( Cpeptid <2 ng /ml) olan grupta ikili yada üçlü oral antidiyabetik kombinasyonu, beta hücre rezervi azalmış olan grupta Bazal insülin temelli tedavi, beta hücre rezervi yetersiz (C peptid> 0,5 ng/ml) olan grupta çoklu doz insülin tedavisi önerilmektedir.

Öte yandan çalışmalar daha önce tedavi altında olan Tip 2 diyabetlilerde, yoğun insülin tedavisi alan grupta beta hücre rezervi yeterli olduğu takdirde normo glisemi sağlandıktan sonra bazal insülin temelli tedaviye geçilebileceğini yada bazal insülin tedavisi altında olan Tip 2 diyabetlilerde tekrar oral antidiyabetik tedavi protokollerine geçilebileceğini göstermiştir.

Gelecekteki süreç içinde Tip 2 diyabette insülin tedavisinin irresibl bir yöntem olmaktan çıkıp daha dinamik bir süreç olduğu görüşünün gündeme geldiği ve beta hücre rezervi yeterli grupta indikasyona göre oral antidiyabetik tedavisinden insülin tedavisine geçilebileceği yada insülin tedavisinden tekrar oral antidiyabetik tedaviye geçişinin kriterlerinin daha netleşebileceğini söylemek mümkün olacaktır.



## BARIYATRİK CERRAHİ

*Prof. Dr. Ahmet ÇORAKCI*

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

Dünya genelinde ve ülkemizde obezite prevalansı ve buna paralel olarak Tip 2 DM görülme riski pandemi şeklinde artmaktadır. Framingham verilerine göre kişilerin yaşam boyu fazla kilolu olma riski % 50, obez olma riski ise % 25'dir. Ülkemizde yapılan en geniş çalışmalardan birisi olan TURDEP-1, 1997-1998 yıllarında obezite sıklığı ortalama % 22.3 (E:% 12.9, K: %29.9) olarak saptanırken, 2010 yılında yapılan TURDEP-2 çalışmasında ise 12 yıl içerisinde obezite oranında artış kadında % 34, erkekde % 107 olmuştur. TURDEP-2'de morbid obezite oranı % 3.1 idi. Aynı çalışmalarda da obezite artışına paralel olarak tip 2 DM artışı da % 90'lardan daha fazla olarak saptanmıştır.

Obezite, tip 2 DM veya metabolik sendromun diğer komponentleri ile birlikte bulunsun veya bulunmasın tedavi alternatiflerinden birisi de bariyatrik cerrahidir. Son yıllarda obezite tedavisinde yaşam biçimi değişikliğine (beslenme tedavisi ve egzersiz) ek olarak ilaç tedavisinde gelişmelere rağmen yeterli başarı sağlanamamıştır. İster diyabetik obez olsun ister non-diyabetik obez olsun bazı olgularda yeterli kilo kaybı sağlansa da sürdürebilir olamamakta ve karşımıza çok daha fazla kilo almış olgu olarak çıkmaktadır. Böyle olgularda özellikle morbid obezite varsa bariyatrik cerrahi bir alternatif olabilir. Bariyatrik cerrahi kilo kaybı sağlayan cerrahi girişimleri içermektedir. Metabolik bozuklukları da düzelttiği için bariyatrik-metabolik cerrahi terimi de kullanılmaktadır. Hangi hastalara bariyatrik cerrahi uygulanması gerektiği tartışmalı olmakla birlikte aşağıdaki gibidir.

### Bariyatrik Cerrahi

#### Endikasyonları

- Bilgili ve motive olmak
- Cerrahi dışı girişimlerle kilo verememek
- BKI >40
- BKI >35 ve Komorbiditeler
- Kabul edilir cerrahi risk

#### Kontrendikasyonları

- Major depresyon veya psikoz
- Yeme bozuklukları (Binge eating)
- Alkol veya uyuşturucu kullanmak
- Anestezi riskini arttıran kalp hastalığı
- Ciddi koagulopatiler
- Posop nutrisyonel ihtiyaçları karşılayamayacak olmak

#### Tartışmalı alanlar

- İleri yaş (≥65)
- Genç yaş (<18)

Tip 2 DM ile birlikte bulunsun veya bulunmasın obezite tedavisi için yapılan bariyatrik girişimler; Laporaskopik ayarlanabilen gastrik bandaj (LAGB), Mide rezeksiyonu (SG), Roux-en Y gastrik bypass(RYGB) ve Billiopancreatic diversion(BPD) gibidir. Bu girişimlerden hangisinin daha uygun ve daha etkin olduğu konusu da tartışmalıdır. Diğer taraftan bariyatrik cerrahi girişimlerden özellikle RYGB ve BPD'nin gerek kilo verdirmede ve gerekse Tip 2 DM'de tam remisyon veya kısmi remisyon oranlarınının dahan yüksek olduğu ileri sürülmektedir. Obezite ile birlikte olan tip 2 DM'nin henüz kilo kaybı olmadan düzeldiği görülmektedir. Bu durumun nedeni kesin olamamakla birlikte inkretin(GLP-1, GlP, Oxandomodulin gibi) hormonlarda değişikliklere,safra asitlerinin etkisine veya intestinal mikrobiota değişikliğine bağlanmaktadır.

Tip 2 DM'li veya tip 2 DM'si olmayan obez hastalarda bariyatrik cerrahi girişimlerin tipine ve etkinliğine karar verebilmek için daha uzun süreli çalışma sonuçlarına gereksinim vardır.

## BARIATRİK CERRAHİDE UZUN DÖNEM BESLENME TEDAVİSİ VE KOMPLİKASYONLARI

*Doç. Dr. Dilek YAZICI*

*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi,*

*İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Bariatrik cerrahi prosedürleri temelde restriktif cerrahiler ve malabzorbtiif cerrahiler olarak ayrılmaktadır. Bazı prosedürler de hem restriktif hem de malabzorbtiif özellik taşımaktadır. Restriktif prosedürler arasında laporoskopik sleeve gastrektomi (LSG), laporoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB) ve vertikal bandlı gastroplasti (VBG) mevcuttur. Malabzorbtiif prosedürler arasında ise jejunioileal bypas (JB) ve biliyopankreatik diversiyon (BPD) vardır. Hem restriktif hem de malabzorbtiif özellik taşıyan cerrahiler ise Roux-en-Y gastrik baypas (RYGB) ve duodenal sviçli biliyopankreatik diversiyondur (BPD-DS).

Obezite cerrahisi sonrası beslenmede 4 ana basamak mevcuttur. Başlangıç evresinde (ilk 1-2 hafta) sadece posasız berrak sıvı gıdalar alınır. Takibeden ikinci evrede (yaklaşık 3 ve 4. haftalar) yumuşak ve pürelenmiş gıdalar tüketilir. Evre 3'te yani 5. ve 6. haftalarda yumuşak katı gıdalara geçilir. İki ile 3. aylara kadar bu şekilde devam edildikten sonra normal gıdalara geçilir. Hastaların günde yaklaşık 1500cc -2000cc şekeriz, gazsız, kafeinsiz sıvıyı yavaş yavaş tüketmeleri önerilir. Gastrointestinal yan etkileri önleyebilmek için sıvılarla yemekler arasına 30 dakikalık bir zaman dilimi konulmalıdır. Günde ortalama 60 gr (veya 1.5gr/kg) protein alınmalıdır. Başlangıçta sıvı solüsyonlar şeklinde alınabilir. Hastaların RYBG ve LSG sonrası 3-6 ay boyunca başlangıçta günde 2 çiğnenebilir vitamin tableti veya iki tatlı kaşığı vitamin-mineral kompleksi (özellikle demir, tiamin ve folik asit içermesi önemlidir) almaları gerekmektedir. Bunun yanında 1200-1500mg kalsiyumu gıdalarla veya destekleyici preparatlarla almalıdırlar. En az 3000iÜ D vitamini almaları (25(OH) vit D düzeyleri >30ng/mL olacak şekilde) gerekmektedir. Demirin multivitaminlerin içinde veya ek takviyeler şeklinde 45-60mg/gün kadar alınması gerekmektedir. LABG operasyonu olanlarda diğer operasyonlardan farklı olarak hastanın tek bir multivitamin tablet alması yeterli olmaktadır. Gastrointestinal sistemi 5-7 gün kullanamayan ayaktan hastalara veya 3-5 gün kullanamayan yoğun bakım hastalarına veya ciddi protein malnutrisyonu ve hipoalbuminemi gelişen hastalara total parenteral solüsyon başlanmalıdır.

Bariatrik cerrahi sonrası beslenmeye bağlı komplikasyonlar genellikle protein eksiklikleri, mikronutrient ve mineral eksiklikleri olarak kendini gösterir. Neden olarak da yetersiz alım, dijestif anatomide değişiklikler ve emilim sorunları gösterilmektedir. Protein eksikliği genelde ilk 3-6 ayda görülmektedir ve RYBG sonrası %13'lere kadar bildirilmiştir. Protein içerikli gıdaların tolerasyonun zor olması ana nedendir. Mikronutrientlerde eksiklikler demir, vit B12, folik asit, tiamin, kalsiyum ve yağda çözülen vitaminlerin (A, D, E, K) eksikliği şeklinde görülmektedir. Anemi demir, vit B12 ve folik asit eksikliğine bağlı gelişebilir.

Demir eksikliği mevcutsa, tedavi ferröz sülfat veya fumarat ile günde 50-200mg elemental demir sağlayacak şekilde yapılmalıdır. Eş zamanlı verilen vitamin C desteği demirin emilimini artırabilir. Oral demir kullanamayan veya malabzorbsiyonu olan hastalarda parenteral demir verilmelidir. Oral yolla verildiğinde günlük 1000mcg vitamin B12 kanda normal vitamin B12 düzeyleri sağlayabilir. Oral yolla düzeyler yükselmiyorsa vitamin B12 parenteral yollarla verilebilir. Folik asit multivitaminlerin içinde 400mcg/gün olarak verilebilir. Anemisi olan bir hastada demir ve vit B12 eksikliği ekarte edilmişse, protein, bakır, selenyum ve çinko düzeylerine bakılmalıdır.

Esansiyel yağ asitleri vitamin K ve vitamin E için rutin tarama yapılması önerilmemektedir. BPD/BPD-DS gibi ameliyatlardan sonrası görme problemi yapabilecek vitamin A eksikliği için tarama ve eksiklik varsa destek tedavisi yapılmalıdır. Bariatrik cerrahi sonrası tiamin için rutin bir tarama önerilmese de tiamin alınan vitamin-mineral preparatının içinde hastaya sağlanmalıdır. Özellikle hızlı kilo kaybı, uzun süreli kusma, önceden aşırı alkol tüketim olan nöropatisi, ensefalopatisi ve kalp yetmezliği olan veya parenteral beslenen hastalarda tiamin düzeylerine bakılmalıdır. Karaciğer disfonksiyonu, kolagülopatisi ve osteoporozu olan kişilerde K vitamini düzeyleri değerlendirilmeli ve gerekirse supplementasyon yapılmalıdır. Malabzorbti bariatrik operasyonlar sonrasında çinko düzeylerine rutin olarak bakılmalıdır. Saç dökülmesi, pika, ağızda tat bozukluğu olanlar ile hipogonadizmi ve erektil disfonksiyonu olan erkek hastalarda, nötropeni, miyelonöropati ve yara iyileşmesinde problemi olanlarda çinko eksikliği akla getirilmelidir. Çinko multivitamin tabletinin içeriği olarak günlük 2mg/gün verilmektedir.

Kalsiyum ve D vitamini emiliminin azalmasına bağlı olarak sekonder hiperparatiroidi ve osteoporoz da önemli bir komplikasyondur. Ciddi D vitamini eksikliği gelişmişse, haftada 1-3 kez 50000IU olacak şekilde vitamin D3 veya D2 verilebilir. Bazı hastalarda kalsitriol da tedaviye eklenebilir. Kalsiyum ve D vitamini replasmanına rağmen osteoporozu olan hastalarda bisfosfonat endikasyonu vardır. Gastrointestinal irritasyon açısından bisfosfonatların intravenöz yoldan verilmesi önerilmektedir.

## DİYABET HEKİMİNİN ROLÜ: TEDAVİ PLANLAMASI VE İLAÇ KULLANIMI

*Dr. M. Eda ERTÖRER*

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

Diyabetes Mellitus (DM) günümüz dünyasında giderek önem kazanan bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü verileri, 2014 yılında 18 yaş-üstü popülasyon için global diyabet prevalansını %9 olarak bildirmektedir. Diyabet yükü, obezite ve sağlıksız yaşam tarzının yaygınlaşmasıyla ivmelenerek ağırlaşmaktadır. Kayıtlarda, 2012 yılında, doğrudan diyabete bağlı tahminen 1.5 milyon ölümün gerçekleştiği yazılmaktadır. Öngörülere göre, 2030 yılında tüm ölüm sebepleri içinde yedinci sırada diyabet yer alacak, 2013 yılında tüm dünyada 382 milyon olan diyabetli hasta sayısı, anılan yıllarda 592 milyona ulaşacaktır.

Diyabette metabolik kontrolün önemi, Tip1 DM hastaları üzerinde yapılan Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışmasında, ilk kez net olarak gösterilmiştir. Optimum glisemik kontrole ulaşabilmek için; hastanın iyi değerlendirilerek tanımlanması ve uygun medikal ajanların seçimi, bireysel glukoz monitörizasyonu (self-monitoring of blood glucose-SMBG) becerisinin hastaya kazandırılması, tıbbi beslenme tedavisi ve davranışsal tedaviler gereklidir. Yakın takip ve bireyselleştirilmiş tedavi hedeflerinin belirlenmesi başarı için gereklidir. Hastanın yaşı, iş/okul programı, fiziksel aktivite durumu, yeme davranış özellikleri, eğitim durumu, sosyal ve kültürel faktörler, diyabetik komplikasyonların varlığı, eşlik eden diğer medikal durumlar ve öncelikler yönetimde önemlidir. Kontrollü çalışmaların sistemik analizlerinde, hasta merkezli girişimlerle; hastanın diyabet bilgisini artırılması ve yönetime aktif olarak katılmasının sağlanmasıyla, glukoz kontrolünün belirgin olarak düzeldiği görülmektedir. Hasta eğitimi, hba1c düzeylerini ortalama %0.76 düşürmektedir ve düşüş eğitim saatinin sayısı ile koreledir.

Bahsedilen diyabet yönetimi hiç kuşkusuz geniş bir sağaltım ekibi gerektirmektedir. Bu ekipte; diyabet hekimi, eğitim hemşiresi, diyetisyen, podiatrist, egzersiz fizyoloğu, oftalmolog, davranış terapisti mutlaka bulunmalıdır. Hastada gelişen durumlara, komplikasyonlara göre bu ekibe dış hekimi, kardiyolog, nörolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, kadın hastalıkları uzmanı gibi profesyoneller eklenebilir. Bu ekibin katılımcıları, yönetimdeki aktif rollerinin bilincinde olmalıdır.

Diyabet tedavi ekibi konseptinin uygulanmaya başladığı ilk yıllarda diyabet hekimi, ekip içindeki en önemli sağaltıcı rolünderken, zamanla oyun kurucu rolüne bürünmüştür. Günümüzde, diyabetik hasta hizmetlerinin çok önemli bir kısmı, anılan ekibin diyabet hekimi olmayan elemanları tarafından yürütülmektedir. İyi eğitilmiş bir ekibin elemanları,

gerektiğinde diyabet hekiminin görevlerini kısmen de olsa yapabilmektedir, örneğin; insülin dozu azaltıp artırmak gibi.

Diyabet tedavi ekibinde, diyabet hekiminin görevi; hastayı iyi değerlendirilerek tanımlamak ve uygun medikal ajanları seçmek, yeni fikirler üretmek, tedavi grubunun kaynaşmasını- eşgüdümünü sağlamak ve gelişen problemleri çözmek olarak tanımlanabilir.

Hekimin ilk görevi iyi bir medikal öykü almaktır. Ardından detaylı bir fizik muayene ve laboratuvar analizi yapılmalıdır. Elde edilen verilere dayanarak, diyabetin tipine ve komorbiditelere göre medikal seçenekler ve tedavi hedefleri belirlenebilir. Yardım alınması gereken diğer uzman hekimler saptanabilir. Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz programı yapılabilir.

#### **KAYNAKLAR**

1. [www.idf.org](http://www.idf.org)
2. [http://www.who.int/topics/diabetes\\_mellitus](http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus)
3. Initial Evaluation and Diabetes. Management Planning. Diabetes Care 2015;38(Suppl. 1):S17-S19.

## DİYABETLİ HASTA EĞİTİMİNDE MULTİ-DİSİPLİNER ROLLER DİYABET HEMŞİRESİNİN ROLÜ

*Feride GÖRÜRĞÖZ*

*Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,*

*Diyabet Eğitim Hemşireliği, İstanbul*

Diabetes Mellitus, bireyin ve ailesinin yaşamını çeşitli boyutları ile etkileyen, zorunlu yaşam tarzı değişikliklerini gerektiren, komplikasyonları nedeni ile yaşam kalitesini azaltan kronik bir hastalıktır. Diyabet her yaş grubunu etkiler. Çocukların ve gençlerin normal psikolojik ve sosyal gelişimlerini engelleyebilir, aile düzeninin işleyişini bozabilir. Diyabetli bireyler verilen tıbbi öneriler doğrultusunda diyabetlerini yönetmek, planlanmış bir bakımı ve tedaviyi sürdürürken normal yaşamlarına da devam etmek zorundadırlar. Diyabetli bu süreci iyi yönetebilmesi için uzman yardımı almalı ve eğitilmelidir (5,6).

Diyabet hemşiresi, bireysel hastalık yönetiminde ve hastaların desteklenmesinde önemli bir role sahiptir. Hastaların öz-yönetimini güçlendirmek ve diyabetin komplikasyonlarını önlemek için diyabetli hasta eğitiminde anahtar bir konuma sahiptir.

Diyabet hemşiresi;

- Diyabetli bireyleri sağlıklı bir yaşam tarzına teşvik etmeli,
- Hastanın öz-yönetimini desteklemeli ve hasta eğitimine kapsamlı bir şekilde bakmalı,
- Hastaların yanı sıra ailesinin ve diğer sağlık profesyonellerinin eğitimine de destek olmalı,
- Hasta için diğer sağlık profesyonelleri ile birlikte bakım planı oluşturmalıdır (1).

Hasta eğitiminin amacı, bireye bakımda motive edici ve aktif karar almasını sağlayıcı bilgi sağlamak ve öz yönetim için gerekli olan yeteneği kazandırmaktır. Aile üyeleri, partnerler ve bakım vericiler uygun olan her yerde eğitime dahil edilmelidir (6).

Diyabet tanısı konan bir hastada hastalığın kontrolü ve tedavinin başarısı için hastaya diyabet nedenleri, tedavi seçenekleri, beslenme ve egzersizin önemi, özbakım, kan glukoz düzeylerinin takibi, tedavi uyumu, beklenmeyen durumlarla başa çıkma, komplikasyonları tanıma ve önleme gibi konularda eğitim verilmesi önemlidir (4,6).

Hasta eğitimi planlanmış bir süreç olmalıdır. Bu süreç şunları içermelidir; hasta ya da hasta grubunun eğitim ihtiyaçları belirlenmeli, hastanın algıları, öncelikleri ve amaçları göz önünde bulundurulmalı ve bunlara partnerler dahil edilmelidir. Hastaya verilecek bilgiler kendi çevresine uygun olan koşullar belirlenerek verilmelidir (2,3).

Eğitimin üç bölümde organize edilmesi yararlıdır:

*Tanı konulduğunda ve tanıdan kısa bir süre sonra:* Burada amaç; hastaya yeni durumu üzerinde kontrol sağlayabilmesinde minimum becerileri kazandırmaktır. Örn, diyabet ve sonuçları hakkında doğru ve destekleyici bilgi, kendine enjeksiyon yapma, kendini izleme, hipoglisemi, diyetle karbonhidrat dağılımı vb. konuları içermelidir (3)

*Tanıyı izleyen aylarda:* Eğitim bireysel veya grup eğitimi olarak verilebilir. Bireyin gereksinimine özel eğitim bireysel olarak verilebilirken, diğer hastalarla etkileşimi ve akrandan öğrenme fırsatını getirecek grup eğitimleri ve akran eğitimi de uygun yöntemler olarak tercih edilebilir. Grup eğitimi, sorunları açıklayan ve çözüm sağlayan ve akranlar yoluyla davranışsal değişiklik sağlamada güçlü bir yaklaşımdır. Bu yaklaşım, adölesan gruplarda oldukça yararlıdır (3).

Diyabetlinin eğitiminde hastalıkla başa çıkma, insülin tedavisi, diyabetle uyumlu ve sağlıklı beslenme, diyabetin komplikasyonları ve korunma, ayak bakımı, diyabetlilere tanınan özel haklar, cinsel sağlık ve gebelik gibi konulara yer verilmelidir.

*Uzun dönemde ulaşılmak istenen hedef:* 1 ve 2. bölümün düzenli olarak pekiştirilmesi ve hasta eğitiminin yıllık değerlendirilmesidir (3).

**KAYNAKLAR**

1. Boström E. ve ark. Diabetes specialist nurses' perceptions of their multifaceted role. *EDN* 2012; Vol. 9 No. 2 .
2. DHD. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. İçinde Erdoğan S, editör. *Diyabet Eğitimi ve Danışmanlık*. Diyabet Hemşireliği Derneği, İstanbul: 2004.S.N. 163-181.
3. IDF. *Diyabet Sağlık Profesyonelleri İçin Uluslararası Eğitim Rehberi*, Uluslararası Diyabet Federasyonu (internette) 2008. Erişim: 27 Şubat 2015, [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20Curriculum\\_Final%20071108\\_Turkish.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20Curriculum_Final%20071108_Turkish.pdf)
4. Mensing C. At all. National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care, Volume 32, Supplement 1, January 2009*. Erişim: 27 Şubat 2015, <http://care.diabetesjournals.org/content/23/5/682.long>
5. TC. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. *Türkiye Diyabet Programı 2015-2020*. Ankara. TC. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (internette) 2014. Erişim: 27 Şubat 2015. <http://beslenme.gov.tr/content/files/diyabet/turkiyedyabetprogrami.pdf>
6. Türkiye Diyabet Vakfı. *Diyabet 2020 Vizyon ve Hedefler: 2010-2020 Ulusal Diyabet Stratejisi Sonuç Dokümanı* (internette) 2010, İstanbul. Erişim: 27 Şubat 2015. [http://www.tsn.org.tr/folders/file/Diyabet\\_2020\\_Sonuc\\_Dokumani.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/Diyabet_2020_Sonuc_Dokumani.pdf)



## AKRAN EĞİTMENLERİNİN ROLÜ: HASTADAN HASTAYA EĞİTİM TEKNİKLERİ

*Prof. Dr. Cumali GÖKÇE*

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

Ortak özelliklere sahip yaşı, iradesi, merakı, ilgisi, ihtiyacı, problemleri, ya da başka sorunları aynı olan kaderdaş grupların yardımlaşış iletişimi, etkileşimi ile farklılıklara değer verme, olumlu değişimi ve gelişimi sağlamak, bilenlerin bilmeyenlerle işbirliği yaparak öğretmesi, öğrenenlerin de diğer bilmeyenlerle paylaşması **akran eğitimi**ni ifade eder.

Aynı sıkıntıları, aynı sorunları, problemleri, aynı duyguları yaşayanlar birbirini daha iyi anlar düşüncesiyle projeler hazırlanır. Projeler akranların ihtiyaçlarını karşılayacak, isteklerini uyandıracak, uygun ortam ve seçenekler sunacak, yaşama, gözleme, deneme, yapma çabalarıyla kazandıracığı olumlu davranışları verir.

Birlikte öğrenme ve öğretme sistemi bizi doğruları bulmaya ve kullandırmaya yönlendirir. "Bir derdi çeken bilir" mantığı ile akran eğitimine büyük ihtiyaç duyulur. Yaşam boyu, hayatın her evresinde daha sağlıklı, daha kaliteli yaşamak, karşılaşılabilecek sorunlarla mücadele etmek için hayat en büyük öğretmen olarak bilinir ve öğrenmeye çalışılır. İşbirliği ile yardımlaşma, öğrenme, öğrenilenleri davranışlara katma, yararına inanılanları "Öğrenen öğretir" ilkesine dayanarak akranlarına öğretir. Her sorun ne kadar erken fark edilirse çözümü o kadar kolay olur. Davranışlar konuşulur. Nasıl olacağı tartışılır. Tecrübeler yaşama katılır ve böylece akranın eğitimine katkıda bulunulur.

Akran eğitmenleri diğer akranları motive eder. Akranı öğrenmeye hazırlamak için ilgi, ihtiyaç ve isteğini uyandırır. Yaşamında olumsuz davranışların farkına vardırı, bunları doğrularıyla değiştirmek, sorunları çözmek için ilgisini çeker. Güdüleyerek, merak, arzu ve deneme yapma isteğini uyandırır, uygulama ortamını hazırlar, seçenekleri tartışır, araştırır, doğru bulduğuuyla eylemi başlatır. İhtiyaçlarını giderecek, sorunlarını çözecek davranışlara yönlendirir, olumlu davranışları denemeye teşvik eder. Niçin eğitim yapılacağını, yaşanan sorunların hangi problemlerden kaynaklandığını öğretir, beklentilerin neler olduğunu kavratır. İhtiyacın farkına vardırı, emek vererek ihtiyaçlarını giderir.

Sonuç olarak, akrandan akranı eğitimi, son derece etkin, güvenilir, inandırıcı bir yöntemdir ve yetiştirilmiş akran eğitmenlerine önemli görevler düşmektedir. "Diyabeti Durduralım Projesi" gibi oldukça kapsamlı ve önemli bir sosyal sorumluluk projesinde, yetiştirilmiş akran eğitmenleri, akrandan-akranı eğitimi başarılı bir şekilde uygulamış, çok sayıda diyabetiğin kendisi, ailesi ve yakınlarına eğitim vermişlerdir. Akran eğitmenleri titizlikle seçilmiş, bölge koordinatörleri ile -uzman bir ekip tarafından hazırlanan bu sosyal sorumluluk projesinde- etkin ve başarılı bir rol oynamışlardır.

## TELEMEDİCİNE

*Doç. Dr. Hasan AYDIN*

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

Telemedicine hastaların sağlık durumunu iyileştirmek amacıyla medikal bilgilerinin bir merkezden diğerine elektronik iletişim araçları kullanılarak aktarılmasıdır. Videokonferanslar, mevcut durum görüntülerinin aktarımı, vital bulguların uzaktan takibi, sürekli medikal eğitimler ve hemşire çağrı merkezleri telemedicine için bazı örneklerdir. Bu uygulama ile aile hekimi ile uzman arasında konsültasyonlar yapmak, dijital radyolojik görüntülemelerin uzaktan değerlendirilmesinin temini, uzaktan hasta monitorizasyonu ve uzaktan hasta eğitimleri mümkün olabilmektedir. Tıbbın değişik alanlarında (dermatoloji, oftalmoloji, psikiyatri, kardiyoloji, patoloji, radyoloji) uygulama alanı bulmuştur. Hastanın hekime ulaşmasını kolaylaştırmanın yanında mali etkin olduğu düşünülmektedir.

Diyabet sadece ilaçlarla tedavi edilebilen bir hastalık değildir. Hastanın tedaviye katılımını ve eğitilmesini gerektiren bir durumdur. Hastanın düzeli monitorizasyonu uzun dönem komplikasyonların engellenmesi için gereklidir. Son yıllarda diyabetin gençlerdeki sıklığının artmasına karşın yoğun iş tempoları nedeniyle sağlık için harcadıkları zamanının kısıtlılığı takip ve tedavide aksamalara neden olmaktadır. Geleneksel yöntemde hasta izlemi ayaktan hastane ziyaretleri ile gerçekleştirilmektedir. Bu durum zaman alıcı ve iş ve gündelik yaşamı kısıtlayıcıdır. Telekomünikasyon bu bağlamda aradaki boşluğu doldurmada işe yarayabilir ve sağlık profesyonellerinin hastayı evinden monitorize etmesine olanak sağlayabilmektedir. Diyabette telemedicine uygulamaları özetle (1) hastaların topladığı fizyolojik veriler (kan şekeri düzeyi, CGMS, kan basıncı); (2) laboratuvar verisi (HbA1c, lipid düzeyleri); (3) davranış bilgileri (diyet ve egzersiz durumları); (4) ilaç dozu, alerji, yan etki, kullanım şekli izlemi; (5) hipoglisemi ve diğer subjektif yakınmaların izlemi; (6) önemli durum verileri (acil servis ziyaretleri, hastane yatışı durumları, göz muayene planlaması, aşılar, muayene randevuları); (7) retinal fotoğraf ve yara görüntülerinin paylaşımı şeklinde sıralanabilir.

Otomatik telemedicine sistemleri HbA1c, glukoz, lipid, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, fruktozamin gibi bazı rutin testlerin izlemi yanında hipoglisemi durumlarını, oluş zamanlarını, şiddetini tespit etmeye, glisemik değişkenliği belirlemeye, diyabetle ilişkili acil servis ziyaretlerini ve hastane yatışlarını, nedenlerini ve sonuçlarını belirlemeye olanak verir. Sonuçta hasta memnuniyetinin artırılması da sağlanmaktadır.

Yapılan 1 yıllık takip süreli çalışmalarda telemedicine uygulanan diyabetlilerde klasik yöntemle kıyasla glisemik kontrol ve kan basıncında daha fazla iyileşme ve total ve LDL kolesterol düzeylerinde daha fazla düşüş gözlenmiştir. Tip1 diyabetli bireylerde de daha iyi HbA1c düzeyine ulaşılmıştır. Mali etkinlik konusunda kısıtlı veriler olsa da daha ucuz olduğu düşünülmektedir.

Netice itibarı ile telemedicine diyabette giderek yaygınlığı artan, hastalık sonuçlarının iyileşmesine olanak sağlayan, maliyeti düşürücü modern bir yöntem olarak geleceğin tedavi yöntemleri içerisinde yerini alacaktır.

## DİYABETİK HASTADA HIPOGLİSEMİ EPİDEMİYOLOJİ VE SEBEPLERİ

*Doç. Dr. Kubilay ÜKİNÇ*

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

İnsülin kullanımı ile beraber tedavinin yan etkisi olan hipoglisemide son yıllarda anlamlı bir artış söz konusu olmuştur. İnsülin tedavisi ile glukoz konsantrasyonunun mümkün olduğunca normal düzeylere yakın tutulması ile ortaya çıkan ciddi hipoglisemi riski bu yaklaşımın güvenliğini sorgulamaktadır. Bu çelişki DCCT çalışmasında hipoglisemi riski intensif insülin tedavisi alan grupta vurgulanmıştır. Bu veri hastalara klinik yaklaşımda yan etkilerin daha iyi anlaşılmasına vurgu sağlamıştır.

Sistematik epidemiyolojik çalışmalar 1980 li yıllarda hipoglisemi gibi yan etkilerin daha fazla görünür olduğunu göstermektedir. Kliniklerde yapılan retrospektif sorgulama ile kanıtlar tip 1 diyabetiklerin gecede izlenmesi gerektiğini gösterdi. Bu veriler tip 1 diyabetli hastaların tedavisinde (genellikle günde 2 defa insülin) yılda yaklaşık %10 ile 30 arasında ciddi hipoglisemi yaşandığını göstermektedir.

Ne şekilde olursa olsun hipoglisemik yük ölçülmelidir, bu alan farklı tanımlamalara neden olmuştur. Bu da farklı çalışmaların sonuçlarının yorumlanmasını zorlaştırmıştır ve insülin pompaları gibi yeni insülin ve teknolojilerinin yararlarını vurgulayan farklı meta-analizlerin sonuçlarında heterojeniteye yol açmıştır.

Klinik çalışmalar insülin tedavisi alan tip 2 diyabetli hastalarda hipogliseminin benzer glisemik kontrole sahip tip 1 diyabetli hastalardan daha az olduğunu göstermektedir. HbA1c seviyeleri DCCT çalışması ile karşılaştırıldığında UKPDS çalışmasında ilk 10 yılda majör hipoglisemik olay yılda klorpropamid ile %0.4, glibenklamid ile %0.6 ve insülin ile %2.3 civarında bulunmuştur.

İnsülin tedavisinin süresi arttıkça hipoglisemi oranının yükselmesi gözlemsel çalışmaların önemli bir sonucudur. Bu çalışmaların sonucunda tip 2 diyabetin süresinin uzaması belki de progresif endojen insülin sekresyonu yetmezliği ciddi hipoglisemi risk artışı ile ilişkilendirilmiştir.

Bu hipotez son yapılan çalışma sonuçları (9-12 ay süre ile benzer glukoz kontrolüne sahip HbA1c %7.5 civarında olan farklı diyabet süresine sahip bireylerin bildirdiği veya biyokimyasal hipogliseminin karşılaştırıldığı) ile desteklenmiştir. İnsülin tedavisine başlayalı 2 yıl olmuş tip 2 diyabetiklerle sülfonilüre kullanan hastaların semptomatik veya biyokimyasal ciddi hipoglisemi oranı benzer bulunmuştur. Fakat 5 yıldan uzun süredir insülin tedavisi alan hastalarda ciddi hipoglisemik atak oranı çok daha yüksek bulunmuştur. Diyabet süresi 15 yıldan uzun olanlarda çalışma süresince %50 oranında

ciddi atak görülmesi bu grubun yüksek riskli olduğunu göstermiştir. Tip 2 diyabetli daha çok insanın insülin ile tedavi edilmesi ile klinik problem giderek büyümektedir.

### **Diyabetik Hastalarda Hipoglisemi risk faktörleri**

- Absolu endojen insülin eksikliği
- Geçmişte şiddetli hipoglisemi öyküsü, hipoglisemi farkındasızlığı
- İntensif glisemik tedavi
- İnsülin veya sekretogoglarının yanlış şekil veya hastalık zamanında kullanımı eksojen glukoz alımının azalması
- İnsülin bağımsız glukoz kullanımının artması
- İnsülin sensitivitesinin artması
- Endojen glukoz üretiminin azalması
- İnsülin klerensinin azalması
- İleri yaş ve kognitif yetersizlik
- Diyabet süresinin uzaması
- Psikososyal faktörler
- Hormonal eksiklikler, yetmezlikler.

## HİPOGLİSEMİNİN KOMPLİKASYONLARI

*Prof. Dr. Reyhan ERSOY*

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

Hipoglisemi Diyabetes Mellitus (DM)'lu hastalarda sık karşılaşılan ve diyabetin akut metabolik komplikasyonları arasında sayılan bir durumdur. Gerçekte hastalığın değil tedavinin bir komplikasyonudur. İyi glisemik kontrolün diyabetli hastalarda makro ve mikrovasküler komplikasyonların önlenmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Ancak iyi glisemik kontrolü sağlamak amacıyla uygulanan tedavilerle hipoglisemi sıklığında artış olması glisemik kontrolün sağlanmasında başlıca kısıtlayıcı faktör olarak ortaya çıkmaktadır.

DM tedavisinde kullanılan tedavi uygulamaları fizyolojik insülin sekresyonunu tam olarak taklit edememektedir. Buna ek olarak hipoglisemiye duyarsızlık, atlanan öğünler, plansız egzersiz programları, alkol kullanımı, yaş, DM yaşı, eşlik eden hastalıklar ve komplikasyonlar, antidiyabetik tedavi ile birlikte kullanılan diğer ilaçlar hipoglisemi riskini, hipoglisemi ataklarının sıklığını ve süresini ve diyabetin regülasyonunu olumsuz etkilemektedir.

Hipoglisemi diyabetin akut metabolik bir komplikasyonu olmasına karşın uzun dönemde morbidite ve mortalite üzerine önemli etkileri olan bir tablodur. Bu etkiler sadece hipogliseminin diyabet regülasyonu üzerindeki olumsuz etkisinden değil aynı zamanda akut hipoglisemiye bağlı gelişen komplikasyonlarla da ilişkilidir. Bu nedenle yüksek riskli olguları belirleyebilmek çok önemlidir. Özellikle yaşlı ve çocuk hastalarda tekrarlayan ciddi hipoglisemik ataklar çeşitli morbiditelere neden olabilir: Kognitif fonksiyonlarda bozulma, otomatizm, davranış veya kişilik bozuklukları, koma, konvulziyon, hemipleji, ataksi, koreoatetoz, dekortikasyon hipoglisemiye bağlı gelişebilecek psikonörolojik komplikasyonlardır. İleri yaşlarda ve kardiyak problemi olan hastalarda hipoglisemik atakların akut koroner sendrom, aritmi ve bunlara bağlı ölümlere yol açtığı kohort çalışmalarında gösterilmiştir. Tekrarlayan hipoglisemik ataklar vitrea kanaması ve uzun dönemde proliferatif retinopatide ağırlaşmaya neden olabilir. Hipoglisemi yaşam kalitesi üzerine de etkilidir. Hipoglisemik ataklar sırasında trafik, ev veya iş kazaları gelişebilir. Bu nedenlerle yüksek riskli olgularda sıkı glisemik kontrol hedeflerinden kaçınılmalıdır.

Hipogliseminin şiddetini tanımlamak için hastanın olaya kendisinin müdahale edip etmediği, ikinci bir kişinin yardımına ihtiyaç duyup duymadığı veya tablonun hastaneye başvurmayı gerektirecek düzeyde olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Diyabetik hasta eğitiminde hipoglisemiyi tanıma, hipoglisemiyi önleme, hipoglisemi tedavisi ve hipoglisemi korkusu üzerinde önemle durulmalıdır. Diyabetik hastalar her vizite hipoglisemi varlığı, sıklığı, şiddeti ve nedenleri konusunda sorgulanmalı, kötü glisemik kontrolün bir nedeni olarak tekrarlayan hipoglisemik ataklar bulunabileceği unutulmamalıdır. Sık kan şekeri kontrolü ve gerekli durumlarda subkutan glukoz monitor sistemlerinin kullanılması özellikle tekrarlayan hipoglisemilerin saptanmasında yardımcı olacaktır.

## HİPOGLİSEMİNİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Murat SERT

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

Hipoglisemi insülinoma gibi endojen nedenlerle de olmasına rağmen klinik pratikte en çok diyabetik hastalarda görülen akut bir tedavi komplikasyonudur. Genellikle insülin tedavisi ya da insülin sekresyonunu ve etkisini arttıran ilaçlara ilişkili olarak görülür. Uzamış ağır hipoglisemi kalıcı nörolojik sekeller ve ölümlle sonlanabilir. Plazma glukoz konsantrasyonunun 50 mg/dL altına inmesi olarak tanımlanmaktadır. Ancak normal sağlıklı insanlarda özellikle yaş ve cinsiyete göre değişebilmektedir. Kadınlarda dolaşımdaki insülin düzeylerinin 5 µU/mL altında belirgin süpresyonuna rağmen 30 mg/dL'ye kadar düşebildiği ve asemptomatik kalabildikleri bildirilmiştir. Uzun süreli ağır egzersizlerde de hepatic glukoz üretimine karşın hipoglisemi (<45 mg/dL) görülebilmektedir. Yine normal gebelikte de uzun süreli açlık durumunda hipoglisemik seviyeler görülebilmektedir. Hipoglisemiye karşı hiyerarşik nöro-hormonal bir yanıt verilir.

### Arteryalize edilmiş venöz kanda glisemi değerlerine organizma yanıtı

- |               |   |
|---------------|---|
| ● 83 mg/dl    | Endojen insülin sekresyonunun inhibisyonu                 |
| ● 68 mg/dl    | Glukagon, adrenalın, GH gibi hormonların salgısı          |
| ● 57-50 mg/dl | Otonomik ve nöroglikopenik semptomları başlaması          |
| ● 54-43 mg/dl | Nörofizyolojik disfonksiyon                               |
| ● 50 mg/dl    | Kognitif disfonksiyon                                     |
| ● 36 mg/dl    | EEG değişikliklerinin başlaması                           |
| ● 27 mg/dl    | Ağır nöroglikopeni, şuur bozukluğu, konvülsyonlar ve koma |

### **TABLO 1 Erişkinlerde hipogliseminin sık görülen nedenleri.**

#### **Açlıkta görülen nedenler**

##### *Hiperinsülinemi ile birlikte*

- İnsülin reaksiyonu
- Sülfonilüre aşırı dozu
- Kasıtlı olarak insülin yada sülfonilüre alınması
- Otoimmün hipoglisemi (idiopatik insülin ve insülin reseptör antikorları)
- Pentamidin-ilişkili hipoglisemi
- Pankreatik beta hücre tümörleri

##### *Hiperinsülinemi olmaksızın*

- Ağır karaciğer yetmezliği
- Kronik böbrek yetmezliği
- Açlık
- Hipokortizolizm
- Alkol içilmesi
- Nonpankreatik tümörler

### Açlık dışı nedenler

- Sindirim sistemi ilişkili
- Fonksiyonel
- Noninsülinoma pankreatogenez hipoglisemi sendromu (NIPHS)
- Gizli (Occult) diabet
- Şeker karışımıyla birlikte etanol alınması

### **TABLO 2 Diyabetiklerde Hipoglisemi Nedenleri**

#### **A. Dolaşımdaki İnsülin Miktarının Fazla Olması:**

##### I. Aşırı Doz:

1. Doktor, hasta veya eczacı tarafından hata yapılması
2. Hastanın yaşam stiline kötü olması
3. Faktisiyöz hipoglisemi

##### II. İnsülin Biyoyararlılığında Artış:

1. Absorbsiyonun hızlanması:
  - . Egzersiz
  - . Ekstremitelere injeksiyon
  - . İnsan insülinine veya Lispro insüline geçiş
2. İnsülin otoantikoları (bağlanan insülinin ani olarak salınması)
3. Böbrek yetmezliği (insülin klirensinde  $\uparrow$ )
4. Remisyon dönemi

#### **B. İnsülin Duyarlılığında Artış:**

- I. Kontrregulatuvar Hormon Yetersizliği
  1. Addison Hastalığı
  2. Hipofiz yetmezliği
  3. Hipotiroidi
- II. Kilo Kaybı
- III. Fizik Egzersiz
- IV. Gebelik Sonrası Dönem
- V. Menstruel Siklus Değişiklikleri

#### **C. Yetersiz Karbonhidrat Alımı:**

- I. Yetersiz ve Gecikmiş Gıda Alımı
- II. Zayıflama Diyetleri
- III. Anoreksia Nervosa
- IV. Gastroparezi, Bulantı-Kusma
- V. Süt Verme
- VI. Egzersizi Karşılacak Kadar Karbonhidrat Almama

#### **D. Diğer Faktörler:**

##### I. Egzersiz:

- Akut: Absorpsiyonun hızlanması
- Geç: Kas kaynaklı glikojenin azlığı

II. Alkol: Hepatik glukoz üretiminin inhibisyonu

III. İlaçlar:

- Sülfonilüre etkisini artıranlar (salisilatlar, sülfonamidler)
- Kontregülasyonu bloke edenler (Beta Bl.)
- İnsülin salınımına neden olanlar (pentamidin)

Semptomlar:

- Otonom sinir sisteminin direkt olarak aktive olması sonucu gelişen bulgular
- Nöroglikopenik (beynin glikozsuz kalmasına bağlı bulgular) ve
- Bulantı-kırgınlık gibi non-spesifik bulgular olmak üzere 3 ana grupta toplanabilir
- **Adrenerjik uyarı:**
  - Soğuk terleme
  - Taşikardi
  - Tremor ve acıkma hissi
- **Nöroglikopenik:**
  - Dikkat ve konsantrasyon güçlüğü
  - Kişilik değişimi, hiperirritabilite
  - Ellerde uyuşma
  - Vizüel değişiklikler ve glisemi düzeyine göre değişen derecelerde şuur kaybı

**Semptomlar yaşa göre değişebilir:**

- Çocuklarda daha çok kişilik değişiklikleri,
- Yaşlılarda vertebroziller yetersizlik veya geçici iskemik atak ile karışabilir

## TEDAVİ

Hipoglisemi en etkili glukozla düzeltilebilir.

- Hipoglisemi hafif ve hastanın şuru açık ise 15-25 gr karbonhidrat (KH) verilmelidir (yarım bardak meyve suyu ve 2 bisküvi gibi)
- 15 dakika sonra glukoz ölçümü, düzey hala düşükse tekrar almalıdır.
- Parenteral Glukagon kit (1 mg) insülin tedavisindeki tüm diyabetik hastalarda bulunmalı, hastaya ve yakınlarına nasıl yapılacağı (sc veya im) öğretilmelidir. Sülfonilüre hipoglisemisinde kullanılmamalıdır.
- Hipoglisemik ilaç kullanan diyabetiklerin uyarı için kolye, blezik taşıması.
- Hastanın şuru kapalı ise
  - Oral beslenmez
  - i.v glikoz (%50'lik dekstroz 30-50 ml)
  - Glukagon (1 mg iv, sc, im) verilmelidir
- Glukagon özellikle hepatik glikojenolizi stimüle ederek etkisini gösterir.
- Uzamış hipoglisemide hepatik glikojen deposu boşalmışsa glukagon etkilemeyebilir
- Verildikten 1-2 dakika sonra bulantı, kusma gibi sorunlara yol açabilir.
- Hastalarda hipogliseminin nedeni ya da nedenleri araştırılmalı, nedene yönelik eğitim ve tedavi planlaması yapılmalıdır.



## KAYNAKLAR

1. Cryer PE: Hypoglycemia associated autonomic failure in diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001;281:E1115.
2. Faturechi MM, Kudva YC, Murad MH, et al. Hypoglycemia with intensive insulin therapy. J Clin Metab, 2009;94:729-40.
3. Stephan AB, Nocturnal hypoglycemia: Answering the Challenge with long-acting insulin analogs. Medscape General Medicine. 2007;9:38.
4. Masharani UM, Gitelman SE. Hypoglycemic disorders. (Ed. Gardner DG, Shoback DS). Basic and Clinical Endocrinology, Lange, 2011;P:657-674.

## DİYABETİK AYAKTA HİPERBARİK OKSİJEN VE OZON TEDAVİSİNİN YERİ

*Prof. Dr. Şamil AKTAŞ*

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,*

*Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İstanbul*

**HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ:** Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) bir basınç odası içinde tümüyle basınç altına alınmış hastanın %100 oksijen soluması esasına dayanan medikal bir tedavidir. Yüksek basınç altında solunan oksijenin plazmada çözünmesi ile dokulara normalin 20 katına kadar daha fazla oksijen taşınır, artmış oksijen basıncı oksijenin difüzyon mesafesini 2-3 kat artırır. HBO'nun dokularda antihipoksik etkisinin yanında periferik vazokonstriksiyon yoluyla antiödem etki gözlenir. Anaeroblar artmış oksijen basıncından doğrudan etkilenir; oksijenle öldürme mekanizması ve bazı antibiyotiklerin işlevi için de dokularda belirli bir oksijen basıncına ihtiyaç vardır. Doku hipoksisi nedeniyle bozulmuş yara iyileşme süreçleri HBO'nun sağladığı oksijen parsiyel basıncı ile restore edilir; hücresel enerji metabolizması düzelir, kollajen sentezi, anjiyogenez artar.

Diyabetik ayak lezyonlarında yalnızca makro ve mikrovasküler sorunlara bağlı olarak değil, aynı zamanda infeksiyon ve ödeme bağlı olarak da doku hipoksisi bulunur. Doku hipoksisi yara iyileşme süreçlerini durdurur, yaranın infeksiyonunu ağırlaştırır, dokuların nekroza ve gangrene gitmesine neden olur. HBO'nun fiziksel ve fizyolojik etkilerinden diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisinde yararlanılabilir.

HBO'nun diyabetik ayak infeksiyonlarında yardımcı bir tedavi olarak kullanılmasının sağladığı yararları vurgulayan randomize çalışmalar bulunmaktadır. Böylece HBO diyabetik ayak infeksiyonlarında; iyileşme oranlarını arttırmakta, iyileşme süresini kısaltmakta, amputasyon oranlarını düşürmektedir. Bu yönde yapılan sistematik analizlerde HBO'nun diyabetik ayakta iyileşmeyi arttırdığı ortaya konulmakta ancak çalışmaların sayıca yetersizliği, çalışma tasarımlarındaki sorunlar, HBO tedavi olanaklarının kısıtlılığı ve HBO'nun yüksek maliyetine değinilmektedir. Bununla birlikte ülkemizde HBO olanakları başka ülkelerle kıyaslanamayacak kadar çok sayıda ve yaygındır. HBO tedavisi seans başına 50 TL gibi batı ülkelerinin neredeyse on'da biri düzeyindedir ve sosyal sigorta sistemi tarafından karşılanmaktadır.

Diyabetik ayak endikasyonunda hiperbarik oksijen tedavisi 2-3 ATA'lık basınçlarda günde bir kez olmak üzere 2 saatli toplam seans süresinde uygulanır. İlk değerlendirme 30. seansta yapılır ve fayda görülmesi halinde 30 seans daha uygulanır. Ağır hipoksi ve infeksiyon şartlarında günde birden daha fazla seans uygulanabilir. Hiperbarik oksijen tedavisi diyabetik ayak infeksiyonlarında tek başına uygulanan alternatif bir tedavi değil, yardımcı bir tedavidir. Diğer cerrahi ve medikal tedavilerle birlikte uygulanmasına bir engel yoktur. Bununla birlikte aynı ortama alınan hastalarda infeksiyon açısından kontaminasyon riskine dikkat edilmelidir.

**OZON TEDAVİSİ:** Ozon ( $O_3$ ) üç oksijen atomundan oluşan bir moleküldür. Ozon uygulaması %0.5-%5 ozon içeren ozon/oksijen gaz karışımının topikal veya sistemik olarak uygulanmasıdır. Topikal uygulamalar “torbalama” veya ozonlanmış yağın yara üzerine uygulanmasını içerir. Torbalama yönteminde yaranın bulunduğu uzuv ozona dayanıklı sızdırmaz bir torba içine alınır ve içeriye ozon-oksijen gaz verilir. Tedavi 15-20 dakika sürer. Ozonun sistemik uygulaması hastadan alınan venöz kanın ozon-oksijen ile karıştırılarak tekrar venöz yoldan verilmesini veya rektal yoldan ozon-oksijen gaz karışımının verilmesini içerir. Farklı ozon uygulama yöntemlerinin etkinliğini karşılaştıran çalışmalar bulunmamaktadır. Ozon uygulamasının yara iyileşmesi üzerine olan etkileri bilinmemektedir. Güçlü bir antiseptik olan ozonun diyabetik ayak yaralarında infeksiyonla mücadelede faydalı olduğu ileri sürülmektedir. Ayrıca bir hayvan çalışmasında topikal ozonlanmış yağ uygulamasının yara dokusunda büyüme faktörlerinin (PDGF, VEGF, TGF- $\beta$ ) miktarını artırdığı gösterilmiştir. Ne topikal ne de sistemik ozon uygulamasının yara dokusunda oksijenlenmeyi artırması beklenmemektedir.

Mevcut kanıtlar ışığında ozon uygulaması diyabetik ayak yaralarında standart tedavi olarak önerilemez. Ozon uygulamasının diyabetik ayak yaraları üzerine etkilerini ve bu hastalardaki etkinliğini ortaya koyacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Ozon uygulamasına bağlı ciddi komplikasyonlar gelişebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Son olarak hastaların ozon uygulaması gibi alternatif tedaviler nedeniyle standart tedaviler almasının geciktirilmesinden veya engellenmesinden kaçınılmalıdır.

## MİKROBİYOTAYI ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE METABOLİK HASTALIKLARDAKİ ROLÜ

*Prof. Dr. Ş. Erol BOLU*

*Memorial Ataşehir Hastanesi, İstanbul*

Obezite ve Tip 2 Diabetes Mellitus başta olmak üzere metabolik hastalıklar ve bu hastalıklar ile ilişkili hastalıklar giderek artmaktadır. Bu hastalıkların tedavisinde hergün yeni bir tedavi şekli üzerinde çalışılmaktadır. Fakat fizyopatolojisi tam ortaya konamadıktan sonra bu girişimler yetersiz kalmakta ve öyle gözüküyor ki bir müddet daha bu durum devam edecektir. Doğada birçok canlının doğal yaşantıları içinde bilmeden kullandığı mikrobiyal dünyayı bilim dünyası metabolik hastalıkların gelişmesinde rol alan yönü ile yeni çalışmalarda incelemektedir. Fakat mikrobiyal flora sürekli değişkenlik göstermesi ve yüzyıllarca sürmüş olan insanoğlu ile olan ortak yaşantısındaki uyum sürecinde hızlı değişikliklere uyum gösterememekte ve hastalıklara neden olabilmektedir.

Genetik zemin temelinde çevresel faktörler ve bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler de metabolik hastalıklardan sorumlu tutulmaktadır. İnsan mikrobiyotası 10-100 trilyon mikroorganizmadan ve bunların 3.3 milyon geni ile kodlanan bir dünyadan oluşmaktadır. Her bireyde 160'tan fazla mikrobiyel sınıf ve 1000-1150 bakteri türünün olduğu düşünülmektedir. İşte bu zengin flora dünyayı etkileyen her etmenden etkilenerek insan fizyolojisini değiştirebilecek potansiyel taşımaktadır. Mikrobiyal flora araştırılması ve kontrollü yönlendirilmesi yapılarak tanı tedavide kullanılabilir bir yaklaşım haline getirilmeyi beklemektedir.

## MİKROBİYOTAYI DEĞİŞTİRMEK METABOLİK HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE BİR ÇÖZÜM OLABİLİR Mİ?

Doç. Dr. Abdullah TAŞLIPINAR

GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

İnsan mikrobiyotası 10-100 trilyon mikroorganizmadan oluşmaktadır ve bu sayı insan vücudunda bulunan tüm hücre sayısının 10 katından fazladır. Bunların büyük bir çoğunluğunu bakteriler, çok az bir kısmını ise virüs, fungus, protozoa ve arkaeler oluşturmaktadır. Bu mikroorganizmaların oluşturduğu genom (mikrobiyom) insan genomunun 150 katı büyüklüğünde bir gen topluluğunu (yaklaşık olarak 3 milyon gen) kodlamaktadır. Her bireyde 1000'den fazla bakteri türü bulunmaktadır. Filum düzeyinde incelendiğinde bunlardan özellikle *Bacteroidetes* ve *Firmicutes*'ler %90'lık kısmını oluşturmaktadır. Diğer %10'luk kısmını ise *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* ve *Verrucomicrobia* meydana getirmektedir. Bu bakterilerin içeriği başlangıçta anneden vajinal ve fekal kontaminasyon ile şekillenmekte; sonrasında ise beslenme alışkanlıklarına, prebiyotik, probiyotik ve antibiyotik kullanımına ve diğer çevresel faktörlere göre değişmektedir.

Vücudumuzun sayıca büyük bir bölümünü oluşturan bu mikroorganizmaların birçok önemli görevleri bulunmaktadır. Bu etkilerini hücre düzeyde karmaşık moleküler ve biyolojik mekanizmalar aracılığıyla yaparlar. Örneğin, sindirilemeyen lifleri fermente ederek kısa zincirli yağ asitlerine dönüştürmekte, ayrıca vitamin üretiminde, aminoasit biyosentezinde, safra asidi döngüsünde, bağırsak hormon üretiminde, bağırsak geçirgenliğinin korunmasında ve immün sistem yanıtında rol oynamaktadır.

Son zamanlarda yapılan birçok deneysel çalışmada bu mikroorganizmalar arasındaki dengenin bozulması veya çeşitliliğin azalması sonucu yağ dokusunda ve insülin direncinde artış, dislipidemi ve kronik bir inflamasyonun geliştiği gösterilmiştir. Bu inflamasyon ayrıca bir çok otoimmün hastalığın gelişimi ile de ilişkilendirilmiştir. Diyabetik, obez ve sağlıklı bireylerin bağırsak mikrobiyotasını karşılaştırdığımız bir çalışmada bakteri düzeyleri açısından her 3 grup arasında anlamlı farklılıklar olduğunu tespit ettik. Daha da önemlisi hem adipozite belirteçlerinin (kilo, VKİ, bel çevresi) hem de glisemik kontrol belirteçlerinin (AKŞ, HbA1c) bakteri düzeylerindeki bu değişikliklerden etkilediğini gösterdik. Probiyotikler ve prebiyotikler ile yapılan insan ve hayvan çalışmalarında da bağırsağın bakteriyel içeriğinin değiştirilmesiyle, birçok metabolik parametrede ve bağırsağın bariyer ve immün fonksiyonlarında düzelme rapor edilmiştir. Ancak bu yolla sınırlı sayıda bakteri veya besin maddesi verilebildiğinden dolayı probiyotiklerin ve prebiyotiklerin etkileri kalıcı değildir.

Bu açıdan değerlendirildiğinde, fekal mikrobiyota trasplantasyonu (FMT) bağırsağın bakteriyel çeşitliliğini temsil etmesi açısından umut vadeden yeni bir tedavi seçeneği

olarak kabul edilebilir. Aslında psödomembranöz kolit tedavisinde FMT, 14. yy'dan itibaren başarılı bir şekilde kullanılmıştır. Ancak, bu uygulamanın metabolik veya otoimmün hastalıkların tedavisinde bir alternatif olup olmayacağı henüz tam bilinmemektedir. Bu konudaki bilgilerimiz henüz hayvan çalışmaları veya birkaç vakayla sınırlı insan çalışmaları düzeyindedir. Örneğin, normal mikrobiyotası olan farelerden mikrobiyotası olmayan farelere fekal trasplantasyon yapıldığında bu farelerde 14 gün gibi kısa bir süre içerisinde belirgin insülin direnci ve adipozitenin geliştiği gösterilmiştir. Yine, başka bir çalışmada zayıf farelerden obez farelere mikrobiyota trasplantasyonu yapıldığında adipozitenin ve insülin direncinin gerilediği saptanmıştır. VKİ'si düşük bireylerden metabolik sendromu olan hastalara bağırsak mikrobiyota infüzyonu yapıldığında hem insülin duyarlılığının arttığı hem de bağırsağın bakteriyel çeşitliliğinin restore edildiği gösterilmiştir. Ancak, bu çalışmadaki olgu sayısı çok azdır ve geniş katılımlı çalışmaların sonuçları beklenmektedir.

Sonuç olarak bağırsak mikrobiyotası metabolik kontrol ile ilişkili olarak görünmektedir. Ancak, nedensellik boyutu net olmayan bu ilişki tavuk-yumurta hipotezine benzemektedir. Fekal mikrobiyota trasplantasyonu ile mikrobiyota içeriğini ve çeşitliliğini düzeltmek mümkün olup, bu yöntem metabolik hastalıkların tedavisinde etkili bir alternatif olabilir. Bu konuda planlanmış randomize kontrollü insan çalışmalarına gereksinim vardır.

#### KAYNAKLAR

1. Zhao L. The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nat Rev Microbiol.* 2013 Sep;11(9):639-47. doi: 10.1038/nrmicro3089. Epub 2013 Aug 5.
2. Ottman N, Smidt H, de Vos WM, Belzer C. The function of our microbiota: who is out there and what do they do? *Front Cell Infect Microbiol.* 2012 Aug 9;2:104.
3. Caricilli AM, Saad MJ. Gut microbiota composition and its effects on obesity and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2014 Jul;17(4):312-8.
4. Basaran Y, Taslipinar A, Bolu SE, Saracli MA, Turker T, Meric, C, Haymana C, Baskoy K, Dinc M, Deniz F, Yazici M, Aydogdu A, Sonmez A, Azal O. Comparison of Gut microbiota in obese diabetic and healthy control individuals. *LBSU 1076. Diabetes Obesity Translational ENDO 2015 Chicago.*
5. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, Salojärvi J, Kootte RS, Bartelsman JF, Dallinga-Thie GM, Ackermans MT, Serlie MJ, Oozeer R, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology.* 2012 Oct;143(4):913-6.e7.

## TİP 1 DİYABET TEDAVİSİNDE ADÖLESAN DÖNEMİ VE TEDAVİYE UYUM SORUNLARI

*Prof. Dr. Şükrü HATUN*

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı Başkanı*

*Çocuk Endokrin ve Diyabet Derneği Çocuk Diyabet Grubu Başkanı*

Ülkemizde 18-20 bin civarında 18 yaş altı Tip 1 diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. 18 yaş altındaki diyabetli çocuklar büyük ölçüde Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet uzmanlarının liderliğindeki Çocuk Diyabet Ekibi tarafından izlenmektedir. Ülkemizde bütün bölgelere dağılmış 50 kadar çocuk endokrin merkezi vardır. Bu merkezlerde 50 dolayında hemşire ve diyetisyen çalışmaktadır. Ülkemizde (İstanbul Tıp, Kocaeli Tıp, Ege Tıp, Dokuz Eylül Tıp , Akdeniz Tıp ve Diyarbakır Çocuk Hastanesi) her yıl 6 diyabetli çocuklar kampı düzenlenmektedir. Bir çok merkez esnek diyabet tedavisi yöntemi ile hastalarını izlemektedir. Bu ilerlemelere karşın Tip 1 diyabetli çocukların % 33'nin son 1 yıllık HbA1c ortalaması > % 9'dur ve bu oran 15 yaşından büyük çocuklarda % 37 civarındadır.

Diyabet bakım ve tedavisinde adolesan dönemi (12-18 yaş arası) özel bir öneme sahiptir. Bu dönemde sex steroidleri ve büyüme hormonu sekresyonunda artış, insülin duyarlılığında % 50 azalma ve bunun ilk faz insülin salgılanmasının iki kat artışıyla kompanse edilmesi, kan şekeri izlemi ve insülin doz ayarlanmasına daha fazla dikkat/özen ihtiyacı ama bunun yerine getirilmesini sağlayacak olgunlaşma eksikliği, zarar görmezlik, risk aldırılmazlığı, otoriteye isyan gibi özellikler, diyabet tedavisini zorlaştırmaktadır. Ayrıca, aile bireyleri ile diyabet tedavisi konusunda oluşan gerginlikler/çatışmalar+diyabetin akut ve kronik komplikasyonları konusunda kişisel korkular, diyabet tedavisinde bağımsızlık ve aile ile paylaşmaktan kaçınma, diyabet tedavisin gereklerini yapmama ve bunun diyabet kontrolünü olumsuz etkilemesi gibi sorunlar da yaşanmaktadır.

Adolesan döneminde metabolik kontrolün kötüleşmesinin yanı sıra şiddetli hipoglisemi sıklığı da artmaktadır. Ayrıca alkol, sigara ve bağımlılık yapan madde kullanımı, cinsel sağlık, iş ve kariyer planları gibi konular da bu dönemde önem kazanmaktadır. Bu dönemde güven verici, otoriter değil yol gösterici, tartışmaya açık, zaman ayıran, hasta odaklı, sözel olmayan mesajları gözleyen ve mahremiyete duyarlı iletişim becerileri kullanılmalıdır. En önemlisi diyabet ekibi ile hasta arasındaki güven ve motivasyona dayalı ilişki ve daha iyi öz bakım için sürekliliği korumaktır. Adölesanlara önceliklerin ve küçük başarı hedeflerinin belirlenmesi için yardım edilmeli, aile desteğini sürdürmek, diyabetliye özel psikososyal danışma ihtiyaçlarını belirlemek için uygun destekler sağlanmalı, öz bakım davranışlarını en uygun hale getirecek stratejileri bulması için eğitim fırsatları yaratılmalıdır.

Ülkemizde diyabetli çocukların bakımı ile ilgili önemli sorunlardan birisini erişkin kliniklerine devir sırasında yaşanan sorunlar oluşturmaktadır. Genel olarak 18 yaşından sonra çocuklar çocuk endokrin merkezlerinden ayrılmaya başlamakta, özellikle de 18-24 yaş arasında bir bocalama dönemi geçirmektedir.

Bu dönemin sorunları aşmak için çocuk endokrin merkezlerinin amaca yönelik ve planlı bir geçiş çabası içinde olmaları gereklidir. Geçiş sırasında en önemli konu çocuk merkezlerinin kapsamlı ve ayrıntılı bir tıbbi özet (metabolik kontrol,diyabete bağlı sorun ve komplikasyonlar, ilaçlar, öz bakım becerileri,tıbbi özgeçmiş, aile ve sosyal öykü,sosyal güvenlik kapsamı ile ilgili bilgiler) hazırlamalıdır. Geçiş için aile ve diyabetli de bilgilendirilmeli, bir çek-list verilmeli, ulaşabileceği kaynaklar anlatılmalıdır. Bir çok diyabetli genç bu dönemde yalnız kaldıklarını, erişkin kliniklerinin daha çok tip 2 diyabetliler için hizmet verdiğini ve kendileri ile yeterince ilgilenilmediğini, rehberlik edilmediğini ifade etmektedir.

Bu dönemde diyabet ekibinden birisinin “geçiş koordinatörü”(yön göstericisi, elçisi) olması önerilmektedir. Erişkin ve çocuk hekimlerinin birlikte katıldıkları spesifik geçiş oturumları ise en ideal yöntemdir. Aynı merkezdeki çocuk kliniğinden erişkine geçmeye zorlamaya gerek yoktur. Aile kendi erişkin hekimini/merkezini kendisi bulabilir. Çocuklar geçiş zamanını geciktirmeye çalışmaktadır. Geçiş dönemindeki en önemli sorun 3 ayda bir yapılan kontrol rutininin bırakılmasıdır. Çocukların yarıya yakını 6ay-1 yıl kontrole ara verebilmektedir.



## DİYABETİK YARALARDA KÖK HÜCRE TEDAVİSİNİN YERİ

*Doç. Dr. Mehmet BOZKURT*

*Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi,*

*Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

Yara bakımı ve yaraların şifa ile iyileştirilmesi Plastik cerrahi ve diğer cerrahi branşların temel hedeflerindedir. Oluşabilecek her travmadan veya enfeksiyondan sonra yara oluşabilir. Yara bakımı uygulamalarında 5 temel hedef vardır, bunlar; enfeksiyonun dışlanması veya mevcutsa uygun antibiyoterapi ile yönetimi, mevcut vasküler hastalığın tedavisi, debridman ve dolayısıyla yükten kurtarma, uygun nemli iyileşme ortamının sağlanmasıdır.

Yaraların oluşmasında hastaya ait genel ve lokal faktörler vardır. Bu faktörler de diğer tedavilere nisbeten kronik yara tedavisinin haftalar yada aylar almasına sebep olmaktadır. Dolayısıyla hospitalizasyon süreleri artmakta, bu artışa paralel olarak enfeksiyon ve diğer çeşitli morbiditelerin riski artmaktadır. Bu nedenle yara bakım ekibinin ilk hedefi yarayı mümkün olan en kısa sürede iyileştirmek ve kapatmaktır.

Yara oluşum mekanizmasının anlaşılması ile beraber çeşitli yara bakım malzemesi, alet ve uygulama ortaya çıkmıştır. Fakat bu tedavi modalitelerinin etkinliği konusunda kanıt dayalı veri sayısı yetersizdir. Kronik yara bakımında kullanılan tedavi metotları; hiperbarik oksijen tedavisi, Vac terapisi ve aralıklı pozitif basınçlı cihazlar, büyüme faktörleri, larva tedavisi, cilt eşdeğerleri, lazer ve elektrik stimülasyonudur.

Son dekadda kemik iliği kökenli kök hücrelerin yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri anlaşılmış ve bu yönde ilerlemeler sağlanmıştır. Kemik iliği kökenli hücreler farklılaşma potansiyelleri nedeniyle birbirinden ayrılmış olan hematopoetik, mezenşimal ve endotel gibi hücrelere dönüşebilir. Kemik iliği kökenli hücrelerin yara iyileşmesinde etki prensibi, kök hücrelerin periferik dolaşıma mobilize olarak cilt adnekslerinin çevresini sarması ve sonunda bu hücrelerin cilt hücrelerine diferansiye olmasına dayanır. Kemik iliği kök hücrelerinin kullanılması damarlanmayı yeniden düzenler. Yapılan çalışmalarda kemik iliği kökenli mezenkimal kök hücrelerin kronik yaralarda hızlı bir granülasyon dokusunun oluşumunu sağladığı ve kısa sürede iyileşme meydana geldiği ortaya konmuştur.

Kök hücre: %80 kalıcılık sağlar, iyileşme orijinal dokuya yakın bir görünümle sonuçlanır, doğal iyileşme sürecini tetikler ve dolayısıyla daha iyi sonuçlar verir.

## DIYABETİK NÖROPATİDE KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

*Op. Dr. Murat SARICI*

*Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi,*

*Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

Diyabetik hastaların hepsinde az veya çok sural ve tibial sinirlerde uzamış F dalgası gecikmesi veya düşük sinir iletim hızı mevcuttur. Distal dominant polinöropati en sık görülen tipdir, simetrik sensoriyel dominant nöropati ve otonomik nöropati olarak ayrılır. Diyabetik nöropatide altta yatan patoloji mikrovasküler değişikliklerin ( bazal membranda kalınlaşma ve luminal oklüzyonun tipik olduğu mikroanjyopati) eşlik ettiği progresif distal aksonal dejenerasyon, aksonal kayıp ve demiyelinizasyondur. İskemi ile beslenme ve nörotropik faktörlerin (Nerve growth factor-NGF, insulin like growth factor 1- IGF 1, vasküler endotelyal growth faktör-VEGF) iletiminde azalma nedeniyle nöropati gelişir.

Nöropati gelişen hasta inatçı ağrı, uykusuzluk ve depressif şikayetlerle başvurur, ilerleyen aşamalarda ise iyileşmeyen yaralar, lokal enfeksiyon bulguları ve ekstremitte kaybı ile sonuçlanır.

Nöropati tedavisinde sıkı kan şekeri kontrolü, aldoz redüktaz inhibitörleri kullanılmış ayrıca alfa lipoik asidin de nöropatinin progresyonunu baskılamada etkili olduğundan bahsedilmiştir. Ancak halihazırda nöropati progresyonu ve tedavisinde etkinliği kesin olarak kanıtlanarak rutin tedaviye giren bir ajan tarif edilememiştir.

Bu noktada gen terapileri ve hücresele tedaviler umut ışığı olmuş ve hücresele tedaviler ile ilgili birçok deneysel çalışma yapılmış ve pozitif sonuçlar elde edilmiştir. Bu deneysel çalışmalarda embriyonik kök hücreler, kemik iliği kaynaklı olanlar, mezenşimal kaynaklı olanlar gibi çeşitli kaynaklardan elde edilen kök hücre grupları kullanılmıştır.

Her ne kadar sonuçlar yüz güldürücü olsa da beraberinde birçok soru ve sorunu da barındırmaktadır. Mevcut sorunlar arasında transplante edilen hücrelerin sınırlı yaşam süreleri, diyabetik hastanın kök hücrelerinin normal bireylere göre bozulmuş etkinliğe sahip olabileceği düşüncesi, tümör gelişim riski, en etkin olabilecek kök hücre kaynağı seçimi ve fiyat-fayda ilişkisinin tam olarak tespiti sayılabilmektedir.

Her geçen gün gelişmekte olan ancak her gelişmeyi yeni bir soru ve sorunun takip ettiği hücresele terapiler amputasyon ile sonuçlanabilecek diyabetik nöropatide etkin bir tedavi modalitesi olarak rutin kullanıma girebileceği konusunda güçlü adımlarla ilerlemektedir.

## DIYABETİK RETİNOPATİDE VİTRE İÇİNE MEZENKİMAL KÖK HÜCRE UYGULAMASININ TEDAVİ EDİCİ ETKİLERİ

*Yrd. Doç. Dr. Eren Çerman<sup>1</sup>, Muhsin Eraslan<sup>1</sup>, Ülkü Arıç<sup>2</sup>, Fatih Mehmet Bulut<sup>2</sup>, Özlem Şahin<sup>1</sup>, Selvinaz Özkara<sup>3</sup>, Fügen Vardar Eker<sup>3</sup>, Erdal Karaöz<sup>4</sup>, Tunç Akkoç<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Pediatrik Allerji İmmunoloji Bölümü, İstanbul

<sup>3</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>4</sup>Kocaeli Üniversitesi Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulama Merkezi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Streptozotosin ile indüklenmiş diyabetik retinopatisi olan wistar albino sıçanlarda vitre içine uygulanan mezenkimal kök hücrelerinin tedavi edici etkilerinin elektrofizyolojik testler, immünohistokimyasal ve immüno Floresans görüntüleme yöntemleri ile araştırılması.

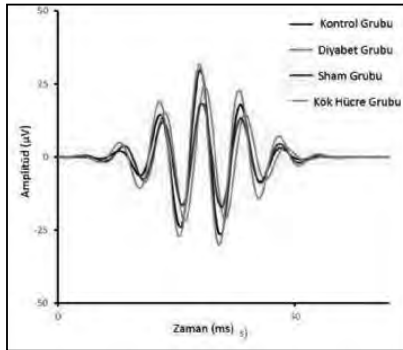
**YÖNTEM:** Periton içine Streptozotosin uygulamasını müteakiben yapılan iki kan şekeri ölçümü 200 mg/dl üzerinde olan 30 Wistar albino sıçanın 12. haftadaki elektroretinografi (ERG) ve 25 kontrol sıçana ait ERG incelemeye alındı. Sağ göz vitre içine 200x10<sup>3</sup> mezenkimal kök hücre ve sol gözlerine serum fizyolojik enjektörde edilen 20 sıçana ait 1.gün, 1.hafta ve 21.günlerdeki ERG bulguları ile karşılaştırıldı. Ortalama ERG sonuçları daha önce tariflenen matematiksel yöntemlere uygun olarak çizildi. Sıçanlar sakrifiye edildikten sonra retinalar immünohistokimya yöntemiyle retina gliozisi açısından glial fibriller asidik protein (GFAP) ve vimentin antikorları ile incelendi. İmmüno Floresans yöntemlerle yeşil floresan (GFP) işaretli mezenkimal kök hücrelerin retinadaki yerleşimleri ve GFAP, vimentin ve rodopsin antikorları ile bu hücrelerin ganglion ve glia hücrelerine dönüşümü incelendi.

**BULGULAR:** Diyabetik sıçanların kontrollere göre ortalama osilatuar potansiyel dalga amplitüdüleri (OP) ve yüksek ışık yoğunluklarındaki b dalga amplitüdüleri anlamlı olarak düştü. (O1, O2, O3, O4 dalgaları sırasıyla P=.015, P=0.07, P=.003, P=0.33 ve b dalgaları 0.244, 0.975 and 3.41 cd.s/m<sup>2</sup> ışık yoğunluklarında sırasıyla P=.008, P=.039, P=.025) Vitre içine mezenkimal kök hücre uygulanan sıçanlarda serum fizyolojik uygulanan sıçanlara göre 1. haftada a ve b dalgaları istatistiksel olarak anlamlı olarak farklı değilken (P>.05), tüm OP dalgalarında istatistiksel olarak anlamlı yükselme gözlemlendi. (O1, O2, O3, O4 dalgalarında sırasıyla P=.044, P=.029, P=.029, P=.034) Mezenkimal kök hücre uygulanan gözlerde toplam OP dalgalarındaki artışın 1.günde anlamlı olmadığı ancak 1.hafta ve 21.günde giderek artış gösterdiği ve farkın istatistiksel olarak anlamlı hale geldiği gözlemlendi. (P<.001)

İmmünohistokimyasal incelemelerde vimentin ve GFAP antikorları ile retina gliozisinin diyabette anlamlı olarak daha yüksek olduğu, vitre içine mezenkimal kök hücre uygulanan gözlerde ise GFAP antikor incelemesinde gliozisin serum fizyolojik uygulanan gözlerle göre anlamlı olarak daha düşük olduğu gözlemlendi. (P>.001)

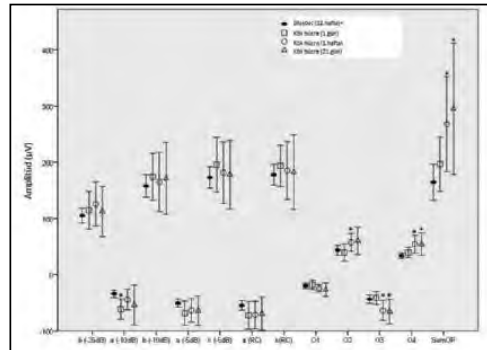
İmmüno Floresans yöntemiyle yapılan incelemede GFP işaretli kök hücrelerin iç retina katmanlarına yerleştikleri ve kök hücre uygulanan gözlerde GFAP-GFP ve vimentin-GFP eşzamanlı ekspresyonu gözlenirken rhodopsin-GFP ekspresyonu gözlenmedi. **TARTIŞMA VE SONUÇ:**Bu çalışma vitre içine uygulanan mezenkimal kök hücrelerin retinada glia ve Müller hücrelerine dönüşerek elektriksel iletimi bizzat ya da immünomodülasyon aracılığıyla arttırdığını göstermektedir.

**Figür 1**



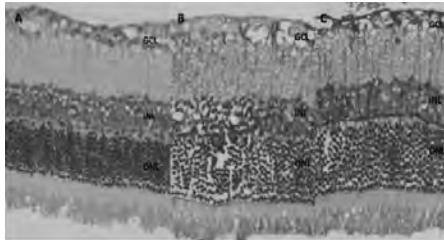
Osilatuar potansiyel dalgalarının kontrol, diyabet, mezenkimal kök hücre ve sham gruplarındaki ortalama amplitüdüleri.

**Figür 2**



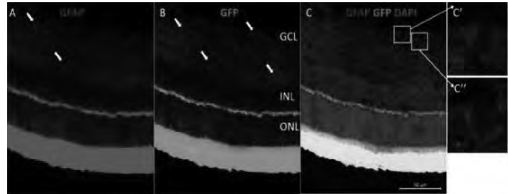
Elektrofizyoloji dalgalarının mezenkimal kök hücre enjeksiyonundan sonra zaman içindeki artışını gösteren diyagram.

**Figür 3**



İmmünohistokimyasal yöntemlerle GFAP antikorunu ile retinadaki gliozisin gösterilmesi. Kör yapılan incelemede, diyabette retina gliozisinin anlamlı şekilde arttığı, kök hücre uygulanan gözlerde ise gliozisin daha az olduğu gözlemlendi.

**Figür 4**



İmmüno Floresan yöntemle yeşil floresan protein (GFP) işaretli kök hücrelerin retinaya yerleştiği ve GFAP-GFP eşzamanlı ekspresyonu ile glia hücrelerine dönüştüğü gözlemlendi.

## DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

*Doç. Dr. Kamile GÜL*

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

1985 yılında Nairobi'de yapılan Dünya Sağlık Örgütü toplantısı Akılcı ilaç kullanımı (AİK) çalışmaları için başlangıç sayılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, AİK; kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre uygun ilaca, uygun süre ve dozda, en düşük maliyette ve kolayca ulaşabilmeleri olarak tanımlamıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre, ilaçların % 50'sinden fazlası uygun olmayan şekilde reçetelenmekte, temin edilmekte veya satılmaktadır. Tüm hastaların yarısı da ilaçlarını doğru şekilde kullanamamaktadır.

Akılcı olmayan ilaç kullanım şekilleri ise; Çoklu ilaç kullanımı, İlaçların gereksiz ve aşırı kullanımı, Klinik rehberlere uyumsuz tedavi seçimi, Piyasaya yeni çıkan ilaçların uygunsuz tercihi, uygunsuz kişisel tedavilere başvurulması, İlaç-ilaç etkileşimleri ve besin-ilaç etkileşimlerinin ihmal edilmesidir. Akılcı olmayan ilaç kullanımı hastaların tedaviye uyumunun azalmasına, ilaç etkileşimlerine, bazı ilaçlara karşı direnç gelişmesine, hastalıkların tekrarlamasına ya da uzamasına, advers olay görülme sıklığının artmasına, tedavi maliyetlerinin artmasına neden olur. Türkiye'de Sağlık Bakanlığınca akılcı ilaç kullanımı ile ilgili ilk çalışmalar 1992 yılında başlatılmıştır.

Diyabetes mellitus (DM) 21. yüzyılda halk sağlığını tehdit eden, hızla artmakta olan ve pandemi oluşturan hastalıklardan biridir. Tip 2 DM dünya çapında 380 milyondan daha fazla insanı etkilemektedir ve 2035 yılında 592 milyon kişinin etkilenmesi beklenmektedir Türkiye'de durum farklı değil hatta artış daha fazladır. 1997 yılında prevalans %7.2 iken 2010 da %13.7'ye çıkmıştır. Diyabetteki bu artışa paralel olarak da diyabetli hastalar için son 20 yılda antihiperglisemik ilaç patlaması olmuştur.

Tip 2 DM tedavinin amacı diyabetik semptom ve bulgularını düzeltmek, hastalık progresyonunu yavaşlatmak, mikrovasküler-makrovasküler komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi, ilaçlara bağlı yan etki ve zararlı etkilerin olmaması, yaşam kalitesini iyileştirmek, yaşam süresini uzatmak, hasta uyumu ve menmuniyetini sağlamaktır.

Tip-2 DM'de AİK ilkeleri: Doğru tanı sonrası, tedavi hedeflerini belirlemek (hastalık yok hasta var), hedefe ulaştıracak kişisel tedavi-kişisel ilacı seçmek, sonuçları izlemek, olumsuz sonuçlarda basamakları gözden geçirmeye dayanır. Diyabetik bir hastada tedavi hedeflerini belirlerken, hastanın yaş/ yaşam beklentisi, diyabetin süresi, komorbid durumlar, bilinen kardiyovasküler hastalık (KVH) veya ileri mikrovasküler komplikasyonlar, hipoglisemi ve diğer advers olaylar ile ilişkili olabilecek riskler, hastaya ait bireysel durumlar (motivasyonu, tedaviye bağlılığı, kendine bakma kapasitesi), kaynaklar/destek sistemini kullanabilme kapasitesini göz önüne almak gerekir.

Sonuçları 2007 ve 2008 yıllarında açıklanan ACCORD ve VADT çalışmalarında yaşlı ve diyabet süresi 10 yılın üzerinde olan gruplarda sıkı metabolik kontrolün KVH riskini artırdığı ve risk artışının hipoglisemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Buna nedenle glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Genel olarak HbA1c < 7.0% (ortalama PG ~150-160 mg/dl), Pre-prandiyal kapiller PG 80-130 mg/dl, Post-prandiyal kapiller PG <180 mg/dl olmalıdır. Ancak daha genç, daha sağlıklı kişilerde, yaşam beklentisi uzun, hastalık süresi kısa, KVH olmayan birinde daha sıkı hedefler (HbA1c <6.5%) seçilir. Daha yaşlı, yaşam beklentisi sınırlı, ilerlemiş mikro-makrovasküler komplikasyon, komorbiditesi olan, hipoglisemiye yatkın, hastalık süresi uzun vs. kişilerde ise daha gevşek hedefler (HbA1c <8.0%+) belirlenmelidir. Her durumda hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Bu hedeflere ulaşmak için kullanacağımız bir antidiyabetik ilaçtan beklentilerimiz. 1-Etkinlik ve etkinliğin sürdürülebilmesi (HbA1c'yi düşürme kapasitesi, beta hücre rezervini koruyucu, mikrovasküler-makrovasküler komplikasyonlar üzerine olumlu etki). 2- Güvenlik ve tolerabilite : kontrendikasyon, advers olay, ilaç etkileşim. 3-Uygunluk: böbrek hastalığı, KC hastalığı, özel gruplar ve 4-Maliyetide uygun olmalıdır.

Diyabet tedavisinin en ölçülebilir ve doğrudan görülen faydası, plazma glukoz seviyelerinin ve HbA1c'nin düşürülmesidir. Çoğu insülin dışı ilaçlar monoterapide plasebo etkisi çıkarıldığında A1c deki azalma %0.4 ve %1.5 arasındadır. İnsülinler %1.5-2.5 arasında azalma yapar. Metformine eklenen farklı oral antidiyabetiklerin HbA1c'yi ortalama düşürme etkisi %0.3-1.4 arasındadır. UKPDS çalışmasına göre HbA1c'deki %0.9'lük azalma mikrovasküler komplikasyonlarda %25 azalma, miyokardial infarktüsde %16 risk azalması yapmıştı. Bununla beraber 10 yıl sonraki post-trial gözlemlerde miyokard infarktüsünde istatistiksel olarak anlamlı %15 relatif risk azalması saptanmıştır (p=0.01).

Tip 2 diyabeti olan kişilerde diyabeti olmayanlara göre kardiyovasküler hastalık riski 2-4 kat artırır. En sık ölüm nedeni KVH. 2008 de FDA ve EMA tarafından yeni glukoz düşürücü ajanların ruhsatlandırılması için kardiyovasküler sonuç çalışmaları gerekliliğini ortaya koydu. Bu düzenleyici gereklilik, primer olarak rosiglitazon ile ilişkili olarak kardiyovasküler güvenlik endişelerinden dolayı ortaya çıktı. Yeni diyabet ilaçlarının onayında kardiyovasküler güvenlik verilerinin düzenli olarak elde edilmesi gereklidir. Bu durum son zamanlarda tip 2 DM de kardiyovasküler sonuç çalışmalarının sayılarının artmasına neden olmuştur. Bununla beraber bu çalışmaların çoğu plasebo kontrollü, non-inferiority olarak düzenlenmiş, kardiyovasküler toksisite yokluğunu göstermeyi amaçlayan kısa süreli çalışmalardır. İskemik kalp hastalığı açısından olumlu etkisi kanıtlanmış olan ilaçlar metformin (UKPDS), pioglitazon (PROactive)dur. Metformin ile karşılaştırıldığında glimepiride, glibenclamide, glipizide ve tolbutamide artmış mortalite ve kardiyovasküler risk. Gliclazide ve repaglinide ise risk diğer sekretokoklardan daha düşük tespit edilmiştir. Alflaglukoz inhibitörü (akarboz), DPP4 inhibitörleri, GLP-1 analoglarının iskemik kalp hastalığını arttırmadığı ve bazı çalışmalarda ise olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Ancak saksagliptinin kalp yetmezliğinden hastaneye yatışları arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca glitazonların kalp yetmezliğini kötüleştirdiği gösterilmiştir.

Beta hücreleri üzerine olumlu etkisi olan, b-hücre fonksiyon kaybını anlamlı düzeyde azaltan ilaçlar glitazonlar, DPP4 inhibitörleri ve GLP-1 mimetik/analoglarıdır.

Diyabetik hastaların % 90 antidiyabetik tedavi alırken %50'si 2 veya daha fazla antidiyabetik ilaç almaktadır. İlk glukoz düşürücü tedavinin başlanmasından 2.2 yıl sonra hastaların %50'si kombinasyon tedavisi almaktadır. Bunların da %74'ü metformin+insulin sekretokoklarıdır.

**Metformin:** Bütün klavuzlarda ilk basmak tedavidir (ADA, EASD, IDF, TEMD), kilo verdirir, hipoglisemi riski yok, günde tek veya iki doz, maliyeti düşüktür, bütün ilaçlarla kombinasyon yapılabilir. Gastrointestinal yan etkiyi engellemek için 1-4 hafta süresince titrasyon yapılmalıdır. Laktik asidoz riski nedeniyle kadınlarda kreatininin >1.4 mg/dL ve erkeklerde >1.5 mg/dL olduğunda metformin kullanımı önerilmemektedir.

Diyabet tedavisinin birinci ilacı metformindir. Hedefe ulaşılmadığında 2. İlaç hepsi olabilir.

- **Sulfonülureler:** İnsülin sekresyonunu artırır, deneyimin en fazla olduğu ilaçlardır, HbA1c'yi düşürmede etkindir. Monoterapide yılda 5 %-7 % başarısızlık oranı mevcuttur. En önemli yan etkileri hipoglisemi ve kilo artışıdır. Beta hücre yetmezliği??, Kardiyovasküler risk artışı???, Yaşlılar, renal ve hepatik yetmezliği olanlarda ve yemek öğünleri düzensiz olanlar gibi hipoglisemi riski yüksek olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Maliyeti düşüktür.
- **Pioglitazon:** Peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  (PPAR- $\gamma$ )'yı aktive eder. kas ve yağ dokusu gibi periferel dokularda ve KC'de insülin direncini azaltır. İnsüline bağımlı glukoz kullanımını artırır. Etkili ilaçlardır. Hipoglisemi yapmaz. Ancak yan etkileri nedeniyle sınırlı kullanımı vardır. Mesane kanseri ile ilişkisi hakkındaki önceki kuşular sonraki kanıtlarla büyük ölçüde azalmıştır. Kilo alımı ve periferel ödeme yatkınlık yapmakta ve kalp yetmezliği insidansını arttırdıkları gösterilmiştir. Aynı zamanda özellikle kadınlarda kemik fraktür riskini arttırmaktadır. Ayrıca etkinin ortaya çıkması 8-14 haftayı alabilmektedir. Maliyeti düşüktür.
- **Dipeptidil Peptidaz-4 (DPP-4) Inhibitorleri:** Fizyolojik dozda GLP-1 etki, insülin sekresyonunu artırır, glukagon sekresyonunu azaltır, genellikle iyi tolere edilir, hipoglisemi yapmaz. Kilo üzerine nötr etki. Immunité üzerine olan etkileri açısından soru işaretleri mevcuttur. DPP4 molekülünün immun cevapta rol alan moleküllere (DPP7 ve diğerleri) benzerliği mevcuttur. Yan etkileri nazofaranjit sıklığında artış, anafaksi, bulantı, pankreatitdir. Maliyeti yüksektir.
- **SGLT-2 inhibitörleri:** Proksimal renal tübülden glukoz geri emilime engel olur, Günde 80 g kadar glukoz atılımına yol açabilirler. Bu etkinin insülininden bağımsız olmasından dolayı insülin salgısının önemli derecede azaldığı durumlarda dahi kullanılabilir. Bu ilaçlar plasebo ile karşılaştırıldığında HbA1c'yi %0.5-1 arasında düşürmektedir. Hipoglisemi yapmaz, ek potansiyel yararları arasında ılımlı bir kilo kaybı ve sistolik kan basıncının 2-4 arası, diyastolik kan basıncının 1-2 mmhg civarında azaltmasıdır. Yan etkileri arasında genital mikotik enfeksiyonlardır, poliüri, volüm depleasyonu, LDL kolesterolde hafif artışlar. Maliyeti yüksektir.

- **GLP-1 reseptör agonistleri:** GLP-1 reseptörlerini aktive eder. insülin sekresyonunu artırır, glukagon sekresyonunu azaltır. Mekanizması çok açık olmasa da santral olarak tokluk hissini artırmaktadırlar. Mide boşalmasını geciktirmekte ve az gıda tüketerek tokluk hissi oluşturmaktadırlar. HbA1c'de %1,5 kadar düşüş yapabilirler. Kilo kaybı yapar, hipoglisemi yapmaz. Yan etkileri arasında bulantı kusma, panreatit, hayvan çalışmalarında C hücre hiperplazisi/medüller tiroid kanseridir. İnjektabl olması uyumu azlatabilir. Maliyeti yüksektir.
- **İnsülinler:** İnsülin tedavisinin 2 komponenti mevcuttur. Bunlar; hepatik glukoneogenez ile bazal glukozu kontrol eden bazal insülin ve diyetle alınan glukozu kontrol eden prandial insulindir. Yukardardaki ilaçlarla ikili veya üçlü kombinasyonlarla hedef HbAc'ye ulaşılammış ise insülin tedavisine başlanmalıdır. İnsülin tedavisinde de hastanın özelliklerine göre bazal insülin, karışım insülinler, bazal+plus, bazal+GLP-1 reseptör agonistleri, bazal+bolus insülin tedavisi tercih edilebilir.

Sonuç olarak diyabet tedavisinde: Glisemik hedefler ve kan glukoz düşürücü tedaviler kişiselleştirilmelidir. Diyet, egzersiz ve eğitim her aşamada uygulanmalıdır. Kontrendike olmadıkça, metformin en uygun 1. basamak tedavidir. Metforminden sonrası her şey olabilir. 1-2 oral / enjektabl ajan ile kombinasyon tedavisi akılcıdır. Yan etkileri en aza indirmek gerekir. En sonunda, birçok hastada tek başına/diğer ajanlarla kombinasyon halinde insülin tedavisi gerekecektir. Hedefe ulaşırken hipoglisemiye yol açmamak ve kardiyovasküler koruma yapmak ve bütün bunları yaparkende maliyeti göz önüne almak gerekir.

#### KAYNAKLAR

1. Tran L, Zielinski A, Roach AH, et al. The Pharmacologic Treatment of Type 2 Diabetes: Oral Medications. Ann Pharmacother. 2015 Feb 9.
2. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centred approach. Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia. 2015 Mar;58(3):429-42.
3. Standards of medical care in diabetes--2015: summary of revisions. Diabetes Care. 2015 Jan;38 Suppl:S4.
4. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998 Sep 12;352(9131):837-53.
5. Holman RR<sup>1</sup>, Sourij H<sup>2</sup>, Califf RM<sup>3</sup>. Cardiovascular outcome trials of glucose-lowering drugs or strategies in type 2 diabetes. Lancet. 2014 Jun 7;383(9933):2008-17.



## HİV TABANLI LENTİVİRUS ARACILI VAZOAKTİF İNTESTİNAL PEPTİD GEN NAKLİ OBEZ FARELERDE İNSULİN DİRENCİNİ KIRIP GLUKOZ TOLERANSI GELİŞTİREREK STZ İNDÜKLÜ DİYABET GELİŞİMİNİ DURDURDU

*Prof. Dr. Salih ŞANLIOĞLU*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya*

Tip 2 Diyabet (T2DM) insülin dirençliliği, glukoz intoleransı ve akabinde hiperglisemiyle karakterize beta hücre kaybına yol açan bir hastalıktır. Vazoaktif İntestinal Peptid (VİP) hem insülinotropik ve hem de antiinflamatuar özellikler sergilediğinden diyabet tedavisinde yeni bir terapötik ajan olarak değerlendirilmektedir. Tüm bu yararlı etkilerine rağmen dokularda yaygın olarak sentezlenen peptidazlara oldukça duyarlı olduğundan (DPP-4) terapötik etki gözlememek için VİP'nin sürekli infüzyonu veya çoklu enjeksiyonu önerilmektedir. Bu çözümler de pratik açıdan uygulanabilir olmadığından, sürekli in vivo hVİP sentezi sağlayabilmek ve hVİP'nin terapötik etkinliğinin diyet indüklü obesite (DİO) bağımlı Tip 2 diyabet deney hayvan modelinde test edebilmek için; VİP kodlayan HİV tabanlı lentiviral vektörler (LentihVİP) geliştirildi. Benzer şekilde gen transfer çalışmalarında kontrol vektörü olarak kullanılmak üzere beta galaktosidaz kodlayan (LentiLacZ) lentiviral vektörler de üretildi. VİP gen sentezi immunositokimya ile, peptid sekresyonu ise ELİSA ile HepG2 karaciğer ve MİN6 pankreatik beta hücrelerinde gösterildi. VİP peptidinin fonksiyonel özellikleri pankreatik beta hücrelerinde cAMP üretim ve Glukoz Stimüle İnsülin Sekresyon (GSİS) testleriyle teyid edildi. Geliştirilen LentihVİP vektörünün C57BL/6J farelere intraperitoneal enjeksiyonu (İP) kontrol deneklere kıyasla serum VİP konsantrasyonunda belirgin ölçüde artış sağladı. Sonrasında gerçekleştirilen LentihVİP terapötik gen nakli, T2DM-DİO deney hayvan modelinde insülin duyarlılığını arttırıp glukoz toleransını geliştirerek STZ indüklü diyabete karşı belirgin bir koruma sağladı. Ek olarak diyabetik obez deneklerin serum trigliserid ve kolesterol düzeylerinde de bir düşüş gözlemlendi. Tüm bu bulgular, LentihVİP gen naklinin T2DM hastalığına karşı yeni bir tedavi metodu olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

*Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Projeler Komisyonu ve TÜBİTAK (111S157) tarafından desteklenmektedir.*

## TİP 2 DİYABETTE AGRESİF TEDAVİ GEREKLİ Mİ?

*Prof. Dr. Kürşad ÜNLÜHIZARCI*

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

Tip 2 diyabetes mellitus (DM) insülin eksikliği, beta hücre disfonksiyonu ve bunlarla ilişkili bozuklukları içeren sistemik bir hastalıktır. Hastalığın patogenezi karışık olduğundan ve aynı hastada birden fazla mekanizmanın rolü olması nedeniyle pek çok vakada birden fazla farmakolojik ajana ihtiyaç duyulmaktadır. Tip 2 DM tedavisi ve tedavi hedefleri de hastadan hastaya değişmekte, makro ve mikrovasküler komplikasyonları aşıkâr olan vakalarda daha az sıkı kontrol hedefleri konmaktadır. Tedavi ile ilgili olarak muhtelif zamanlarda tedavi kılavuzları yayınlanmakta ve günümüzde ilk tedavi seçeneği olarak metformin önerilmektedir. Metformin tedavisi ile hedefe ulaşamayan hastalarda sülfonilüre, pioglitazon, DPP IV inhibitörleri, bazal insülin seçeneklerinden birisinin ilavesi önerilmekte, yine de hedefe ulaşılamaz ise bu ajanlardan bir diğerinin ilavesi önerilmektedir. Bu basamaklı tedavi önerisi yanında semptomları çok belirgin, açlık-tokluk kan şekeri ve HbA1c değerleri çok yüksek vakalarda doğrudan/çoklu insülin tedavisi de öneriler arasındadır.

Günümüzde önemli tartışılan konulardan birisi Tip 2 DM vakalarında agresif tedavinin gerekli olup olmadığıdır. Tartışmanın "evet" tarafında yer alarak bu yöndeki güncel bilgileri sizlere sunacağım. Weng ve arkadaşlarının (1) yaklaşık 300 yeni teşhis Tip 2 DM vakaları üzerinde yaptığı çalışmada tanı anında insülin tedavisi başlanan ve hızla regülasyon sağlanan hastalarda, oral antidiyabetik (OAD) verilen vakalara göre daha kısa sürede kan şekeri kontrol edilmiş ve 3 haftalık tedavi sonrası tüm ilaçlar kesilerek vakalar bir yıla kadar takip edilmiştir. Bir yılın sonunda insülin ile yoğun tedavi yapılan vakaların %60'ında hiçbir tedavi gerekmezken OAD verilenlerin sadece %28 kadarında aynı sonuç alınmıştır. Harrison ve ark (2) yeni Tip 2 DM tanısı almış vakalara 3 ay insülin-metformin kombinasyonu ile yoğun bir tedavi yapıldığında, 3 ayın sonunda insülin ile devam edilmese de 36 aya kadar çok iyi glukoz regülasyonu sağlandığını göstermişlerdir. Özellikle hastalığın erken döneminde agresif tedavi yapılması glukoz toksisitesini kırması, beta hücrelerini dinlendirerek daha iyi insülin salgılamasına yol açması gibi mekanizmalar ile faydalı olmaktadır. Tip 2 DM'de beta hücrelerini yoran, progresif olarak onların kaybına yol açan tedavilerin yerine onları koruyan, glukolipotoksitesiyi azaltan tedaviler erken dönemde uygulanmalıdır. Bu tedavi yaklaşımları özellikle yeni teşhis vakalarda geçerlidir. Yukarıda sadece ikisini örnek verdiğim çalışmaların gösterdiği gibi Tip 2 DM'de insülin, sıralı OAD tedavilerini takip eden bir tedavi yaklaşımı olmamalı, bazı hastalarda erken ve agresif tedavinin bir parçası olmalıdır. Erken agresif tedavinin uzun dönem olumlu sonuçlarını UKPDS çalışmasından sonra 10 yıllık gözlem çalışması göstermiştir ve hastalığın erken dönemlerindeki iyi regülasyon, ileriki yıllarda diyabete bağlı makro ve mikrovasküler olayları azaltmakta ve bu etki "miras etkisi" olarak isimlendirilmektedir (3,4). Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD)

çalışması (5) kardiyovasküler hastalığı olan veya kardiyovasküler hastalık riski taşıyan ortalama 10 yıllık Tip 2 DM vakalarında yapılmış ve intensif tedavi kolunda artmış mortalitenin olması nedeni ile erken sonlandırılmıştır. Bu çalışma her tip 2 DM vakasında agresif tedavi yapılamayacağı yönünde bir görüş ortaya koymuş, mortalitede en olası ihtimal hipoglisemiler olarak değerlendirilmiştir. Ancak, daha sonra yapılan bir analiz (6) ACCORD çalışmasında vefat eden 451 hastada hipoglisemi kayıtları incelendiğinde tıbbi müdahale gerektiren veya gerektirmeyen bütün hipoglisemilerin hem intensif hem de standart tedavi kolunda benzer olduğu görülmüştür. Yine ACCORD çalışmasında intensif tedavi kolundan standart tedavi koluna kaydırılan hastalarda 1 yıl sonunda %20 vakada HbA1c hala <6.5 olduğu görülmüş, bu sonuçların da agresif tedavinin ileri dönemlerde dahi beta hücresi üzerinde olumlu etkisinin görülebileceği şeklinde yorumlanmıştır (7)

#### KAYNAKLAR

1. Weng J, Li Y, Xu W et al. Effect of intensive insulin therapy on beta cell function and glycemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial. *Lancet* 371: 1553-1760, 2008.
2. Harrison LB, Adams-Huet B, Raskin P et al. Beta cell function preservation after 3.5 years of intensive diabetes therapy. *Diabetes Care* 35: 1406- 1412, 2012.
3. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 359:1577-1589, 2008.
4. Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE et al. "The metabolic memory": is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? *J Clin Endocrinol Metab* 94: 410-415, 2009.
5. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *Action to control cardiovascular risk in diabetes: N Engl J Med* 358: 2545-2559, 2008.
6. Bonds DE, Miller ME, Bergenstal ME et al. The association between symptomatic, severe hypoglycemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiologic analysis of the ACCORD study. *BMJ* 8: 340-349, 2010.
7. Punthakee Z, Miller ME, Simmons DL et al. Durable change in glycaemic control following intensive management of type 2 diabetes in the ACCORD clinical trial. *Diabetologia* 57: 2030-2037, 2014.

## TİP 2 DIABETES MELLİTUS'TA AGRESİF TEDAVİ GEREKLİ DEĞİLDİR

*Prof. Dr. Halil Önder ERSÖZ*

*Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Trabzon*

Diyabetes mellitus tedavisi, ilk önceleri hastanın akut komplikasyonlardan korunarak basitçe yaşamın sürdürülmesi aşamasından, diyabetik semptomların olmadığı kaliteli bir yaşam sağlanması aşamasına, günümüz tıbbında ise mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesinin önlenmesi, ilerlemesinin durdurulması ya da geciktirilmesi aşamasına evrimleşmiştir. Diyabet tedavisi her ne kadar çok yönlü bir tedavi olsa da agresif tedavi denildiğinde daha ziyade yoğun kan şekeri kontrolü anlaşılmaktadır. Yoğun kan şekeri kontrolünün, diyabetik komplikasyonlar üzerinde etkisi, ilk kez tip 1 diyabetik hastalarda gerçekleştirilen ve 1993 yılında yayınlanan DCCT çalışmasında gösterilmiştir. Bu çalışmada hedeflenen HbA1c değeri %6.05 olmakla birlikte, tedavi kolunda ancak %1.8'lik bir düşüş sağlanabilmiş ve HbA1c değerleri %7.1'e indirilebilmiştir. Bu tedavi ile mikrovasküler komplikasyonların gelişmesi ve ilerlemesinin durdurulmasında başarı elde edilmesine rağmen makrovasküler korumada anlamlılık sınırında kalmış ancak uzun dönem takiplerde, DCCT-EDIC çalışmasında anlamlılık sınırına ulaşmıştır. DCCT çalışması ve tip 1 DM'da yoğun kan şekeri kontrolünün etkilerini araştıran bütün çalışmalar genç ve non-komplike tip 1 diyabetiklerde yapılmış çalışmalar olup, ileri yaşta veya mikrovasküler komplikasyonları gelişmiş veya kardiyak problemleri olan vakalarda yapılmış bir çalışma yoktur.

Tip 2 diyabetiklerde agresif kan şekeri kontrolü ile ilgili pozitif bulgularımız ise daha ziyade 1998 yılında yayınlanan UKPDS çalışmasına dayanmaktadır. Gözlemsel çalışmalarda hipergliseminin uzun dönemde artmış kardiyovasküler risk ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. UKPDS çalışmasının, uzun dönemli takip kolunda yoğun kan şekeri kontrolünün kardiyovasküler hastalık ve mortalite üzerinde olumlu etkileri gözlemlenmiştir. Ancak unutulmaması gereken, UKPDS çalışmasının yeni tanı almış tip 2 diyabetik hastalarda planlandığı ve erişilen HbA1c değerinin %7.0 olduğudur. Nitekim yeni sonuçlanan ve daha agresif HbA1c değerlerinin hedeflendiği (ACCORD 2008, ADVANCE 2008, VADT 2009) gibi çalışmalarda konvansiyonel tedavi ile karşılaştırıldığında, agresif kan şekeri kontrolünün kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerine olumlu bir etkisi gözlenmemiştir. Daha da vahim olmak üzere ACCORD çalışmasında sıkı glisemik kontrol gurubunda mortalitenin arttığı ortaya çıkmış ve bu sebeple çalışma sonlandırılmıştır. Agresif kan şekeri kontrolü tip 2 diyabetik hastalarda non-fatal miyokard enfarktüsü, alt ekstremitte amputasyonu ve mikroalbüminüri başta olmak üzere mikrovasküler komplikasyonlarda önemli bir risk azalması sağlamaktadır. Ancak ciddi yan etkiler ve özellikle hipoglisemi riskini belirgin olarak arttırmaktadır. Unutmamak gerekir ki daha az sıkı kontrol demek, hastanın glukoz düzeylerini kontrolsüz bırakmak demek değildir. Agresif veya saldırgan bir kan şekeri kontrolü yerine hedef değerlerin hastanın kişisel özelliklerine göre belirlenmesi ve hedef değerlere ulaşmada ısrarcı olunması daha sağlıklı bir yaklaşım olacaktır.

## UZMANINDAN DİNLEYELİM 5 YAŞLILARDA DİYABET YÖNETİMİ

*Doç. Dr. Zeliha Fulden SARAÇ*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Bilim Dalı, İzmir*

Yaşam beklentisinin artışıyla birlikte; yaşlılarda diyabetin varlığı en önemli sorunlar arasında yer almaya başlamıştır. Yaşın artışıyla birlikte birçok hastalığın bir arada görülme sıklığı da artar. Altmış beş yaş ve üzeri grupta, diyabet sıklığı %25 üzerindeki düzeylerinde bildirilmektedir. Diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının yanında; hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, artrit, görme ve duyma bozuklukları gibi birçok ek hastalık görülebilir. Diyabet, yaşlı kişilerde fonksiyonel durumu etkileyen önemli bir hastalıktır. İnsülin kullanımından bağımsız olarak düşme sıklığında artış vardır. Hiperglisemi ve hipoglisemiler fonksiyonel durumun bozulmasını kolaylaştırıcıdır. Demans (diyabetiklerde 1.47 kat fazla) ve fonksiyonel yetersizlik, yaşın ilerlemesiyle sıklığı artan durumlardır. Diyabet tedavisi; hastanın bilinç durumuna, komorbidite, yaşam beklentisine, diyabet tanısını ne zaman aldığına, kronik komplikasyonların varlığına, hipoglisemi gelişme riskine, hastanın tedavisini kimin tarafından uygulanacağına ve düşüklük durumuna göre bireyselleştirilmelidir. Yaşlı hasta grubunda glisemik hedefler; fonksiyonel, kognitif durum ve yaşam beklentisine göre belirlenir. Yeterli fonksiyonel, kognitif fonksiyonları ve uzun yaşam beklentisi olanlarda; HbA1c'nin <%7.5 olması önerilir. Kırılganlığa yatkınlıkta (komorbid hastalık) ve azalmış yaşam beklentisinde HbA1c'nin <%8 olması hedeflenir. Şiddetli komorbidite ve kısa yaşam beklentisinde HbA1c'nin <%8.5 olması önerilir.

Kontrendikasyon olmayan dinç yaşlıda metformin tedavisi ilk seçenektir. En sık yan etki gastrointestinal kaynaqlıdır. Ancak, tedaviye başlamadan önce, glomerüler filtrasyon hızı değerlendirilmelidir. Serum kreatinin düzeyi, yaşlılarda düşük kas kitlesi nedeniyle; böbrek fonksiyonlarını iyi yansıtmayabilir. Kreatinin klirensi <60 ml/dk'da kullanımı kontrendikedir. Çok yaşlı kişilerde (≥80 yaş), renal fonksiyonlardaki azalma olabileceği için önerilmez. İleri yaşta, pioglitazon, özellikle kadınlarda; periferik kemik fraktürleriyle ilişkilidir. Sülfanilüre kullanımıyla görülen en sık yan etkiler; hipoglisemi ve kilo artışıdır. Özellikle hipoglisemi gelişme ihtimalini en aza indirmek için gliklazid, glipizid ve glimepid tercih edilir. Repaglinid; kısa yarı ömürleri ve düşük hipoglisemi etkileri ile tercih edilebilir GLP-1 analogları; gastrik boşalmanın yavaşlaması nedeniyle, yiyecek alımında azalmaya neden olur. Beslenmesi yetersiz olgularda klinikte kötüleşmeye neden olabilir. Dipeptidil peptidaz -4 inhibitörleri (sitagliptin, vildagliptin ve saksagliptin) GLP-1'in parçalanmasını önler. Oral kullanımları olup gastrik boşalımı ve doyunluğu etkilemez. İleri yaş olgularda yapılan çalışmaları vardır. Oral antidiyabetiklerle, istenilen hedefe ulaşılmadığı zamanda veya erken dönemde (insülin sekresyon kapasite kaybı) başlanabilir. Ancak, hipoglisemi gelişimi en önemli risktir. Yaşlıda, hipoglisemi episodları miyokard infarktüsü ve inmeyle sıkı ilişkilidir. Nokturnal hipoglisemi ve hipoglisemi farkındasızlığı açıdan yeterli düzeyde eğitim gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2011. Atlanta, Georgia, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011
2. Gates B, Walker K. Physiological changes in older adults and their effect on diabetes treatment. Diabetes Spectrum 27; 20-29, 2014.

## DİYABETTE HEPATOSTEATOZ / STEATOHEPATİT

*Prof. Dr. Aysen AKALIN*

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

Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığında inflamasyon ve fibrozis ile birlikte veya tek başına karaciğerde yağlanma vardır. Yağlı karaciğer hastalığı hepatosteatoz ve steatohepatit şeklinde olabilir. Yağlı karaciğer hastalığında belirgin bir inflamasyon olmaksızın karaciğerde yağlanma vardır. Ancak, steatohepatitte karaciğerdeki yağlanmaya karaciğer inflamasyonu eşlik eder. Steatohepatit fibrozis ve siroza ve sonucunda hepatoselüler karsinoma ileleyebilir.

Yağlı karaciğer hastalığı tüm dünyada yaygın olarak görülür ve santral obezite, tip2 diabetes mellitus, lipid bozuklukları ve metabolik sendromun sık görüldüğü endüstrileşmiş batı toplumlarında en sık görülen karaciğer bozukluğudur. Karaciğer yağlanmasının patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte en sık kabul gören görüş insülin direncinin karaciğer yağlanması ve takiben steatohepatite yol açan temel mekanizma olduğu şeklindedir.

Hastaların çoğunda belirgin bir semptom bulunmaz, bazı hastalarda halsizlik, yorgunluk ve sağ üst kadranda ağrısı gibi müphem yakınmalar olabilir. Hastalar genellikle karaciğer aminotransferaz düzeylerinde yükseklik saptanması veya rastlantısal olarak abdomen görüntülemelerinde steatoz saptanması nedeniyle gündeme gelirler. Karaciğer yağlanması olan hastalarda hafif aspartat aminotransferaz (AST) ve aminotransferaz (ALT) yükselmeleri olabilir de aminotransferaz düzeyleri tamamen normal de bulunabilir. Artmış olduklarında AST ve ALT genellikle normal sınırların 2-5 katı yükselir ve AST/ALT oranı birin altındadır. Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığının tanısı görüntüleme veya biyopsi ile hepatik steatozun gösterilmesi, yoğun alkol tüketimi olmadığının belirlenmesi ve steatoza yol açabilecek diğer nedenlerin safdışı edilmesine dayanır.

Karaciğer yağlanması olan hastaların çoğunda temel patofizyolojik bozukluk insülin direncidir. Adiponektin, leptin, rezistin gibi çeşitli yağ kaynaklı hormonlar karaciğerdeki insülin duyarlılığının başlıca düzenleyicileridir. Hücresel düzeyde bu etkiler çeşitli reseptörler, membran glikoproteinleri ve sitokinlerin aktivasyonundaki bozukluklar yoluyla düzenlenir. Mitokondri yapısı ve fonksiyonlarındaki bozukluklar, serbest oksijen radikallerinin yeterince temizlenememesi, artmış demir yükü ve barsak bakterilerinin hepatotoksik yan ürünleri gibi çeşitli mekanizmaların karaciğerde inflamasyon ve nekroza yol açabileceği düşünülmektedir.

Tedavinin temel hedefi hastalığın ilerlemesini durdurmak veya geriletmek, eğer mevcut ise inflamasyon ve fibrozisi önlemek ve geriletmektir. Tedavinin ilk aşaması kalori kısıtlaması veya fizik aktivite yoluyla kilo kaybı sağlanmasıdır. Steatozun tedavisinde kullanılan çoğu girişimler tip2 diyabetin tedavisinde de sıklıkla kullanılır. Yaşam tarzı düzenlemeleri veya bariatrik cerrahi yoluyla kilo kaybının sağlanması karaciğer yağlanması olan hastalarda histolojik düzelme sağlayabilir. Tip2 diyabetli hastalarda metformin veya glitazonlar insülin duyarlılığını ve steatozu önlemede değişik derecelerde etkin olabilir. Glukagon benzeri peptid-1(GLP-1) analogları ve dipeptidil-peptidaz IV (DPP IV) inhibitörlerinin faydalı olabileceğine ilişkin bazı veriler mevcut olmakla birlikte ileri klinik çalışmalarla desteklenmesine gereksinim vardır.



## DİYABET VE DERİ

*Doç. Dr. Arzu KILIÇ  
Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Balıkesir*

Diyabetes mellitus (DM) insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır. DM'nin komplikasyonları deri de dahil tüm organları etkilemektedir.

Yapılan çeşitli çalışmalarda diyabetli hastaların %30 ile 70' inde deri bulgularının görüldüğü bildirilmiştir. Patogenezi bilinmemekle birlikte deri bulgularının diyabetlilerde gözlenen biyokimyasal, vasküler, immün ve metabolik değişikliklerin etkileşimi ile ortaya çıkan multifaktöryel nedenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir.

2014 yılında yapılan 500 DM'li hastayı içeren bir çalışmada en sık gözlenen deri lezyonları sırasıyla lipohipertrofi (%41) ve kserozis (%15.8), olarak saptanmıştır.

Kabul görmüş ortak bir sınıflama olmamasına rağmen DM'lilerde gözlenen deri bulguları ve dermatozlar anlatım kolaylığı açısından aşağıda 4 ana başlık altında incelenecektir.

### 1. DM ile kuvvetli ilişkili enfeksiyöz olmayan durumlar

#### Sık gözlenenler

- Akantozis nigrikans
- Akrokordonlar
- Sarı deri
- Diyabetik dermopati
- Rubeozis fasiyei
- Pruritus
- Diyabetik kirooartropati
- Ülserler (nöropatik, periferik vasküler hastalıklara sekonder)

#### Daha az sıklıkta gözlenenler

- Diyabetik bül
- Diyabetik kalın deri
- Sklerödem diyabetikorum
- Erüptif ksantomlar
- Granuloma annülar
- Nekrobiyozis lipoidika
- Perforan dermatozlar

## 2. DM'de sık görülen enfeksiyöz deri hastalıkları

- Bakteriyel enfeksiyonlar (Paronişi, impetigo, folikülit, karbonkül, fronkül, eritrazma, selülit, nekrotizan fasiit)
- Fungal enfeksiyonlar (Kandidal enfeksiyonlar, intetrigo, dermatofit enfeksiyonları, onikomikoz, pityriasis versikolor)
- Viral enfeksiyonlar (Rekürren herpes enfeksiyonları, zona zoster)

## 3. DM'lilerde sık görülen dermatozlar

- Vitiligo
- Liken planus
- Alopesi areata
- Büllöz pemfigoid
- Dermatit herpesiformis
- Psoriasis
- Kaposi sarkomu
- Pigmente purpurik dermatoz

## 4. DM tedavisine bağlı olarak gelişen deri lezyonları

- İnsülin lipohipertrofisi
- İnsülin lipoatrofisi
- Kullanılan oral tedavilere bağlı olarak gelişen ilaç reaksiyonları (Ürtiker, eritema multiforme, likenoid ilaç erüpsiyonu, Stevens Johnson sendromu/toksik epidermal nekrolizise kadar her türlü ciddiyette ilaç reaksiyonu)

## DİYABET VE CİNSEL SORUNLAR

*Prof. Dr. Habib BİLEN*

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

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sağlıklı olma durumunu bedenen, ruhen ve sosyal açıdan iyi olma durumu olarak ifade etmektedir. Diabetes Mellitus (DM) ve benzeri birçok kronik hastalık WHO tarafından açıklandığı şekilde sadece bedensel sağlık sorunlarına değil psikolojik ve sosyal sağlık da yol açmaktadırlar. DM' da mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla meydana gelen kardiyovasküler hastalıklar, retinopati, nefropati, nörolojik problemler ve diyabetik ayak gibi sorunlar bilimsel platformlarda sıkça tartışılmaktadır. Ancak cinsel sorunlar daha az konuşulmaktadır.

Diyabetik popülasyonda cinsel sorunlar normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Genellikle gözden kaçan ve/veya daha az konuşulan bu konu erkeklerde daha çok araştırılmıştır. Erektile disfonksiyon ve benzeri bazı problemler için tedavi seçenekleri son 10 yılda daha da artmıştır. Kadın diyabetiklerde karşılaşılan cinsel sorunlarla ilgili rölatif olarak daha az farkındalık söz konusudur ve mevcut problemlerle ilgili tedavi seçenekleri henüz yeterince yüz güldürücü değildir. Diyabetik erkeklerde görülen cinsel sorunlar, libido azalması, erektil disfonksiyon ve retrograd ejakülasyon şeklinde görülürken kadınlarda yine libido azalması, ilişki esnasında uyarılamama, lubrikasyon defekti, orgazm problemleri ve ağırlı cinsel ilişki şeklinde karşımıza çıkmaktadır.

Diyabette meydana gelen makro ve mikro komplikasyonlar her iki cinsten de görülen cinsel sorunların oluşmasından tek başına sorumlu değildir. Obezite, sigara içimi, alkol kullanımı, uyku bozuklukları, hipertansiyon, dislipidemi, ateroskleroz, yaş, psikolojik rahatsızlıklar gibi diğer komorbid durumlar, eğitim durumu, sosyo-ekonomik koşullar, evli veya bekar olma durumları da cinsel sorunların yaşanmasına katkıda bulunmaktadır. Cinsel sorunlar diyabetik erkeklerin %45-90'nda görülmekte iken kadınların yaklaşık %40-60'nda görülmektedir. Ayrıca diyabetiklerde tedaviye dirençli ve uzun süren genitoüriner sistem enfeksiyonları oldukça sıktır. Kronik renal yetmezlik, diyabetik ayak ve çeşitli eklem deformiteleri, kalp yetmezliği, DM ve eşlik eden komorbid durumlar için kullanılan ilaçlar da farklı mekanizmalarla cinsel sorunların yaşanmasına katkıda bulunmaktadır. Bütün bunlara ilaveten DM' lu popülasyonun nerede ise yarısında depresyon ve/veya anksiyete bozukluğu gibi bazı psikolojik patolojiler de yaşanmaktadır. Bu psikiyatrik problemler de yaşanan cinsel problemlerin ortaya çıkışında ve yönetiminde önemli rol almaktadır. Sonuç olarak genitoüriner sistemin perfüzyonunda ve nörolojik innervasyonundaki problemler, cinsel ilişkide gerekli bedensel performansını etkileyen komorbid durumlar (kalp yetmezliği, solunum problemleri, kas iskelet sistemi bozuklukları), psikolojik problemler, sosyal ve kültürel özellikler gibi faktörlerin bileşimi neticesinde cinsel sorunlar ortaya çıkmaktadır.

Gerek kadında gerekse erkekte cinsel sorunların tek başına endokrinoloji disiplinince değerlendirilmesi ve yönetimi mümkün değildir. Üroloji, Kadın Doğum, Psikiyatri disiplinlerince iş birliği içinde ortak yürütülmesi gereken bir süreçtir. Seks ile ilgili kişisel ve toplumsal tabular, doktorların bu konuya yeterince eğilmemeleri ve/veya eğilememeleri, hastaların genellikle kendilerini ifade edememeleri gibi birçok nedenle DM' lu hastalarda özellikle de kadınlardaki cinsel problemler gözden kaçmaktadır. Cinsel sorunların ortaya çıkarılmasında ve adlandırılmasında erkekte ve kadında çeşitli valide edilmiş skalalar ve soru formları veya indeksler bulunmaktadır. Tedavi sürecinde bu skalalar izlem ve değerlendirmede faydalı olmaktadır.

Diyabetik erkekte ve kadında cinsel sorunların tedavisinde kan şekeri regülasyonun yanı sıra tedavisi mümkün olan komorbid durumların tedavisi önem arz etmektedir. Çeşitli durumlar için kullanılan ilaçların tekrar gözden geçirilmesi ve mümkünse tedaviyi etkilemeyecek ancak daha az cinsel soruna yol açacak ilaçlar seçilmelidir. Sigaranın bırakılması, alkol tüketiminin azaltılması, kişiselleştirilmiş egzersiz ve kilo verme programları gibi yaşam tarzı değişiklikleri sağlanmaya çalışılmalıdır. Psikiyatri, Kadın doğum, Üroloji gerekli diğer disiplinler tedavi sürecine mutlaka dahil edilmelidirler. Cinsel sorunların tedavisinde ilgili kliniklerin de desteğiyle gerekli durumlarda farmakoterapi seçenekleri de değerlendirilmelidir.

## YAŞLI DİYABETLİ BİREYLERDE BESLENME

*Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI*

*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Antalya*

Dünya nüfusunun %11,1' inden fazlasını 60 yaş üzeri bireyler oluşturmakta ve bu rakamın 2035 yılında %17,6' ya yükselmesi beklenmektedir. Nüfusun hızla artması, fiziksel inaktivite, yaşlanma ve obezite prevalansının artması gibi nedenler bunda etken görünmektedir. Yaşam süresinin uzamasıyla beraber hem dünyada hem de ülkemizde geriatik yaş grubunda görülen diyabet sıklığı da artmaya başlamıştır. Günümüzde diyabet yaşlı popülasyon için de önemli bir sağlık sorunudur. 65 yaş üstü bireylerin en az %20'si diyabetlidir ve bu rakamın önümüzdeki 10 yılda hızla artması beklenmektedir. Yaşlı diyabetiklerin tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) yaşam kalitesini etkileyen önemli bir unsurdur. Ancak yaşlanmayla birlikte meydana gelen değişiklikler direkt olarak beslenme düzeyini etkilemektedir. Bu nedenle TBT planlanırken, bu değişiklikler göz önünde bulundurularak beslenmenin ayarlanması gerekmektedir. Yaşlanmayla birlikte tat ve koku almada azalma, tükrük salgısında azalma, mide boşalma hızında yavaşlama, mide asit salgısı ve pankreas salgılarının azalması ile ince barsaklardan besin öğelerinin emiliminin azalması gibi fizyolojik değişiklikler; diş kaybı, takma diş kullanımı, çiğneme güçlüğü ve görme kaybı gibi fiziksel nedenler; demans, depresyon, yalnız yaşama ve yalnız yemek yeme gibi psikolojik nedenler; kalp damar hastalıkları, böbrek ve karaciğer yetmezliği, KOAH, hipertansiyon ve osteoporoz gibi kronik hastalıklar ile gelir azlığı, yiyeceklere ulaşamama, yiyecek hazırlama ve saklama zorlukları, hatalı beslenme alışkanlıkları, kültürel ve yöresel alışkanlıklar, düşük kaliteli besin tüketimi gibi sosyo-ekonomik etmenler yaşlı diyabetiklerin beslenmelerini etkileyen önemli faktörlerdir. TBT planlanırken beslenmeyi etkileyen bu faktörlerin varlığı mutlaka dikkate alınmalı ve hastanın beslenme durumu çok iyi değerlendirilmelidir. Yaşlı diyabetiklerin tıbbi beslenme tedavileri kişiye özel planlanmalıdır.

**ENERJİ;** Yaşlanmayla birlikte yağsız vücut kütlesi azalırken, vücut yağ kitlesinde artış görülür. Bazal metabolizma hızı yavaşlar ve buna bağlı olarak enerji gereksinmesi azalır. Vücut bileşimi, cinsiyet, kilo ve aktivite durumu enerji gereksinmesini etkileyen etmenlerdir. Yaşlı popülasyonda enerji gereksinmesi genelde gençlere göre %20-30 oranında azalmıştır. Metabolik hızın yavaşlaması ve sedanter yaşam tarzı dikkate alındığında yaşlı diyabetiklerde enerji gereksinmesi 25-35 kkal/kg/gün' dür. Obez yaşlı diyabetikler ise ideal beden kitle indeksleri (BKİ) dikkate alınarak ılımlı bir şekilde ve sıkı takiplerle zayıflatılmalıdır. Zayıflama diyetlerinde alınan karbonhidrat miktarının günlük 130 gramın altında olmamasına dikkat edilmelidir. Düşük BKİ ve kilo kaybının yaşlı diyabetiklerde düşüklük, mikro besin öğesi eksiklikleri ve mortalite ile morbidite oranlarındaki artış ile ilişkili olduğu TBT planlanırken unutulmamalıdır.

**KARBONHİDRAT;** Genel olarak günlük alınan enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan gelmesi önerilmektedir. Karbonhidratlar postprandial glisemiye etkileyen en önemli besin öğesidir. Bu nedenle diyetin toplam karbonhidrat miktarı, onun sağlandığı kaynağın

türünden çok daha önemlidir. Sağlık açısından posa içeriği yüksek ve glisemik indeksi düşük besinlerin seçimi önerilirken, diyetteki sukroz oranının da total enerjinin %10'unu geçmeyecek şekilde olmasına dikkat edilmelidir.

**YAĞ;** Enerjinin %20-35'i yağlardan gelmelidir. Ancak diyetin yağ oranı yaşlı diyabetik hastadaki komorbiditelere göre değişiklik göstermektedir. Diyet yağından gelen toplam enerjinin, <%7' sinin doymuş yağlardan, <%1'inin trans yağlardan, %12-15'inin tekli doymamış yağ asitlerinden sağlanması ve diyet kolesterolünün de <200-300mg/gün olması önerilmektedir. Yağlar ile ilgili yapılan genel öneriler;

- Uzun zincirli omega-3 yağ asitleri ve alfa-linolenik asit içeren besinlerin tüketimi artırılmalıdır (B düzeyi kanıt).
- Ayrıca haftada iki kez balık tüketimi önerilmektedir (B düzeyi kanıt).
- Diyabetli bireyler için diyetin doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ miktarları genel popülasyon için önerilenler gibi olmalıdır (C düzeyi kanıt).
- Yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlar, kardiyovasküler hastalık tedavisi ve önlenmesi için diyabetik bireylerde omega-3 takviyesinin önerilmesini desteklemektedir (A düzeyi kanıt).

**PROTEİN;** Yaşlı bireylerde bilişsel fonksiyonların sürdürülmesi, vücut dokularının korunması ve immun sistemin güçlenmesi için total enerjinin %15-20' sinin proteinden alınması önerilmektedir. Stres, ameliyat ve kronik hastalık süresince gelişen malnütrisyon veya katabolik durumlarda protein alımı artırılmalıdır. Ancak yaşlı popülasyondaki karaciğer ve böbrek yetmezliği durumları göz ardı edilmemeli, kısıtlama yapılması gerekiyorsa 0,6-0,8 g/kg/gün protein verilmelidir.

### Yaşlı Beslenmesinde Önemli Olan Diğer Besin Öğeleri;

Kalsiyum ve D vitamini kemik metabolizması için önemli faktörlerdir. Eksiklikleri özellikle yaşlılarda kırıklar için büyük bir risk oluşturmaktadır. Yaşlandıkça kalsiyum içeren besinlerin tüketimindeki azalma sonucunda kalsiyum alımı azalır. Ayrıca güneş ışınlarından yeterince yararlanamama, derideki sentezin ve böbreklerdeki aktif forma dönüşümün azalması D vitamini yetersizliğine neden olmaktadır. D vitamininin yetersiz alınması ise vücutta kalsiyumun emiliminin ve kullanımının azalmasına yol açmaktadır. Bu durum osteoporoz oluşumunu tetiklediği için yaşlı bireylere 1200 mg/gün kalsiyum tüketmeleri önerilmektedir.

Yaşlılarda çinko yetersizliği oldukça yaygındır. Çinko yetersizliğinde; tat alma değişiklikleri sonucu anoreksiya, yara iyileşmesinde gecikme, maküla dejenerasyonu ve immün sistem bozuklukları sıklıkla karşılaşılan sorunlardır. Yaşlılarda çinko suplemantasyonu immün fonksiyonu geliştirir ve ayak ülserlerinin iyileşmesini sağlar. Krom ise glukoz tolerans faktörüdür. Lipid metabolizması ve glukoz regülasyonunda önemli rol oynar. Yetersizliği; kilo kaybı, nöropati ve bozulmuş glukoz toleransı ile ilişkilidir.

60 yaş civarlarında tat alma duygusu azalmaya başlar ve yetmiş yaş civarlarında belirgin düzeyde azalma gösterir. Bu sebeple çoğu yaşlı birey yemeklerine ekstra tuz ekler. Bu bireylerde sodyum kısıtlı diyetlerin uygulanması yetersiz besin alımına neden olabilmektedir. Amerikan Diyabet Cemiyeti, diyabet ve hipertansiyonu olan bireylerde 2.300 mg/gün'den az sodyum alımını önermektedir (B düzeyi kanıt).

#### KAYNAKLAR

1. IDF- Diabetes Atlas. Sixth edition, 2013.
2. ADA- Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care,2015; 38(supp.1):20-31.
3. TEMD-Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2014.
4. AHA- 2006 Diet and Lifestyle Recommendations. Circulation. 2006; 114: 82-96.
5. Mazza, A. Geriatric Nutrition. CRC Press; New York. 2007; 433-441.
6. Schafer RG, Bohannon B, Franz MJ, Freeman J, Holmes A, et al. Diabetes nutrition recommendations for health care institutions. Diabetes Care 2004;27(suppl.1):S55-S57.
7. ADA- Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, 2005; 28(supp.1):4-36.
8. Mooradian, A.D., McLaughlin, S., Boyer, C.C., Winter, J. Diabetes care for older adults. Diabetes Spectrum 1999; 12(2):70-77.
9. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, BrunzellJD, Chiasson JL, Garg A. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and preventions of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002;25(1):148-198.

## IN VİTRO TİP 1 DİYABET MODELİ

Prof. Dr. Erdal KARAÖZ

*Liv Hospital, Rejeneratif Tıp, Kök Hücre Araştırma ve Üretim Merkezi, İstanbul*

Tip 1 diyabet (T1D), pankreasta bulunan Langerhans adacıklarında yer alan ve insülin salgılayan beta hücrelerinin tahribatı sonucunda ortaya çıkmaktadır. T1D'in erken evrelerinde dendritik hücreler (DH), beta hücre antijenlerini hücre içerisine alarak işlemektedir. Aktive olan DH'ler, beta hücre antijenlerine özgü T hücrelerini uyararak çoğalmalarını ve lenf nodlarına göç etmelerini sağlamaktadır. Beta hücre ölümü, otoreaktif T hücreleri ve doğal öldürücü hücreler tarafından interferon  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ), granzim ve perforinler aracılığıyla ya da makrofajlar tarafından TNF, IL-1 $\beta$  ve nitrik oksit aracılığıyla gerçekleşmektedir. DH'ler tarafından salgılanan IL-12, otoreaktif T hücrelerinin ve doğal öldürücü hücrelerin efektör fonksiyonlarını desteklemektedir. Tip 1 diyabette özellikle non-obese diabetic (NOD) fareler olmak üzere birçok hayvan modeli kullanılmaktadır. Her ne kadar bu modeller hastalığın pankreastaki erken aşamaları için uygun olsa da, tip 1 diyabette *in vitro* bir modelin henüz tanımlanmamış olması çalışmaların yapılmasını ve kontrolünü zorlaştırmaktadır. Bu çalışma sonucunda, gelecekte dendritik hücreler, T hücreleri ve beta hücreleri arasındaki otoimmün reaksiyonların temelini ve patogenezinin araştırılabileceği *in vitro* tip 1 diyabet modeli tanımlanması amaçlanmıştır.

Sıçan kemik iliğinden izole edilen dendritik hücreler, sıçan pankreatik beta hücre hattı olan BRIN-BD11 hücrelerinin besiyerine TNF- $\alpha$  eklenerek elde edilen apoptotik cisimcikler ile ko-kültür edilerek T hücrelerini uyarmak üzere yüklenmiştir. Yüklü dendritik hücreler ile ko-kültür edilerek uyarılmış CD4<sup>+</sup> ve CD8<sup>+</sup> T hücreleri, sıçan pankreasından izole edilen adacıklar ile kültüre edilerek lenfositlerin adacıklar üzerindeki etkileri incelenmiştir.

Apoptotik cisimcikler ile inkübe edilmiş dendritik hücrelerin maturasyonu akım sitometri aygıtında artmış özgün belirteç (CD11c, CD83, CD40, CD80, OX62, OX6) ekspresyonuyla saptanmıştır. Yüklenen DH'lerin CD4<sup>+</sup> ve CD8<sup>+</sup> hücreler ile ortak kültürü sonrası uyarıma özgün flow sitometrik analizler ve Eliza yöntemleri ile T hücre uyarımı tespit edilmiştir. Uyarılmış T hücrelerinin adacıklarla inkübasyonu sonrası adacıklardaki beta hücre apoptozu immünohistokimyasal (aktif kaspaz 3, TUNEL) teknikler ile gösterilmiştir. Ayrıca ortamdaki IL-6 ve IL-1 $\beta$  gibi proinflamatuvar sitokinler Eliza yöntemleri kullanılarak tespit edilmiştir.

Adacıklardaki canlı beta hücre sayısındaki azalmanın tespit edilmesi, bu metodun etkinliğini göstermektedir. İlk kez denenmiş olan mevcut deneysel çalışma ile *in situ* T1D'in ortaya çıkış sürecinde gerçekleşen tüm hücresel etkileşimler taklit edilerek *in vitro* koşullarda T1D modeli geliştirilmiştir.



## PANKREATİK ADACIK REDDİNİ ÖNLEYECEK YÖNTEMLER

*Prof. Dr. Ahter Dilşad ŞANLIOĞLU*

*Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi*

*Uygulama Araştırma Merkezi, Antalya*

Pankreatik adacık naklinde, adacıkların etkin izolasyonu, pürifikasyonu ve transplantasyonunun yanısıra, nakledilen adacıkların reddinin önlenmesinin de büyük önem taşıdığı bilinmektedir. Transplante edilen adacıkların reddinin önlenmesine yönelik deneysel çalışmalarda, adacıkların erken ve ileri dönemde kaybının önüne geçilmesi, ve Tip 1 Diyabet için, tekrarlayan otoimmün mekanizmanın önlenmesi hedeflenmektedir. Bu süreçte kullanılan immun baskılayıcı ilaçların enfeksiyon ve kanser riski yanında adacıkları tahrip edici etkisinin de olabileceği bilinmektedir. Adacık transplantasyonunun başarısını artırmaya yönelik olarak test edilen farklı deneysel yaklaşımlar arasında, özellikle transplantasyon öncesi ex vivo gen manipülasyon yaklaşımları dikkat çekmektedir. Konuşmada, bahsedilen deneysel yaklaşımlar ele alınacaktır.

## GLUKOZ İZLEM SİSTEMLERİ: DOĞRU VE GÜVENİLİR SONUÇLAR ELDE ETMEK

*Doç.Dr. Şeyda ÖZCAN*

*Koç Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İstanbul*

Kan glikoz izlemi diyabet bakımında kullanılan önemli bir yöntemdir. İyi glisemik kontrol diyabet komplikasyonlarının önlenmesi veya geciktirilmesi için temel hedef ve göstergedir. Bu nedenle tüm diyabetlilerin izlenmesinde kan glikoz ölçümü gerekmektedir. Kendi kendine kan glikoz izlemi (self-monitoring of blood glucose; SMBG) hastadan beklenen temel becerilerden biridir. Klinik uygulamada sıklıkla insülin kullanan veya diyabet kontrolü için daha yakın izlem gerektiren gebeler, ağır hipoglisemisi olanlar, akut sağlık sorunları olanlar gibi özellik gösteren hastalarda tercih edilmesine rağmen, bütün diyabetlilerin bireysel olarak kan glikozlarını izlemeleri ve bu sonuçları diyabet bakımlarına yansıtmaları gerekir. Araştırma bulguları kan glikoz izleminin tüm diyabetlilere fayda sağladığını göstermektedir.

Diyabet kontrolleri sırasında hastanın getirdiği glikoz sonuçları tedavi düzenlenmesine rehberlik eden önemli bilgilerden biridir. Bu nedenle tüm diyabetlilerin kan glikozlarını doğru olarak ölçmeleri beklenir. Fakat bu sonuçların güvenilirliğini etkileyen pek çok kriter vardır ve genellikle rutin klinik tempo içinde bunlar gözardı edilmektedir. Ölçüm yöntemleri ve araçlarından, kullanıcıdan ve diyabet ekip üyelerinden/sağlık sisteminden kaynaklanan sınırlılıklar/hatalar olarak özetlenebilecek bu özellikler yanlış glikoz sonuçlarına sebep olabilmektedir. Örneğin kodlanma özelliği olan glikometre kullanan hastaların %16-18'inin cihaz kodunu değiştirmeyi unuttukları saptanmıştır. Basit gibi görünen bu hata gerçek değerden düşük veya yüksek sonuçlar bulunmasına sebep olmakta, insülin dozlarının yanlış planlanmasına veya ciddi hipoglisemi risklerine sebep olabilmektedir. Diğer yandan ölçüm sistemlerinin teknik özelliklerinden (oksijen, hematokrit ve bazı kimyasal maddelerden etkilenen ölçüm tekniği gibi) ve ölçüm materyalinden (arteriyel, venöz, kapiller ve interstisyel kan örneği) kaynaklanan ölçüm hataları da olabilmektedir. Hastanın özelliklerine ve tercihinin uygun cihaz seçiminin yapılmaması da hatalı ölçümlere ve dolayısıyla hatalı sonuçlara neden olabilir. İlave olarak hastaların ve sağlık personelinin bu konudaki bilgi eksikliği dikkate alınması gereken sorunlardan biridir ve glikoz izleminde yapılacak bir dizi hatanın hasta ve sağlık personelinin eğitilmesi ile önlenmesi mümkündür.

Glikoz ölçümü günümüzde ilerleyen teknolojinin ve tele sağlık hizmetlerinin de katkısıyla diyabet yönetiminde önemli avantajlar sağlamaktadır. Fakat bu avantaj ancak güvenilir ve doğru glikoz sonuçlarına ulaşıldığında elde edilebilir. Diyabet ekibi üyelerinin ve diyabetlilerin bu konuda bilgilenmesi, bu duyarlılık ve bilinçle diyabet bakımını yürütmesi önemlidir.

## İNSÜLİN ENJEKSİYONU UYGULAMASI VE SORUNLAR

Gülay GÜLŞEN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diyabet Hemşiresi, Samsun

Karmaşık bakım ve tedavi gerektiren diyabette bireylerin kendi sağlık sorumluluğunu üstlenmeleri, gıda alımlarını ve egzersiz ayarlarını yapmaları, oral antidiyabetik ilaçların düzenli alımı, insülin enjeksiyonu uygulamaları, önerilen şekilde kan şekerlerini ölçmeleri beklenmektedir.

İnsülin kullanan diyabetli bireylerde, metabolik kontrolün sağlanmasında en önemli faktörlerden biri, insülin tedavisinin doğru uygulanmasıdır (Standarts of medical care in diabetes, ADA, 2009) ve insülin uygulaması genellikle diyabetli bireylerin kendisi tarafından yapılmaktadır. İnsülin tedavisi doğru uygulanmadığında, cilt komplikasyonları, hiperglisemi ya da hipoglisemi gelişmesi kaçınılmazdır.

Diyabetli hastalara insülin tedavisi başlanırken, doğru ve yeterli eğitimin verilmesi tedavinin başarısını ciddi oranda arttırmaktadır. Hastaya reçete edilen insülinin eczaneden alınmasından itibaren, taşınması, yedeklerin saklanması, insülin çeşitleri, dozları, yapılış şekilleri, saklanma koşulları doğru olarak öğretilmelidir. İnsülin enjeksiyon eğitimi verilirken özellikle doğru zamanda doğru enjeksiyon tekniği ile uygulanması ve bu esnada görülebilecek komplikasyonlara yaklaşım önemlidir. Diyabetli hastalarda sadece insülin dozlarını ayarlamaya odaklanıp, enjeksiyon uygulama hatalarını göz ardı etmek hatalı bir yaklaşımdır ve tedavinin başarısını azaltmaktadır. Özellikle insülin eğitimi yetersizliğinden kaynaklanan yanlış taşıma şekilleri, yanlış enjeksiyon tekniği, hastaların iğne uçlarını uygun olmayan şekil ve sıklıkta birden fazla kullanması, uygulama zamanı hataları, yanlış kalem seçme, uygulama bölgesinin yanlış seçilmesi, rotasyonun yapılmaması vb. gibi davranış şekilleri yanlış insülin enjeksiyon uygulaması olarak kabul edilebilir. İnsülin tedavisinde enjeksiyonun tüm basamaklarının doğru şekilde uygulanıyor olması önemlidir. (<http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes>; De Coninck, Frid & Gaspar, 2010; Laurent, Mistretta & Bottiglioli, 2007).

Yetersiz diyabet eğitimi ve insülin enjeksiyonu uygulama hatalarının sıklığının, hastalarda hem tedavi uyumsuzluğuna hem de komplikasyonlara yol açtığı bilinmektedir. Bunları en aza indirmek ve bu konuda duyarlı olmak mümkündür. Diyabetli bireylerin insülin uygulamasını nasıl yaptığının bilinmesi geliştirilmesi gereken durumlara farkındalık sağlar. Hastaya verilen insülin enjeksiyonu eğitimlerinin her adımının doğru bir şekilde verilmesi ve eğitim verilen diyabetlilerin düzenli aralıklarla takip edilmesi, her kontrolde eksik ve yanlış uygulamalar varsa düzeltilerek değerlendirilmesi önemlidir.

## LİPODİSTROFİ GELİŞİMİNDE GENETİK VE MOLEKÜLER MEKANİZMALAR

*Doç. Dr. Barış AKINCI*

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

Lipodistrofiler konjenital veya kazanılmış yağ kaybı ile karakterize klinik olarak heterojen bir hastalık grubudur. Lipodistrofiler klinik pratikte jeneralize veya parsiyel olarak izlenebilir. Geçtiğimiz 15 yıl içerisinde lipodistrofilerin genetik temelleri konusunda çok önemli gelişmeler kaydedilmiş ve bu hastalardan öğrenilen bilgiler söz konusu genlerin fonksiyonları hakkında önemli bilgilerin gün ışığına çıkmasına vesile olmuştur. Konjenital jeneralize lipodistrofli hastalarda 1-acylglycerol-3-phosphate-O-acyltransferase 2 (AGPAT2), Berardinelli-Seip congenital lipodystrophy 2 (BSCL2), caveolin 1 (CAV1), polymerase I transcript release factor (PTRF) ve c-fos genlerindeki çeşitli mutasyonların klinik bulgulara neden olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde familyal parsiyel lipodistrofide lamin A/C (LMNA, Dunnigan tipi), peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARG), perilipin 1 (PLIN1), V-akt murine thymoma viral oncogene homolog 2 (AKT2), cell death-inducing DFFA-like effector C (CIDEc) hormone sensitive lipase ve phosphate cytidyltransferase-1-alpha genleri başta olmak üzere bazı mutasyonların klinik bulgular ile ilişkisi ortaya konulmuştur. Bu konuşmada genetik temelli ve kazanılmış lipodistrofiler gözden geçirilecek ve klinisyenler için bir tanısal algoritma sunulacaktır. Potansiyel tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

## DİYABETİK NÖROPATİ

*Prof. Dr. Zeliha HEKİMSOY*

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa*

Diyabetik nöropati, başka bir periferik nöropati nedeni olmaksızın, diyabetik hastalarda periferik sinir sistemi disfonksiyonunun semptom ve/veya bulgularının varlığı olarak tanımlanır. Dünyanın gelişmiş ülkelerinde en yaygın nöropati formudur. Diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonudur. Hastaların yaşam kalitesini düşüren, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Nontravmatik amputasyonların %50-70'inden sorumludur. Diyabetik nöropati prevalansı, çalışma popülasyonuna, nöropatiyi tanımlamak için kullanılan kriter ve yöntemlere bağlı olarak %10-100 arasında değişmektedir. Yeni diyabet tanısı alan hastalarda diyabetik nöropati sıklığı %10-18 olarak bildirilmektedir. Diyabetin süresi ilerledikçe bu oran artmaktadır.

Her iki diyabet tipinde de hiperglisemi (süresi, derecesi), diyabetin süresi, sigara kullanımı, kilo, yaş, dislipidemi, hipertansiyon, kardiovasküler hastalık varlığı diyabetik nöropati gelişimi için risk faktörleridir. Diyabetik nöropatinin patogenezi multifaktöriyeldir. Metabolik ve iskemik faktörler, sinir onarım mekanizmaları ile etkileşerek diyabetik nöropatiye neden olur.

Diyabetik nöropatinin sınıflaması Tablo 1'de verilmiştir. Distal simetrik sensorimotor polinöropati en sık görülen diyabetik nöropati tipidir ve çoğu zaman diyabetik nöropati terimi ile eş anlamlı olarak kabul edilir. Başlangıçta distal alt ekstremiteleri etkiler. Hastalığın progresyonu ile duyu kaybı yukarı doğru ilerler, baldır bölgesinin orta bölümüne ulaştığında ellerde de duyu kaybı oluşmuş olur ve tipik "eldiven çorap" tarzı duyu kusuru gelişir. Uzun aksınlar ilk önce etkilenir. Daha sonra ağır vakalarda motor tutulumu da meydana gelir. Diyabetik nöropatinin en erken belirtileri kalın/ince miyelinli ve miyelinsiz sinir liflerinin kademeli kaybını yansıtır. Vibrasyon ve propriosepsiyon duyularının azalması kalın liflerin, ağrı, hafif dokunma ve ısı duyusu bozukluğu ince liflerin kaybına bağlıdır.

Diyabetik nöropatinin tanısında ayrıntılı öykü ve fizik muayene önemlidir. Diğer nöropati nedenleri dışlanmalıdır. Klinik tanıda 'United Kingdom' ve 'Michigan' nöropati tarama testleri kullanılır.

Diyabetik nöropati tedavisinin glisemik kontrol, ayak bakımı ve ağrının tedavisi olmak üzere üç ana hedefi vardır. Ağrı tedavisinde antidepresan ilaçlar (amitriptilin, duloksetin, venlafaksin), antikonvulzanlar (pregabalın, sodyum valproat), kapsaisin, alfa-lipoik asit, opioid veya opioid benzeri ilaçlar kullanılabilir. Diyabetik nöropatide ağrı tedavisinde kullanılan ilaçlar Tablo 2'de verilmiştir. Kullanılacak ilacın yan etki profili göz önünde bulundurulmalı ve hastaya en uygun olanı seçilmelidir.

**Tablo 1.** Diyabetik nöropatinin sınıflaması

<b>Subklinik Nöropati</b>
<b>Anormal elektrodiagnostik testler</b>
Sinir iletim hızında azalma
Uyarılmış kas veya sinir aksiyon potansiyellerinin amplitüdünde azalma
<b>Anormal kantitatif duyuusal testler</b>
Vibrasyon/dokunma
Termal ısıtma/soğutma
Diğer
<b>Anormal otonom fonksiyon testleri</b>
Kalp hızı değişkenliği
Sudomotor disfonksiyon
Pupıl latansında artma
<b>Klinik Nöropati</b>
<b>Diffüz nöropati</b>
Distal simetrik sensorimotor polinöropati
Primer küçük lif
Primer büyük lif
Mikst
Otonom nöropati
Anormal pupıl fonksiyonu
Sudomotor disfonksiyon
Genitoüriner otonom nöropati
Mesane disfonksiyonu
Seksüel disfonksiyon
Gastrointestinal otonom nöropati
Gastrik atoni
Safra kesesi atonisi
Diyabetik diyare
Kardiyovasküler otonom nöropati
Hipoglisemiyi fark edememe
<b>Fokal nöropati</b>
Mononöropati (üst veya alt ekstremité)
Mononöropati multipleks
Pleksopati
Poliradikülopati
Kraniyal mononöropati

**Tablo 2.** Diyabetik nöropatide ağrı tedavisinde kullanılan ilaçlar.

Sınıf	Örnek	Önerilen dozlar (*)
Trisiklik antidepresan ilaçlar	Amitriptilin Nortriptilin İmipramin	Gece 10-75 mg Gece 25-75 mg Gece 25-75 mg
Antikonvülfif ilaçlar	Pregabalin Karbamazepin Gabapentin	2 x 150 mg 3 x 200-400 mg 3 x 300-1200 mg
5-hidroksitriptamin ve norepinefrin re-uptake inhibitörleri	Duloksetin	1 x 60-120 mg
Alfa-lipoik asit (**)	Thioctacid ampul	600-1200 mg i.v. infüzyon
Substans -P inhibitörü (**)	Kapsaisin krem	%0.025-0.075 Günde 1-3 kez haricen
İsosorbid dinitrat (**)	İsosorbid topikal krem	Günde 1-2 kez haricen

(\*)Doz yanıtı değişkendir. En düşük doz ile tedaviye başlanmalı ve doz tedricen artırılmalıdır.  
(\*\*)Ülkemizde mevcut değildir.

## DİYABETİK NEFROPATİDE YENİ TEDAVİLER IŞIĞINDA GÜNCEL BAKIŞ

*Doç. Dr. Levent KEBAPÇILAR*

*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Konya*

Diyabetes mellitusun kronik komplikasyonlarından biriside diyabetik nefropatidir. Joint Committee diyabetik nefropati gelişimi için 2014 yılında bir klavuz yayınladı. Bu klavuz albuminüri ve GFR değerleri göz önüne alınarak hazırlandı. GFR <30 altında herhangi bir albuminüri düzeyi veya proteinüriyi evre 4 olarak kabul etmektedir. Diyabetik nefropati gelişimini önceden anlayabilmek için bir çok biyomarkır (transferrin, tip 4 kollagen, seruloplasmin, AGA, 8-OHdg) veya gen faktörlerine (büyüme faktörü, matriks metalloproteinaz, transripsiyon faktörleri ) çalışmalarda bakılmıştır. Diyabetik nefropati gelişiminde hiperfiltrasyon ile başlayan dönemde (insulin, IGF-1, NO, VEGF) ile afferent arteriolde vazodilatasyon olur, Angj II ve Endotelin-1 artması ile efferent arteriolde vazokonstrüksiyon ile intraglomerüler basınç artar ve diyabetik nefropati hiperfiltrasyon dönemi ile başlamış olur. Efferent arterioldeki vazokonstrüksiyonu azaltabilmek için Angj II ve Endotelin-1 blokerleri pek çok çalışma ile gündeme gelmiştir. Ang II artması ek olarak TGF beta artmasına ve fibrozisin gelişiminde rol alması nedeniyle Ang II salgısını azaltmaya yönelik çalışmalar yapılmıştır. Metabolik faktörler arasında rol alan; polyol yolu, hexosamine yolu, preotein kinaz C yolu ve ileri glikolizasyon yolu diyabetik nefropati gelimi açısından önemli yolaklardır. Bu yolaklar; büyüme faktörü (TGF beta, VEGF artmasına), oxidative stress (NF-kB, süperoksidlerin artmasına) proinflamatuvar sitokinlerin (IL-1, IL-6 ve TNF alfanın artmasına) üzerinden diyabetik nefropatinin ağırlaşmasına yol açmaktadır. Diyabetik hastalarda Ang II azaltmak için ACE inh ve Ang II inh ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Ancak her iki ilacın (ACE inh+Ang II inh) birlikte kullanımı yarar yerine zarar getirebileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun dışında renin inh Aliskrein ile yapılan çalışmalar pek umut verici olmamıştır. Antioxidanlarda pentoxifilin ve zerdalçal ile ilgili çalışmalar hızla artmakta ve umut verici gibi gözükmektedir. Metabolik yol inh ile ilgili çalışmalar hala devam etmektedir. Ancak hala en önemli hedef, diyabette kan şekerinin kontrol altına alınması böbrekleri korumakta ve böbrek hastalığının oluşmasını ciddi anlamda azaltabileceği unutulmamalıdır.

## DİYABETİK RETİNOPATİ

*Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ*

*Florence Nightingale İstanbul Hastanesi, Göz Hastalıkları, İstanbul*

Diyabetik retinopati, diyabetin en sık görülen uzun dönem komplikasyonlarından, ve dünyada halen önde gelen körlük nedenlerinden biridir. Sadece legal körlük değil, hastanın yaşam kalitesini etkileyen herhangi bir görme azalmasını da göz önüne aldığımızda etkilenen hasta sayısı kaygı verici boyutlara ulaşmaktadır. Diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı ile mücadele multidisipliner yaklaşım, disiplinlerarası koordinasyonun iyileştirilmesine ihtiyaç vardır.

Diyabetik retinopati patogeneğinde başta kronik hiperglisemi olmak üzere pekçok faktör rol oynamaktadır.

Diyabetik retinopatinin doğal seyrinde, görme kaybı ancak yıllar içinde ortaya çıkmaktadır. Daha da önemlisi diyabetik retinopatinin geç everelerine kadar hastada ciddi bir şikayette olmayabilir. Ancak maküla ödemi varlığında veya göziçi kanaması geliştiğinde hasta sıklıkla gözdeki sorununu farkedebilir. Bu nedenle etkin tarama programlarıyla erken tanı dolayısıyla zamanında tedavi hastalık yükünü azaltacaktır.

Maküla ödemi hem nonproliferatif hem de proliferative diyabetik retinopati everelerinde önde gelen orta derecede görme kaybı nedenidir. Günümüzde tedavisinde laser tedavisine nazaran intravitreal anti-VEGF ve steroid uygulamaları daha ağırlık kazanmıştır.

Proliferatif diyabetik retinopati tedavisinde ise panretinal laser fotokoagülasyon tedavisi halen güncelliğini korumaktadır.

Geçmişten günümüze proliferatif diyabetik retinopatinin geç komplikasyonları için vitrektomi tedavisi uygulansa da; cerrahi teknikteki ve teknolojiadaki gelişmelere paralel olarak diyabetik retinopatide cerrahi endikasyonlar artmaktadır.



## İNHALER İNSÜLİN TEDAVİLERİ

*Prof. Dr. İlhan YETKİN*

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

İnsülin hormonunun kullanıma girmesinden sonra (1922), saptanan yararları ile dünyada çok geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Ancak şimdiye kadar insülin kullanımındaki en önemli dezavantaj, insülinin enjeksiyon biçiminde uygulanma zorunluluğu olmasıdır. İşte bu düşünceler insülinin başka yollarla vücuda sokulması gerekliliği fikrini doğurmuştur. Bu amaçla bir çok yol denenmiştir. Bunlardan biriside insülinin akciğer yolu ya da aerosol olarak verilme isteğidir.

FDA, ilk inhale insülin kullanımına eylül 2006 yılında izin verilmiştir. Ancak o tarihte önerilen inhalelerin çapı çok büyükmüş.

2014 haziranında FDA Afrezza kullanımına onay vermiştir. Hızlı etkili insülin, yemeklerden önce Afrezza kullanılabilir. İn hale human insülin (Exubera (EXU) insulin human (rDNA origin) tip 2 DM tedavisinde etkili olduğu saptanmış. Diyet ve egzersizin yetersiz olduğu durumlarda kullanılır. Hem tip 1 ve hem de tip 2 diyabetlilerde kullanılabilir. İlk kullanılan insülin verme cihazı Exubera uzun süreli kullanılmadı.

FDA, bu gün Afrezza (human insülin, inhalasyon, Kuru-toz preparatları) kullanımına izin vermiştir. Erişkin diyabetlilerde hızlı etkili inhale insülin ile glisemik kontrol sağlanabilir. Her öğündeki glisemik düzey bu tedavi ile düzeltilebilir. A1C düzeylerinde ise analog insülin uygulamalarına göre 0.4 % daha fazla düşüş saptanmış.

Mikropartüler yapıda imal edilen protein yapısındaki ilaçları akciğerin derinliklerine verebilmek için optimal aerodinamik çaplarının 1-3 µm olması gerekir. Ortalama aerodinamik çap kütlesi 2.1-4.6 µm, ve ince fraksiyonel parçası %46-81 arasındadır.

Akciğer alveollerinin permeabilitesi inhale insülinleri kolayca penetre olur ve hızlı bir biçimde kan damarlarına geçiş olur. Hem postprandial ve hem de HbA1c düzeylerinde düşüş yapar ve ancak subkutan uygulamadan daha üstün değildir. Hipoglisemi her iki uygulamada benzer şekilde görülür.

Afrezza kullanan hastalardan 2 sigara içen ve 2 sigara içmeyen hastada akciğer kanser tanısı konmuştur. Sigara içen ya da 6 ay önce sigarayı bırakmış kişilerde kullanılmaz. Yemeklerden en fazla 10 dk önce kullanılmalıdır.

Hem tip 1 ve hem de tip 2 diyabetlilerde kullanılır.

Tip 2 DM erişkinlerde subcutan insülin tedavisi ile birlikte prandial Exubera tedavisi 2 yılın sonunda FEV1'de nonprogressif farklılık, A1C'de iyilik hali, AKŞ'de düşme ve daha az kilo alma saptanmıştır. Gelecekte yavaş etkili insülinlerde inhale hale getirilecek ve kullanıma girecektir.

Afrezza tip 2 erişkin diyabetlilerde oral antidiabetiklerle kombinasyon tedavilerinde kullanılmaktadır. Tip 1 diyabetiklerde ise uzun etkili insülinlerle öğünlerde kullanılarak kombine edilmiştir. Diabetik ketoasidozlularda ve sigara içenlerde kullanımı önerilmez. KOAH ve astım bronşiale gibi hastalarda akut bronkospazm oluşabileceği için Afrezza kullanılması tavsiye edilmez. Çok sık gözlenen diğer yan etkiler ise hipoglisemi, öksürük, göğüs ağrısı veya iritasyon görülebilir. Exubera kanser dahil bir çok akciğer problemlerine neden olabilir.

Tedavinin etkinliğini belirleyen faktörler ise ilaç partikül özellikleri, inhalasyon şekli ve kişiye ait özelliklerdir. İnhalasyon tedavisinde aerosol partikül büyüklüğü ve yoğunluğu akciğerde ilaç depolanmasında önemlidir.

Bu nedenle, aerosol ilacın ağız solunumuyla alınması, burun solunumuyla alınmasına göre ilacın akciğerlerde depolanmasını belirgin derecede artırır. Nefes alma manevraları da akciğer kompartmanında depolanmayı etkiler. İlacın akciğerde depolanması akciğer hastalığının ciddiyetine göre değişir. Ciddi solunum yolu obstrüksiyonunda ilaç küçük hava yollarına penetre olamaz ve akciğerlerde homojen şekilde depolanmaz.

Sistemik tedaviye göre inhaler tedavinin avantajları şunlardır:

1) ilacın etkisinin daha erken başlaması, 2) bronş mukozasındaki metabolizması yavaş olduğu için ilacın etkisinin daha uzun sürmesi, 3) bronş düz kaslarına daha yüksek konsantrasyonda ilaç eriştiği için maksimum bronkodilatasyon sağlaması, 4) sistemik dolaşıma geçiş daha az ve yavaş olduğu için diğer organlar üzerindeki yan etkilerin daha az görülmesi, 5) ağrısız olması, 6) kolay uygulanması, hastanın ilacı doğru uygulaması gerekir. Bu nedenle hastaya kullanacağı inhaler yöntemi hakkında eğitim verilmeli ve ilacı nasıl kullandığı her kontrolde gözlemlenmelidir. Günümüzde bu amaçla geliştirilmiş değişik cihazlar ve yöntemler vardır.

Bunun dışında kullanılacak yöntem uygun nefes alabilmesi ve 60 L/dak civarında inspirasyon akımına ulaşabilmesi gereklidir.

Inhaler insülin kullanması bir kolaylık ve ilave avantajlar sağlamakla birlikte FDA'in de uyarısıyla akciğer kaynaklı sorunların yakın takibi gerekir

## DERİ ALTI İNSÜLİN YAMALARI

*Prof. Dr. Ramis ÇOLAK*

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

İnsülin tedavisi tip 1 diyabetik hastalar ve pek çok tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde kullanılması gerekmektedir. Subkütan yol şimdiki kadar insülin uygulanmasının dayanak noktası olmuştur. Güncel İnsülin Uygulama yolları, etkinlik açısından tatmin edici olmakla birlikte, kullanımını kısıtlayan çoklu enjeksiyon gereksinimi, çoklu enjeksiyon yapmanın rahatsızlığı, enjeksiyon yerinde çevresinde ağrı, enjeksiyon bölgesindeki yağ miktarı, derinin kan akımındaki değişiklikler, alerjik reaksiyonlar, hiperinsülinemi, insülin lipodistrofisi gibi pek çok faktör vardır.

Pek çok başarısız girişime rağmen enjeksiyon dışı insülin uygulamaların çekiciliği nedeniyle araştırmalar güncelliğini kaybetmemiştir. İnsülinin oral, rektal, akciğer ve buccal yol ile verilmesi çalışmaları 1920'li yılların ortasına rastlar. Ancak son yıllara kadar başarılı olunamamıştır. Biyoteknolojik gelişmeler, peptid ilaçların ticari ölçekte üretilmesini sağlamıştır. Biyoteknoloji, özellikle rekombinant protein teknolojisindeki gelişmeler, peptitler ve proteinlerin terapötik kullanımında artışa yol açmıştır. Terapötik proteinlerin üretiminde hızlı ilerlemeye rağmen, bu ilaçların uygun ve etkili şekilde vucuttan emiliminde önemli engeller hala devam etmektedir.

Son zamanlarda mevcut enjeksiyon sisteminin kısıtlamalarını gidermeyi amaçlayan mikro veya nanoteknoloji içeren alternatif insülin uygulama yöntemleri geliştirilmeye çalışılmaktadır.

Deri vücudun en geniş ve kolay ulaşılabilir organıdır. Transdermal ilaç uygulaması için cazip bir alternatiftir. GIS ilk geçiş metabolizmasından etkilenmez. İyi hasta uyumu ve kontrollü salınımına imkan sağlar. İnsan cildi, yabancı proteinlerin girişini önleyen son derece etkili bir bariyerdir. İlk geçiş karaciğer etkilerinden kaynaklanabilecek olası olumsuz etkilerden korunmuş olur.

Transdermal yama veya deri yaması sağlam deriden sürekli kontrollü ilaç salınımını sağlamak için deri üzerine ilaçlı yapışkan yerleştirilen bir tür yamalardır.

Cilt bariyerini aşmak için cilt emilimi artırıcıları ile bariyer zayıflatmak teknikleri, iyontoforez, ultrason, mikroigne gibi çeşitli uygulamalar geliştirilmektedir.

İyontoforetik Yamalar cildin düşük geçirgenliğini aşmak için geliştirilen en gelişmiş teknolojilerden birisidir. İyontoforez, küçük bir elektrik akımının uygulanması ile deri yoluyla transdermal bileşiklerin iletimini artırmak için kullanılan bir tekniktir.

Mikroiğneler aşılır ve daha büyük makromoleküllerin uygulaması için geliştirilmekte olan

sistemlerdir. Mikro iğneler stratum corneum tabakasını geçip, dermis ağrı reseptörleri ve kan damarlarına ulaşmayan, en az 20 mm boyutunda 300-400 iğne içeren, hassas penetrasyon ve derinlik kontrolü sağlayan ağrısız, doğrudan ve kontrollü iletim sağlayan, hastanın kendi kendine uygulayabileceği biyo-uyumlu maddelerden yapılan, esnek polimerik yapışkan zeminde, ilaç depolama haznesi ile birlikte içi boş mikroiğnelere oluşan sistemlerdir. Mikro iğnelerin mikrochip teknolojileri ile kombine edilerek kontrollü insülin salınımı sağlanabilir.

Sonuç olarak; iyi glisemik kontrol sağlanması ve sürdürülmesi için kullanılmakta olan şırınga, pompa ve kalem gibi invaziv insülin uygulama yöntemleri hastalar için bir engel olmaya devam etmektedir. Transdermal ilaç iletimi alanındaki gelişmeler hastaların sağlık ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesine önemli katkılar sağlayacaktır. İnsülin transdermal ilaç uygulama teknolojileri ilaç endüstrisi içinde en hızlı büyüyen sektörlerinden biri haline gelmektedir.

## ORAL İNSÜLİNLER

*Prof. Dr. Canan ERSOY*

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

Günümüzde diyabet tedavisinde vücuda insülin verilmesi amacıyla en sık kullanılan yol subkutan enjeksiyondur. Subkutan yolla vücuda insülin verilmesi fizyolojik olmayan bir uygulama şeklidir. Periferik hiperinsülinizm, hipoglisemi ve kilo artışına yol açar. Bunun yanı sıra enjeksiyon yerinde ağrı, allerji, kaşıntı, lipodistrofi görülebilir. Uygulama güçlüğü hasta uyumsuzluğuna, doz atlanmasına ve bunların sonucu olarak etkin glisemik kontrolün sağlanamamasına neden olabilmektedir. Günümüzde çalışmalar, erken insülin tedavisi ile etkin glisemik kontrolün sağlanmasının diyabete bağlı komplikasyon gelişimini geciktirdiğini ya da önlediğini göstermiştir.

Oral insülin, son yıllarda diyabet tedavisinde üzerinde çalışmaların yoğunlaştığı önemli bir uygulama şeklidir. Oral yolla uygulanan insülinin en önemli avantajları; uygulama kolaylığı nedeniyle hasta uyumunun iyi olması, karaciğerde hızlı insülinizasyonun sağlanması, periferik hiperinsülinemi oluşturmadan yeterli insülinin vücuda verilmesidir. Periferik hiperinsülinemi oluşmaması potansiyel yan etkiler olan kilo artışı ve hipogliseminin görülmesini engellemektedir. Uyum kolaylığı ve fizyolojik salınımına uygunluğu etkin oral insülin tedavilerinin geliştirilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

Oral yolla insülin verilmesinde en önemli problemler verilen insülinin midede hızlı enzimatik yıkıma uğraması, intestinal lümende proteolitik enzimlerle inaktivasyona maruz kalması ve yüksek moleküler ağırlığı nedeniyle intestinal epitelden emiliminin yetersiz olmasıdır. İntestinal emilimi azaltan bir diğer faktör de insülinin lipofilik olmamasıdır. Bu engellerin ortadan kaldırılarak oral yolla insülin verilmesini sağlayacak başlıca yöntemler insülinin fizikokimyasal özelliklerinin modifikasyonu ile lipofilitesinin artırılması veya enzimatik yıkımının azaltılması ya da taşıyıcı sistemlerin geliştirilerek insülin emiliminin sağlanması olarak özetlenebilir. İnsülin taşıyıcı sistemlerden başlıcaları hidrojeller, liposomlar ve nano taşıyıcılarıdır.

Son yıllarda değişik teknolojilerle farklı oral insülinler geliştirilmiştir. Geliştirilen oral insülinlerin hepsi ile glisemik kontrol açısından etkinlik sağlanamamışsa da değişik moleküller ve yöntemler üzerinde çalışmalar sürmektedir. Özellikle nano taşıyıcılarla yürütülen çalışmalarda olumlu sonuçlar bildirilmektedir.

Sonuç olarak, dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan diyabetin tedavisinde, ilk keşfedildiği günden bugüne önemini koruyan insülinin oral yolla verilebilir olmasının avantajları göz önüne alındığında bu alanda çalışmaların değişik teknolojiler kullanılarak hızla sürdürüleceği görülmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Kinesh VP, Neelam DP, Punit BP, Bhavesh SB, Pragna KS. Novel approaches for oral delivery of insulin and current status of oral insulin products. *Int J Pharm Sci Nanotech.* 3(3):1057-64, 2010.
2. Iyer H, Khedkar A, Verma M. Oral insulin - a review of current status. *Diabetes Obes Metab.* 12(3): 179-85, 2010.
3. Al-Remawi M, Maghrabi I, Elsayed A, Hamaidi M, Jaber N. Oral delivery of insulin using a lipoamino acid nanocarrier system. *Pharmazie.* 69(9): 669-75, 2014.

## DİYABETTE DİRENÇLİ HİPERTANSİYON VE DİSLİPİDEMİDE TEDAVİ YAKLAŞIMI

Doç. Dr. Güzin Fidan YAYLALI

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

Tip 1 diabetes mellitus (DM) olan hastalarda hipertansiyon (HT) sıklığı 10. Yılda %5 iken 20. yılda %33'tür ve sıklığı artan albuminüri ile artar. Tip 2 DM'li hastaların ise tanı anında %39'unda HT mevcuttur. Bu hastaların yarısında tansiyon yüksekliği albuminüri oluşumundan önce başlamıştır. Tip 2 DM'lilerde diyabetik nefropati dışında en azından 3 faktör daha hipertansiyon oluşumuna katkıda bulunur: Hiperinsulinemi, volüm artışı ve arterial sertlik artışı.

**Hiperinsulinemi:** Tip 2 DM'de insulin direnci veya insulin uygulamasına bağlı olarak sistolik kan basıncı artabilir. İnsulin sempatik aktivite artışına ve sodyum retansiyonuna sebep olur. **Volüm artışı:** Sodyum retansiyonu ve volüm artışı, hiperinsulinemi ve hipergliseminin sebep olduğu filtre olan glukoz yükünde artışa bağlıdır. Artmış filtre olan glukoz proksimal tübülde sodyum glukoz taşıyıcılar ile tekrar geri emilir ve artmış sodyum geri emilimine sebep olur. Tuz kısıtlaması ile geri döndürülebilecek bu sodyum yüklenmesi kan basıncını arttırır. **Arterial sertlik artışı:** Tip 2 DM'de protein glikozillenmesinin artışı sonucu ve daha ileri dönemde ateromatoz hastalığa bağlı vasküler sertlikte artış vardır. Arterial esneklikte azalma kan basıncında ve ilintili olarak mortalite de artışı sebep olur.

Tip 2 DM'li hastalarda HT'nin erken tedavisi kardiyovasküler hastalıkları önleme, renal hastalık ve diyabetik retinopati progresyonunu minimale indirme açısından özellikle önemlidir. Tip 2 diyabetiklerde sıkı kan basıncı kontrolü sıkı glisemik kontrol kadar hatta daha yararlı olabilir. Kan basıncı hedefi kılavuzlarda (JNC 8, ESH/ESC, ADA) da önerildiği gibi 140/90 mmHg dan düşük olmalıdır. Diyabetik nefropatisi ve proteinürisi olan hastalarda kan basıncı hedefi 130/80 mmHg altında olmalıdır.

Hedef kan basıncına ulaşmak için yaşam biçimi değişimi şarttır. Diyet sebze ve meyveden zengin olmalı, posa içermeli, doymuş yağlar ve kırmızı etten fakir olmalı (DASH diyeti, Akdeniz mutfağı), ek tuz kullanımına izin verilmemeli, sigara kesinlikle yasaklanmalıdır. Sınırlı alkol alımına izin verilebilir. Hedef kan basıncına ulaşmak için farmakolojik tedavi uygulamasında, etken olan ve tolere edilebilen antihipertansif ajanların tümü de kullanılabilir. Ancak kullanılan ajanın glisemik kontrol üzerine olumsuz etki yapmamasına, dislipidemiye yol açmamasına özen gösterilmelidir. Genellikle diyabetik hipertansiflerde tedavide ACEI ya da ARB gibi RAS blokajı yapan ajanlar ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Kombinasyonda 2. seçenek KKB ya da düşük doz tiazid grubu diüretikler olmalıdır.

Dirençli HT, biri diüretik olmak üzere üç farklı ilaçla kan basıncının kontrol edilememesi olarak tanımlanır. Sıklığı %15 ile %27 arasında değişir. Dirençli HT prognozu, şişmanlık, diyabet ve kronik böbrek hastalığı gibi kardiyovasküler risk faktörlerinden dolayı kötüdür. Antihipertansif tedaviye direnç yalancı ve gerçek olabilir. Yanlış ölçüm, tedaviye uyumsuzluk, beyaz önlük etkisi ve yalancı hipertansiyondan kaynaklanan yalancı direnç

gerçek dirençten ayırt edilmelidir. Ayrıca, kan basıncı artışına yol açan faktörler ve HT'nin ikincil nedenleri araştırılmalıdır. Sekonder nedenler; hiperaldosteronizm, obstrüktif uyku apne sendromu, kronik böbrek hastalığı, renal arter darlığı, Cushing sendromu ve feokromasitomadır.

Diyabet ve dirençli HT arasındaki ilişkiyi aydınlatacak birçok fizyolojik bağlantı olabilir; bunlardan biri aldosteron fazlalığının insülin sinyalizasyonunu bozması ve insülin direncine yol açmasıdır. Tip 2 DM'li hastalarda dirençli HT sıklığı ve klinik özelliklerinin araştırıldığı RIACE çalışmasında bel çevresi ve dirençli HT'nin ilişkili çıkması adipositlerden salınan henüz tanımlanmamış mineralokortikoid salgılatıcı faktör salınımı ve sonuçta aldosteron üretimini destekler niteliktedir. Bu çalışmada dirençli HT, mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili bulunurken; makrovasküler komplikasyonlarla benzer ilişki gözlenmemiştir.

Tip 2 DM'li hastalarda non diyabetiklere göre koroner arter hastalığı(KAH) riski 2-3 kat, akut miyokard infarktüsü(MI) sırasında ömür riski 4 kat ve post -MI morbidite 2 kat artmıştır. Diyabetik aterosklerotik süreç heterojen bir durum olup dislipidemi bunun sadece bir koludur. Diyabetik dislipidemisinin 4 anahtar özelliği 1) Hipertrigliseridemi 2) Artmış küçük, yoğun LDL (aterojenik) 3) Düşük HDL 4) Postprandial lipemidir.

İnsülin direnci ile birlikte lipoprotein lipaz (LPL) enziminin disfonksiyonun yol açtığı patolojik basamaklar bu anormalliklere sebep olmaktadır. Hormon sensitif lipaz stimülasyonu ile adipositlerden artan lipoliz kanda serbest yağ asitlerinin (SYA) artışına sebep olur. Hepatik insülin direnci ile birlikte karaciğere ulaşan SYA artışı apolipoprotein B (Apo B)'nin yıkımını engelleyerek upregulasyonuna sebep olur. Sonuç olarak karaciğer trigliserid (TG) ve apo B zengin VLDL üretimi ve salınımı yapar. LPL aktivitesini küntleşmesi de VLDL artışı ve HDL düşüşüne katkıda bulunur. Ayrıca kolesterol ester transfer protein, VLDL artışı olduğunda TG lerin HDL ve LDL'ye, tersi şekilde kolesterol esterlerin HDL ve LDL'den VLDL'ye geçişini sağlar. Bu durumda kolesterol esterlerinin geçmesi nedeniyle HDL düşük olacaktır. Ayrıca TG'den zengin ve hepatic lipaz tarafından küçük yoğun LDL'ye dönüştürülmüş LDL mevcuttur. Ayrıca şilomikron remnatların klirensinde de bozukluk olması postprandial lipemi ile sonuçlanır.

Diyabetlilerde dislipidemisinin önlenmesi ve tedavisinde yaşam tarzı değişikliği ile birlikte, doymuş yağlar ve kolesterol alımının azaltılması önemlidir. Son kılavuzlarda (ADA, ACC, AHA) 40 -75 yaş tüm diyabetik hastalarda orta yoğunlukta, daha önce kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlarda ise yüksek yoğunlukta statin tedavisi önerilmektedir. 75 yaş üstü hastalarda ise risk profiline göre statin dozu bireyselleştirilmelidir. Maksimal tolere edilebilir statin dozuna rağmen LDL belirgin (bazal seviyesinin % 30'u) düşmüyorsa; kombinasyon tedavisi (niasin, fenofibrat, ezetimib, safra asidi bağlayıcıları) daha fazla LDL düşüşü sağlar. Ancak bunun KVH risk düşüşüne ek katkı getirdiğine dair kanıtlar yeterli değildir. Hipertrigliseridemi (HTG) de öncelikli öneri diyet ve yaşam tarzı değişikliği olacaktır. Ciddi HTG (1,000 mg/dL) akut pankreatit riskinden dolayı hemen farmakolojik tedaviyi gerektirebilir. Eğer ciddi HTG yoksa HDL ve TG hedefleyen tedaviler, statinlere benzer güçlü kanıtı sahip değildir. Kombinasyon tedavilerde artan yan etki (transaminazlarda artış, myosit rabdomyoliz) riski unutulmamalıdır.

Bu oturumda dirençli HT ve dislipidemisi olan diyabetik hasta örnekleri ve tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.



## DİYABETLİ YOĞUN BAKIM HASTASINDA GLİSEMİK KONTROL

*Prof. Dr. Nuri ÇAKIR*

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

Diyabetes mellituslu olgular, çeşitli nedenlerle, hastaneye daha çok yatırılmakta ve diğer hastalara oranla, hastanede daha uzun süre kalmaktadır. Hastaneye yatan olgularda, diyabetes mellitus görülme oranı oldukça siktir, yaklaşık % 12,4-25 civarındadır ve bu olguların, önemli bir bölümü tanı almamıştır. Yoğun bakım hastalarında çeşitli nedenlerle, hiperglisemi sık görülmektedir. Stresin artırdığı, kortizol, katekolamin, glukagon, growth hormon salgıları ve glukoneogenez ve glikojenolizis buna neden olmaktadır. Ayrıca yoğun bakım hastalarının % 80'inden fazlasında görülebilen insülin direnci buna katkıda bulunmaktadır. Diyabetli olsun, olmasın, hastanede yatan hastalarda, hipergliseminin olumsuz sonuçları vardır. Travma geçirmiş hastalarda hiperglisemi, hastanede ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin, hastane enfeksiyonunun ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır. Yine dahili ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde, hiperglisemik hastalarda mortalite, normoglisemik olgulara oranla daha yüksek görülmektedir. İnme ve miyokard infarktüsü geçirenler hastalarda, hiperglisemi yine olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Yoğun bakım hastalarında, hipergliseminin olumsuz sonuçlarına rağmen, kan şekeri düşürmeyi yönelik tedaviler, bazı çalışmalarda olumlu sonuçlar verirken bazılarında vermemektedir, hedef glukoz değeri ne olmalıdır, bunla ilgili sonuçlar çelişkilidir. Gözlemsel çalışmalar, kan şekeri ile mortalite arasında, J şeklinde bir ilişkinin varlığını göstermektedir ve kan şekeri düzeyi 90-140mg/dl olduğunda, mortalite en düşük olarak gözlenmektedir. Akut kroner sendromu olanlarda da benzer olarak, mortalite riskinin kan şekeri 80-100mg/dl olduğunda en düşük olduğu saptanmıştır. Travma geçirmiş hastalarda, hastaneye gelişte ve yattığı sürede kan şekeri yüksekliği, yoğun bakımda yatış süresinin uzun olması, uzun süre mekanik ventilasyon ve yüksek enfeksiyon riski ile birlikte dir. Yoğun bakım hastalarında, yoğun insülin tedavisi ile sıkı glisemik kontrol son zamanda, verilerin çelişkili olması nedeni ile çok tartışılmaktadır. Van den Berghe ve arkadaşlarının, 1548 yoğun bakım hastasını içeren çalışmasında; kan şekerinin 80-110mg/dl hedeflendiği sıkı kontrollü olgular, kan şekerinin 180-200mg/dl hedeflendiği olgularla karşılaştırılmış, sıkı kontrollü olgularda, mortalitenin 1/3 oranında azaldığı, daha az oranda organ yetmezliği ve septisemi olduğu gösterilmiştir. Mortalitedeki azalma, yoğun bakımda beş günden fazla yatan hastalarda daha belirgindir. Ancak son zamanlarda yapılan prospektif çalışmaların bazılarında, bu bulgular desteklenmemiştir. Sıkı kontrollü olgularda mortalite düşmemekte ayrıca hipoglisemi daha sık gözlenmektedir. 2009 yayınlanan, 13657 olguyu içeren, 26 randomize kontrollü çalışmada, yoğun insülin tedavisi ile, sıkı kan şekeri kontrolünün, cerrahi hastalar haricinde mortaliteyi etkilemediği ve ciddi hipoglisemi (<40mg/dl) riskini arttırdığı belirtilmiştir. 2011 yılında yayınlanan, değişik yoğun bakım ünitelerinde yapılan 21 çalışmayı kapsayan bir incelemede, cerrahi, miyokard infarktüsü, beyin travması ve inmelerin izlendiği değişik yoğun bakım ünitelerinde aynı sonuçlara ulaşıldığı belirtilmiştir. Avrupa'da gerçekleştirilen, cerrahi ve dahili yoğun bakım olgularını içeren, iki büyük çok merkezli çalışmada, yoğun insülin tedavisinin etkinliği ve güvenilirliği araştırılmıştır. Bu çalışmalardan GLUCONTROL isimli çalışmada, yoğun insülin tedavisi (kan şekeri hedefi 80-110mg/dl), kan şekerinin 140-180mg/dl hedeflendiği klasik

tedavi ile, VISEP çalışmasında ise, yoğun insülin tedavisi, kan şekerinin 180-200mg/dl hedeflendiği tedavi ile karşılaştırılmıştır. Yoğun insülin tedavisinin, 28 günlük mortalite ve organ yetmezliğine olumlu etkisinin olmadığı görülmüş, hipoglisemi riski nedeni ile bu çalışmalar erken sonlandırılmıştır. Uluslararası çok merkezli bir çalışma olan NICE-SUGAR'da; cerrahi, dahili karışık 6104 yoğun bakım hastasında, kan şekerinin 81-108 mg/dl hedeflendiği yoğun insülin tedavisi, kan şekeri hedefinin <180mg/dl olduğu klasik tedavi ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucuna göre, organ yetmezliği, yoğun bakımda kalış süresi, mekanik ventilasyon açısından fark bulunmamış, aksine yoğun tedavinin, 90 günlük mortaliteyi artırdığı gözlenmiştir. American Diabetes Association 2015 önerilerine göre, yoğun bakım hastalarında kan şekeri 180mg/dl geçince, insülin tedavisi başlanmalı, insülin tedavisi ile yoğun bakım olgularının önemli bir bölümünde kan şekeri 140-180m/dl olarak hedeflenmeli, çok nadir seçilecek olgularda hipoglisemiye dikkat edilerek 110-140mg/dl kan şekeri düzeyi hedeflenerek daha sıkı kontrol yapılabilir. Bunun içinde yoğun bakım olgularında, intravenöz insülin infüzyon protokolu uygundur. Uygun insülin infüzyon protokolu, zamanında glisemik kontrolü sağlamalı, çok düşük hipoglisemi riski taşımamalı, uygulama hatası çok düşük olmalı, az zaman almalıdır. İnsülin infüzyonu için standart bir uygulama konusunda uzlaşma yoktur. İnsülin infüzyon protokolleri, insülin, bolus, başlangıç, titrasyon dozları açısından oldukça değişkenlik göstermektedir. Değişik ülkelerde uygulanan, 12 insülin infüzyon protokolünün incelendiği bir derlemede, protokollerin oldukça değişkenlik gösterdiği, bir protokolün tüm hastalar için uygun olmayacağı belirtilmiştir.

Bu konuşmada, değişik yoğun bakım hastalarından örneklerle,yoğun bakım hastalarında glukoz kontrolü tartışılacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Samokhvalov A,Farah R,Makhoul N.Glycemic control in the intensive care unit:between safety and benefit. *IMAJ 2012;14:260-266*
2. Christiansen C,Toft P,Jotgensen HS,Andersen SK,Tonnesen E.Hyperglycemia and mortality in critically ill patients.A prospective study. *Intensive Care Med 2004;30:1685-1688*
3. Krinsley JS.Associatiob between hyperglycemia and increased hospital mortality in heterogeneous populatin of critically ill patients. *Mayo Clinic Proc 2003;78:1471-1478*
4. Van den Berghe,WoutersP,Weekers Fet al.Intensive insülin therapy in critically ill patients. *N Eng J Med 2001;345:1359-1367*
5. Finfer S,Chittock DR,Su SY,et al.for NICE-SUGAR Study Investigators.Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med 2009;360:1283-1297*
6. Davis P,Presiser JC,Melot C.Impact of tight glucose control by intensive insülin therapy on ICU mortality and the rate of hypoglycemia:final results of the Glucontrol study. *Intensive Care Med 2007;33(suppl2):S189*
7. Griesdale DE,de Souza RJ,van Dam RM et al.Intensive insülin therapy and mortality among critically ill patients:a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ 2009;180:821-827*
8. Kansagara D,Fu R,Freeman M,Wolf F,Helfand M.Intensive insülin therapy in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Intern Med 2011;154:268-282*
9. Wilson M, Weinreb J,Hoo GW.Intensive insülin therapy in critical care:a review of 12 protocols. *Diabetes Care 2007;30:1005-1011*
10. Standards of Medical Care in Diabetes -2015, *Diabetes Care 2015;38(suppl1):S80-S85*

## POSTTRANSPLANT DIABETES MELLITUS: TEDAVİ YAKLAŞMI

*Prof. Dr. Ramazan SARI*

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

Posttransplant diabetes mellitus solid organ transplantasyonu yapıldıktan sonra gelişen diabetes mellitus olarak tanımlanmaktadır. Tanı için HbA1c dışında kullanılan standart tanı kriterleri kullanılmalıdır.

Sıklığı kullanılan tanı kriterlerine, transplant sonrası geçenzamana, hastapopulasyonlarının farklılıklarına, kullanılan immün süpresyon ilaçlarının çeşit ve dozuna bağlı olarak %7-46 arasında değişen sıklıkta bildirilmektedir. Normal kişiler için tanımlanmış klasik risk faktörleri yanında, immünsüpressif ilaçlar, sitomegalovirus veya hepatit C enfeksiyonları, HLA uyumsuzluğu risk faktörleri arasında sayılabilir. Transplantasyon öncesi bozulmuş glukoz toleransının varlığı ve perioperatif dönemde hiperglisemi saptanan hastalar yüksek risk altındadır.

Yüksek risk tanımlanmış olsun ya da olmasın tüm hastalar transplantasyon sonrasında ilk 4 haftada haftalık açlık plazma glukoz testi ile izlenmelidir. Sonraki dönemlerde açlık plazma glukoz ölçümlerinin sıklığı tedricen azaltılabilir. Transplantasyondan üç ay sonra HbA1c testi yapılabilir. Bu hastalarda HbA1c her üç ayda bir kontrol edilmeli ve hipoglisemiye dikkat ederek %6.5'un altında olması hedeflenmelidir.

Posttransplant diabetes mellitus renal transplant alıcılarında artmış mortalite ve morbidite (özellikle ölüm sebeplerinden olan kardiyovasküler hastalık ve enfeksiyonlar), ve graft rejeksiyon riski ile ilişkilidir. Posttransplant diabetes mellitus gelişen hastalarda akut ve kronik komplikasyonlar açısından takip transplant yapılmamış diyabetik hastalardaki gibi yapılmalıdır. Posttransplant diabetes mellitus tedavisinde iyi metabolik kontrol hem diyabet ile ilişkili akut ve kronik komplikasyonlar hem de rejeksiyon riskinde iyileşme sağlayabilmektedir.

Posttransplant diabetes mellitus tedavisinde basamaklı tedavi yaklaşımı benimsenmeli öncelikle nonfarmakolojik tedavi önerileri, diyet, egzersiz, kilo kontrolü ve yaşam değişiklikleri planlanmalıdır. Bu aşamadan sonra oral monoterapi, oral kombinasyon tedavileri ve gerekirse insülin tedavileri düşünülmelidir. Renal Transplant Sonrası Diyabet hastalarının çoğunda kan glukoz kontrolünü etkin bir şekilde sağlamak amacıyla çoğunlukla yoğun insülin tedavi uygulamalarına gereksinim duyulmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Wilkinson A, Davidson J, Dotta F, Homa PD, Keown P, Kiberd B, Jardine A, et al. Guidelines for the treatment and management of new-onset diabetes after transplantation. *Clin Transplant* 19:291-298, 2005.
2. Montori VM, Basu A, Erwin PJ, Velosa JA, Gabriel SE, Kudva YC. Posttransplantation diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care* 25(3): 583-92,2002.
3. Sulanc E, Lane JT, Puumala SE, Groggel GC, Wrenshall LE, Stevens RB. New-onset diabetes after kidney transplantation: an application of 2003 International Guidelines. *Transplantation* 80:945-52, 2005.
4. Chakkerla HA, Knowler WC, Devarapalli Y, Weil EJ, Heilman RL, Dueck A, Mulligan DC, et al. Relationship between inpatient hyperglycemia and insulin treatment after kidney transplantation and future new onset diabetes mellitus. *Clin J Am Soc Nephrol* 5:1669-75,2010.
5. Hur KY, Kim MS, Kim YS, Kang ES, Nam JH, Kim SH, Nam CM, et al. Risk factors associated with the onset and progression of posttransplantation diabetes in renal allograft recipients. *Diabetes Care* 30:609-15, 2007.
6. Fabrizi F, Martin P, Dixit V, Bunnapradist S, Kanwal F, Dulai G. Post-transplant diabetes mellitus and HCV seropositive status after renal transplantation: meta-analysis of clinical studies. *Am J Transplant* 5:2433-40,2005.
7. Vesco L, Busson M, Bedrossian J, Bitker MO, Hiesse C, Lang P. Diabetes mellitus after renal transplantation: characteristics, outcome, and risk factors. *Transplantation* 61:1475-8,1996.
8. Bloom RD, Crutchlow MF. New-onset diabetes mellitus in the kidney recipient: diagnosis and management strategies. *Clin J Am Soc Nephrol* 3 Suppl 2:S38-48,2008.
9. Weir MR, Fink JC. Risk for posttransplant Diabetes mellitus with current immunosuppressive medications. *Am J Kidney Dis* 34:1-13,1999.
10. Hirsch IB, Paauw DS. Diabetes management in special situations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 26:631-45,1997.

## GLİSEMİK DEĞİŞKENLİK, ENDOTEL DİSFONKSİYONU VE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

*Prof. Dr. Mustafa KUTLU*

*Bayındır Söğütözü Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Tip 1 ve tip 2 DM da kronik komplikasyonlarla, zaman- ortalama gliko hemoglobin (HbA1c) düzeyi arasında ilişki olduğu birçok geniş kaynaklı prospektif klinik çalışmalarda gösterildi. Ancak son yıllardaki birçok çalışmalardan gelen veriler, glisemik dalgalanmanın HbA1c 'den daha etkin bir şekilde diyabetin komplikasyonlarının gelişmesinde rol oynadığını kanıtlamaktadır. Glisemik değişkenlik hem mikro hem de makro vasküler komplikasyonların gelişiminde en önemli belirteç olduğu ileri sürülmektedir. Bu verilerden bir kısmını sıralarsak;

Hem tip 2 bireyler hemde (IGT) bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerde 2.saatte glikoz değeri kardiovasküler olaylardan ve mikro vasküler olaylarda çok önemli rol oynar. Hatta bu etki açlık plazma glikozundan bağımsız bir mikrovasküler hastalık belirteçidir. Postprandial kan glisemi düzeyinde yükselme KVH ortaya çıkmasında veya mevcut hastalığın bozulmasında önemlidir. STOP-NIDDM önleme çalışmasında bunu belirgin gösterildi. Bir başka bulgu; DM'lu veya diyabet olmayan AMİ geçiren bireylerde akut atak esnasında hiperglisemi propnozu kötüleştirir. Akut kan glikozunda artma normal homeostazisizde bozulma, endotel disfonksiyonu ve inflamasyonu başlatır. KVH gelişmesinde akut dönemde prognozun kötüleşmesinde rol oynar. Kan glisemi dalgalanması çok kompleks olayları başlatır. Aynı bireyde ne kadar çok dalgalanma olursa risk o kadar artar. Mikrovasküler komplikasyonların başlamasında hızlanmasında riski arttırır. Akut hiperglisemi epizodları stabil hiperglisemiden çok daha tehlikeli ve hızlanmış mikro ve makro vasküler komplikasyonların habercisidir. Bu verilerin ışığında hem sıkı metabolik kontrol hemde glisemik dalgalanmanın önlenmesi DM tedavisinde anahtarları oluşturur.

### **SUMMARY**

Large randomised studies have established that early intensive glycaemic control reduces the risk of diabetic complications, both microvascular and macrovascular. However, epidemiological and prospective large and wery attractive , strong data support a longterm influence of early metabolic control on cardiovascular complications. This phenomenon has recently been defined as 'metabolic memory'. Furthermore, evidence suggests that 'glucose variability' may also be an independent risk factor for cardiovascular complications in diabetes. Studies suggest that all these different situations of hyperglycaemia share a common pathogenetic mechanism, increased oxidative stress, producing an endothelial dysfunction. The therapeutic aproche derived from these evidences is a need not only for an early tight glycaemic control, but also for maintaining glycaemia within a strict normal narrow range.

## KAYNAKLAR

1. A. Ceriello and M. A. Ihnat\* 'Glycaemic variability': a new therapeutic challenge in diabetes and the critical care setting. *Diab Med.* 27, 862-867, 2010.
2. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ et al; Diabetes Control and Complications Trial & Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT & EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643–2653.
3. Antonio Ceriello: Hyperglycaemia and the vessel wall: the pathophysiological aspects on the atherosclerotic burden in patients with diabetes *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2010, 17 (Suppl 1):S15–S19.

## OBEZİTE VE DİYABET GELİŞİMİNDE INTRAUTERİN ÇEVRENİN ÖNEMİ

*Prof. Dr. Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ*

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

Obezite ve onunla ilişkili diabetes melitus görülme sıklığı tüm ülkelerde her geçen gün hızla artmaktadır. Bu kadar kısa zamanda ve çok hızlı bir şekilde artan görülme sıklığını bilimsel olarak genetik değişimin artışı ile değil, daha çok genetiği etkileyen ikincil çevresel faktörlerle açıklamak daha doğrudur.

Histon modifikasyonları, DNA metilasyonu, kodlamayan-RNA ifadenmesi ve kromatinin yeniden yapılanması birbirleri ile çok hassas ilişkiye girerek uygun zamanda uygun genin ifadenmesini veya susturulmasını sağlar. Bu şekilde genetik ifadenmenin kontrolü sayesinde hücre kendine özgü işlevleri doğru zamanda gerçekleştirebilir. Genetik şifreden bağımsız olarak gen ifadenmesini kontrol eden bu faktörler epigenetik etkiyi oluşturmaktadır. Çevresel faktörler ve genetik kodlamanın arasındaki ilişki en çok epigenetik özellikler ile açıklanabilmektedir.

Anne karnında suboptimal beslenme ve gelişme, erişkin yaşta hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve Tip 2 diabetes mellitus ile ilişkili bulunmuştur. İnsan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda anne karnında malnutrisyonun, çocukta hepatik PPAR alfa geninin promoter bölgesinde sitozin bazlarında metilasyonu değiştirdiği tesbit edilmiştir. Benzer şekilde annenin proteinden fakir beslenmesinin çocuğun karaciğerinde IGF-II ve H19 gen ifadenmesini DNA metilasyonunu etkileyerek değiştirdiği gösterilmiştir. İskelet kasında ise GLUT4 gibi birtakım glukoz metabolizması ile ilgili genlerde ifadenme sorununa yol açmıştır. Yüksek yağlı beslenme ise hipotalamusta yeme ve enerji sarf etme ile ilgili nöropeptidlerin ifadenmesindeki regülasyonda dengesizliğe yol açmaktadır. Sıçanlarda gebe iken yüksek yağlı beslenmenin çocuğun postnatal nutrisyonundan bağımsız olarak obez olmasına neden olmuştur. Neonatal dönemde de yüksek kalorili beslenmenin hipotalamik proopiomelanokortinin promoter bölgesinde DNA metilasyonunda değişikliğe sebep olarak anoreksijenik yolağın azalmasına neden olduğu tesbit edilmiştir.

Genel olarak sebze ve meyvelerden zengin beslenmenin DNA metilasyonu ve diğer epigenetik dengelerde değişime daha az neden olduğu fakat Batılı tarzda, yani et, yağ, ve karbohidratlardan zengin beslenmenin metilasyon kinetiğini etkilediği birçok çalışmada gösterilmiştir. Özellikle intrauterin hayat ve laktasyon dönemi, çocukta epigenetik etkilenmeye en açık olan dönemlerdir. Bu etkinin özellikle nutrisyonel faktörlerin epigenetiğe etkisinin erişkin yaşta da gerçekleşebildiği bilinmektedir.

Bu nedenle diabetes mellitus ve obezitenin son yıllarda öngörülenin çok üzerinde hızlı artışının en önemli sebebi olarak genetik özellikler değil çevresel faktörlerin ve bunların içinde en önemlisi beslenme kalitesinin değişmesi sorumlu tutulmaktadır. Bu değişimden en çok etkilenilen zaman aralığı ise perinatal dönem ile laktasyon dönemidir.

## DENEYSEL VE KLİNİK ADACIK İZOLASYON TEKNİKLERİ

Ali Osman GÜROL\* \*\*

\*İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM), İstanbul

\*\*İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE),

İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul

*Langerhans* adacık beta hücreleri yeterli miktarlarda insülin salgılayarak kan glukozunu düzenlemektedir. Ancak bu hücrelerdeki defekt nedeniyle pankreas adacıklarının tip 1 ve tip 2 diyabet patofizyolojisinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Son yıllarda, araştırmacılar adacık replasman tedavileriyle daha çok ilgilenmeye başlamıştır. Bu artan ilginin sonucu olarak gerek insan gerekse hayvan modellerinde adacık izolasyon metodlarındaki araştırma ve geliştirmelerin büyük bir ivme kazandığı görülmektedir. Adacıkları ekzokrin dokuya bağlayan dokuların enzimatik yöntemlerle sindirilmesi, adacıkların adacık olmayan dokudan ayrılması, canlılıklarını korumaları için uygun bir ortamda korunması izolasyonda anahtar rol oynamaktadır. Kemirgenlerden adacık izole etme açısından başlıca iki yöntem bulunmaktadır. Bir sindirim enzimi olan kollajenazın kullanılış yöntemi ile mekanik sindirim uygulanıp uygulanmaması iki temel yöntem arasındaki en önemli farktır. Başarılı pankreas adacık transplantasyonu 1972 yılında kemirgenlerde sağlanmış, 1980 yılında da insanlar için bir gerçeğe dönüşmüştür. Klinik adacık izolasyonunda otomatize metodların bulunmasıyla yüzbinlerce adacık elde etme olanağı sağlanmıştır. İnsan pankreasından adacık izolasyonu, pankreas alımından sonra adacık izolasyon odasında solüsyonların ve reaktiflerin hazırlanması, izolasyon sisteminin kurulması, distansiyon, sindirim, rekombinasyon ve purifikasyon gibi safhalardan oluşan ve yaklaşık 12 saat süren uzun bir prosedürdür. İnsan pankreatik adacık izolasyonunun tüm adımları temiz odada ve steril ortamda yapılmalıdır. 300.000 adacık nakline eşdeğer toplam adacık miktarı iyi bir adacık izolasyonu olarak kabul edilebilmektedir. Ancak alıcıda 10.000 adacık eşdeğeri/kg ideal değer olarak kabul edildiğinden, en az iki izolasyon ve transplantasyona gereksinim duyulmaktadır. Karaciğer, adacık implantasyonu için en sık kullanılan alandır, ancak bazı araştırmacılar omentum veya subkütan doku gibi diğer bölgelerin kullanımı için de çalışmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Carter JD, Dula SB, Corbin KL, Wu R, Nunemaker CS. A practical guide to rodent islet isolation and assessment. *Biol Proced Online* 2009; 11: 3-31.
2. Donath MY, Halban PA. Decreased beta-cell mass in diabetes: significance, mechanisms and therapeutic implications. *Diabetologia* 2004; 47: 581-589.
3. Hogan A, Pileggi A, Ricordi C. Transplantation: current developments and future directions; the future of clinical islet transplantation as a cure for diabetes. *Front Biosci* 2008; 13:1192-1205.



4. Huang X, Moore DJ, Ketchum RJ, Nunemaker CS, Kovatchev B, McCall AL, Brayman KL. Resolving the conundrum of islet transplantation by linking metabolic dysregulation, inflammation, and immune regulation. *Endocr Rev* 2008; 29(5):603–630.
5. Matsumoto I, Sawada T, Nakano M, Sakai T, Liu B, Ansite JD, Zhang HJ, Kandaswamy R, Sutherland DE, Hering BJ. Improvement in islet yield from obese donors for human islet transplants. *Transplantation* 2004; 78: 880-885.
6. Sá GP, Sogayar MC, Eliaschewitz FG, Genzini T, Letrinta R, Onari ES, Mantovani M, Labriola L, Matos D, Lopes-Filho GJ, Gonzalez AM, Mares-Guia TR. Islet versus pancreas transplantation in Brazil: Defining criteria for pancreas allocation decision. *Islets* 2011; 3: 352-357.
7. Shapiro AM, Lakey JR, Ryan EA, Korbitt GS, Toth E, Warnock GL, Kneteman NM, Rajotte RV. Islet transplantation in seven patients with type 1 diabetes mellitus using a glucocorticoid-free immunosuppressive regimen. *N Engl J Med* 2000; 343: 230-238.

## VAKA ÇÖZÜMLEMELERİ İLE KARBONHİDRAT SAYIMI-I TİP 2 DİYABETLİLERDE KARBONHİDRAT SAYIMI UYGULAMASI

*Uzm.Dyt. Hülya KAMARLI*

*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Antalya*

Karbonhidrat (CHO) sayımı Diabetes Mellitus' lu (DM) hastalar için besin seçiminde esneklik sağlayan bir menü planlama yaklaşımıdır. 1990'larda Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmasından sonra özellikle Tip 1 DM'lu hastalarda glisemik kontrolü sağlamak için kullanılmaya başlanmıştır. Son yıllarda hızlı etkili insülin analogları, bazal insülin analogları ve insülin pompalarının kullanılmaya başlamasıyla CHO sayımının da uygulanabilirliği artmaya başlamıştır. CHO sayımı yönteminin kullanılmasının en önemli nedenleri;

- Kan glukozu regülasyonunun sağlanmasında etkilidir.
- Öğünde tüketilecek CHO miktarına göre insülin dozunda ayar yapmaya olanak sağlar.
- Öğün öncesi belirlenen kan şekeri düzeyine göre insülin dozunda veya CHO tüketiminde ayarlama yapmaya olanak sağlar.
- Öğretilmesi ve öğrenilmesi kolay bir yöntemdir.

CHO sayımı yöntemi spesifik bir diyet değil, bir öğün planlama yaklaşımıdır. Bu yöntemde tüketilen CHO tipi ve kaynağından çok alınan total CHO miktarına önem verilir. Bu yöntem birbirini takip eden 3 basamaktan oluşur. Bu basamaklardan birincisi ve ikincisi özellikle oral antidiyabetik kullanan Tip 2 DM'lu hastalarda kullanılırken, 3. basamak mutlaka hızlı etkili ve uzun etkili insülin kullanan Tip 2 DM'lularda kullanılmaktadır.

Birinci basamak yani başlangıç düzeyi Tip 2 DM'lu hastalara CHO sayma becerisinin kazandırıldığı düzeydir. Bu aşamada; karbonhidrat, protein ve yağların kan glukoz düzeyini nasıl etkilediği, hangi besinlerin CHO içerdiği, tüketilen CHO miktarının neden önemli olduğu, besinlerdeki CHO'ların nasıl hesaplandığı, porsiyon ölçüsü ve karbonhidrat içeriği arasındaki ilişki, besinlerin CHO içeriğini gösteren referans kaynaklar, her gün benzer saatlerde gerekli miktarda CO tüketiminin önemi besin tüketim kayıtlarının nasıl tutulacağı hususunda hastalara bilgi verilir.

İkinci basamak yani orta düzey bir önceki basamakta verilen bilgilerin anlaşılması temeli üzerine yapılır. Bu basamakta; yiyeceklerin porsiyon ölçüsü ve ağırlığı ile ilişkili pratik yapılır. Diyabetli bireyin CHO tüketiminde yaptığı artırma veya azaltmaya bağlı olarak insülin doz ayarlamasının nasıl yapılacağı anlatılır. Besinlerin ambalajı üzerindeki 'besin etiket bilgisi' nin okunması ve kullanılması öğretilir. Yağ, protein ve posanın rolü tartışılır. Hipoglisemi ve ağırlık artışı ile ilişkili bilgi verilir. Ev dışındaki yemeklerde neler yapılabileceği tartışılır.

Son basamak yani ileri düzey besin tüketimi, medikal tedavi ve aktivite düzeyi ile ilişkili bireysel yanıt üzerine odaklanmıştır. Bu basamakta CHO/insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörü (IDF) belirlenerek, kullanımları sağlanır.

## Vaka Sunumu

39 yaşında erkek hasta Temmuz 2014'de yaklaşık bir ay önce başlayan polidipsi, poliüri ve ağız kuruluğu şikayetleri ile Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvurmuştur. Alınan anamnezde 20 yıllık astım hastası olan vakanın alkol kullanmadığı, 25 yıl boyunca günde 3 paket sigara içip, son 1,5 yıldır bıraktığı öğrenilmiştir. Özgeçmişinde hipertansiyon, hiperlipidemi ve kalp hastalığı bulunmayan vakanın annesi akciğer kanserinden ex olmuş, babası ise sağlıklıdır. Kuzeni ise Diabetes Mellitus (DM) hastasıdır. Vakanın fizik muayenesinde tansiyon, tiroid, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi ve ekstremitelerde herhangi bir sorun görülmemiştir. Hastadan rutin biyokimya ile idrar tetkiki ve batin ultrasonografisi istenmiştir.

## İlaçlar

Vaka düzenli olarak sadece 1x1 antidepresan kullanmaktadır.

## Biyokimyasal Bulgular

Açlık kan şekeri (AKŞ) 365 mg/dl; HbA1c %13.11; kreatinin 0.87 mg/dl; ALT 49 U/L; total kolesterol 234 mg/dl; trigliserit 234 mg/dl; direkt LDL kolesterol 173 mg/dl

İdrar tetkiki; +++ glukoz ve ++keton

Batin USG; Grade III hepatosteatoz ve hepatomegali

## Tedavi Planı

110 kg ve 1.87 cm boyundaki hasta tıbbi beslenme programının düzenlenmesi için diyetisyene yönlendirilmiştir. Sabah 10Ü, öğle 8Ü, akşam 10Ü hızlı etkili ve 22.00'de de 22Ü uzun etkili insülin analogu ile beraber 2x1 metformin başlanmıştır.

Beden kitle indeksi 31,45 olan hastaya 2400 kalorilik diyabet ve hiperlipidemiye uygun beslenme tedavisi planlandı. Günlük 45 dk yürüyüş ile birlikte besin tüketim kaydı ve kan şekeri takibi istenildi. İlk ayın sonunda vaka 6 kg kilo kaybetti ve kan şekeri de regüle olmaya başladı. İnsülin dozları Sabah 6Ü, öğle 6Ü, akşam 6Ü hızlı etkili ve 22.00'de de 20 Ü uzun etkili insülin olarak değiştirildi. Şehir dışında çalışan hasta iki ay sonra tekrar kontrole geldi, 9 kg kilo kaybı ile birlikte 95 kg oldu. Üçüncü ay sonunda AKŞ 100 ve HbA1c %6.3 idi. Hızlı etkili insülinleri 5Ü'ye düşürüldü.

Kan şekeri regülasyonu iyi olan hastada kendisi de istekli ve öğrenmeye meraklı olduğu için karbohidrat sayımına geçilmesine karar verildi. Basamak basamak CHO sayımı yöntemi anlatılıp, hastayla beraber uygulamalar yapıldı. Hasta şehir dışında çalıştığı için her bir basamak ancak birer aylık periyotlarda geçilebildi. Bu arada hastanın besin tüketim kayıtları ile kan şekeri takipleri incelenerek CHO/insülin oranı tespit edildi. İnsülin duyarlılık faktörü (IDF) 51 olarak hesaplanan vakanın CHO/insülin oranları sabah 11/1; öğle ve akşam yemeklerinde 13/1 olarak belirlenmiştir ve hastanın takiplerine devam edilmektedir.

51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

**HÜCRESEL TEDAVİLER**  
**SÖZLÜ SUNUMLAR**

## HT-SS01

### BETA HÜCRE VE KEMİK İLİĞİ KAYNAKLI MEZENKİMAL KÖK HÜCRE TABAKASI KULLANILARAK OLUŞTURULMUŞ 3-BOYUTLU DOKUNUN SUBKUTAN NAKLİNİN TIP 1 DİYABET SIÇAN MODELİNDE ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

*Büşra Öncel Duman, Ayla Eker Sarıboyacı, Erdal Karaöz*

*Kocaeli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma Ve Uygulama Merkezi, Kök Hücre Anabilim Dalı, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Otoimmün hastalık olan tip 1 diyabet, beta-hücrelerinin tahribatı ile ortaya çıkmaktadır. Beta-hücrelerinin biyomühendislik yaklaşımları ile yerine konmasını amaçlayan, fonksiyonel adacık sistemleri inşa edilmesi ve bu sistemlerin ekstra-hepatik alanlara transferi gündeme gelmiştir. Biyomühendislik yaklaşımlarında hücrelerin tabaka halinde üretimini sağlayan sıcaklık-duyarlı kültür kapları poly(N-isopropylacrylamide)-PIPAAm anahtar rol oynamaktadır. Bu nedenle bizde çalışmamızda, sıçandan izole ettiğimiz kemik iliği kökenli mezenkimal kök hücreleri (Kİ-MKH) ve beta-hücrelerini kullanarak, PIPAAm kültür kapları üzerinde kültür ederek oluşturduğumuz 3-Boyutlu Dokuyu, diyabetik sıçanların subkutan bölgesine transfer ederek 'ekstra-hepatik fonksiyonel bir adacık dokusu' inşa etmeyi ve MKH kullanımının buna etkisini analiz etmeyi amaçladık.

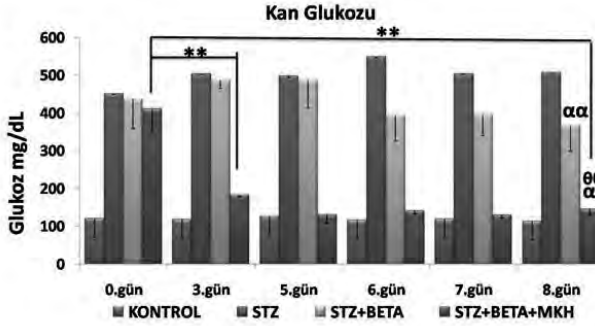
**YÖNTEM:** GFP işaretlenmiş Kİ-MKH'ler, PIPAAm kültür kaplarında  $4 \times 10^6$  hücre/kuyucuk olacak şekilde kültür edildi. İki tabakalı hale getirilen Kİ-MKH ler ve matrigel içinde damlacık kültürü yapılan beta hücreleri, STZ ile diyabetik hale getirilen sıçanların subkutan bölgesine transfer edildi. Nakilden sonra 3, 5, 7 ve 8. günlerde tokluk kan glukoz değerleri ve 8.günde intraperitoneal glukoz tolerans testi (IPGTT) ölçüldükten sonra sıçanlar sakrifiye edildi. Pankreas ve nakil bölgesi deri örnekleri histolojik takibe alındı ve immunohistokimyasal analiz edildi.

**BULGULAR:** Nakilden sonraki 8.günde; Beta nakli yapılan grupta kan glukoz düzeyinde azalma gözlenmezken (366 mg/dL), Beta+MKH nakli yapılan grupta anlamlı bir azalma (146 mg/dL) gözlemlendi. (Şekil-1). Deneyin 8.günü yapılan IPGTT sırasında ölçülen kan glukoz düzeylerinin ise Beta nakledilen gruba göre, Beta+MKH nakledilen grupta çok daha fazla azalma gösterdiği belirlendi. (Şekil-2). Nakil yapılan deri-altı bölgenin histokimyasal analizinde MKH nakli yapılan grupta beta hücreleri ve tabaka halinde nakledilen GFP işaretli MKH hücreleri, insülin ve GFP antikorları ile gösterildi. (Şekil-3-4). MKH'lerin nakil bölgesinde anjiogenezi başlattığı ve yeni damar oluşumları, PECAM-1 endotel hücreleri belirlenerek görüldü. (Şekil-5). MKH'lerin salgılandığı ve koruyucu etkileri bilinen TGF $\beta$  ve IL-6 antikorlarının greft bölgesindeki hücrelerde pozitif olduğu görüldü. (Şekil-6)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip1-Diyabet hastalarına uygulanan pankreatik adacık nakillerine alternatif bir tedavi yöntemi olarak geliştirmeyi düşündüğümüz 'ekstra hepatik fonksiyonel bir adacık dokusunu' STZ ile diyabet oluşturulmuş sıçanların sırt bölgesindeki deri altına nakledilerek bu bölgede bir adacık dokusuna benzeyen derialtı greft oluşturulmuştur. Bu sayede diyabetik

siçanlarda, normal glisemik indeks sağlanabilmiştir. MKH kullanımının ise nakil dokusunun subkutan dokuya uzun süre tutunma ve devamlı fonksiyon gösterebilme yeteneğinde olduğunun tespit edilmiştir. Çalışmamızdan elde edeceğimiz başarılı sonuçlara koşturarak bu dokunun, ileride enkapsüle edilerek rahatlıkla çok az bir invazif yöntem ile deri altına yerleştirilebilen bir preparat/chip haline getirileceğini düşünmekteyiz.

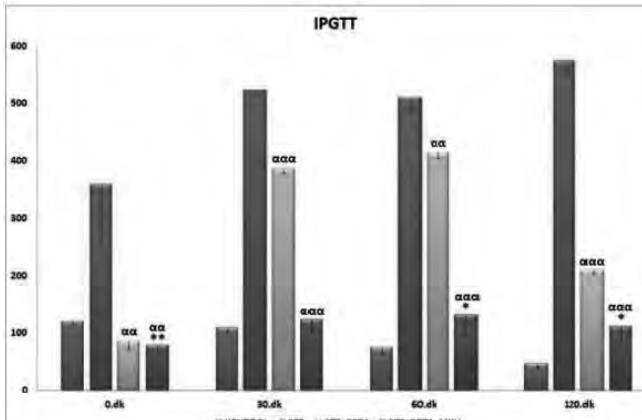
Şekil 1



Nakil yapılmadan önce ve nakilden sonraki 3, 5, 6, 7, 8 ve günlerde tokluk sağlıklı kontrol, STZ li kontrol, Beta nakli ve Beta+MKH nakli yapılmış gruplardaki kan glukoz düzeyleri. Nakilden sonraki 3.günde; sağlıklı kontrol, STZ li kontrol ve Beta nakli yapılan gruplarda kan glukoz düzeyinde azalma gözlenmezken, Beta+MKH nakli yapılmış grupta

nakil öncesi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir azalma (\*\* $P < 0.01$ ) gözlemlendi. Nakilden sonraki 8. günde ise; nakil öncesi ile karşılaştırıldığında yine sadece Beta+MKH nakli yapılmış grupta kan glukoz düzeyinde anlamlı bir azalma (\*\* $P < 0.01$ ) gözlemlendi. Nakil sonrası deneyin son günü (8. gün) nakil yapılan gruplar, kontrol grupları ile kan glukoz düzeyi açısından karşılaştırıldığında; yalnızca Beta hücre nakledilen gruba göre Beta+MK hücre nakledilen grupta glukoz düzeyi daha fazla azalma gösterdi ( $\alpha\alpha P < 0.01$ ). ( $n=6$ , ortalama $\pm$ SS).

Şekil 2



Nakil sonrası deneyin son günü (8.gün) tüm gruplara yapılan intraperitoneal glukoz tolerans testi sırasında ölçülen kan glukoz düzeyleri. Gruplar kan glukoz düzeyi ölçülen dakikalarda kendi aralarında istatistiksel analiz ile karşılaştırıldı. 60.dakidada yalnızca Beta hücre nakledilen gruba göre, Beta ve MKH nakledilen gruptaki kan glukoz düzeyinin, çok daha fazla

azalma gösterdiği belirlendi ( $\alpha\alpha\alpha p < 0.001$ ). Aynı gruplar 120.dakikada karşılaştırıldığında da yine Beta ve MKH nakledilen gruptaki kan glukoz düzeyinin, daha fazla azalma gösterdiği belirlendi ( $\alpha\alpha p < 0.01$ ). ( $n=6$ , ortalama $\pm$ SS).

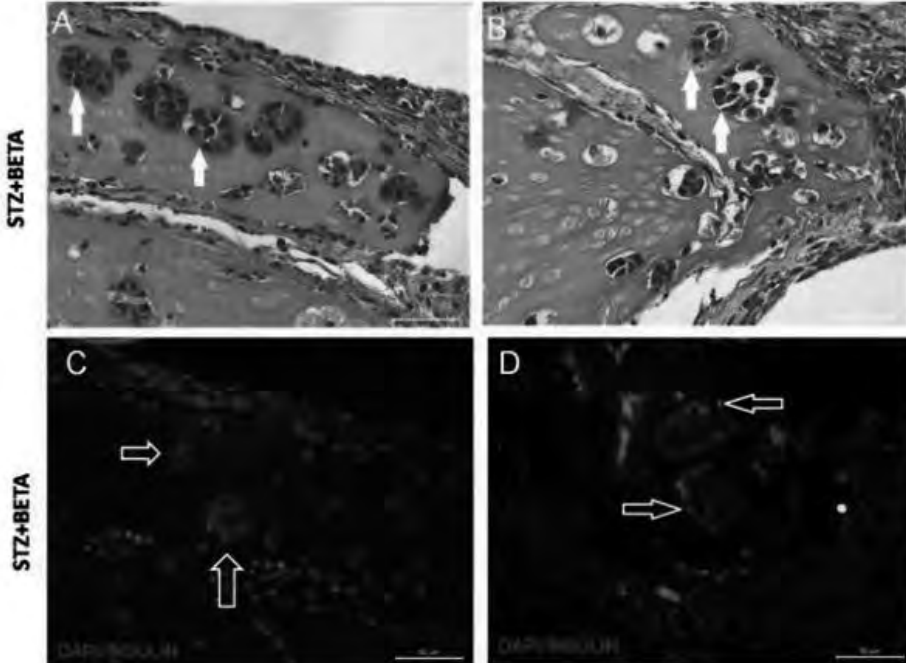
## HT-SS01 Devam

Şekil 3



GFP ile işaretlenmiş ve tabaka halinde nakledilmiş MKH'lerin tabaka halinde nakil bölgesindeki görüntüsü (Beyaz oklar: MKH tabakası). Gri oklar pozitif olarak İnsülin (Kırmızı) ile boyanan beta hücresini göstermektedir. (Ölçüm çubukları, 50 µm).

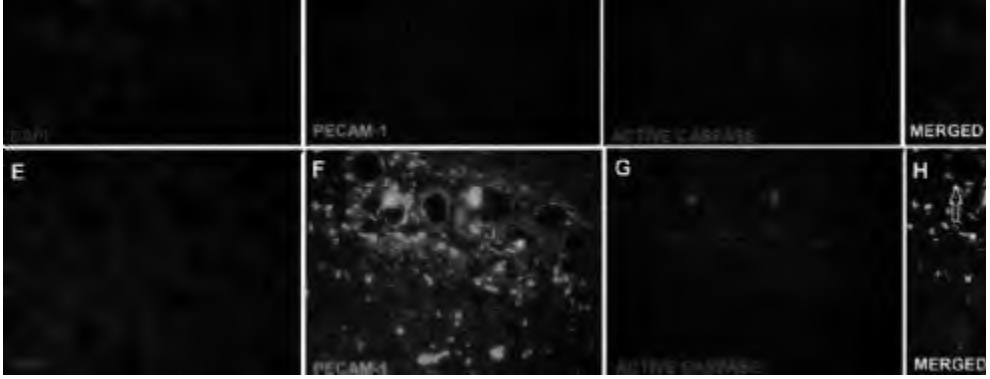
Şekil 4



Matrigel içinde nakledilen Beta hücrelerinin deri altı nakil bölgesindeki görüntüleri. A-B: Matrijel içerisinde koloni halinde bulunan beta hücreleri. (Hemotoksilen-Eosin boyaması. Beyaz okla gösterilen bölge matrigel ve içerisindeki beta hücreleri görülmektedir). C-D: Aynı nakil bölgesinin IF görüntüleri. İnsülin (Kırmızı) ile işaretlenmiş Beta hücreleri. (Ölçüm çubukları, 50 µm).

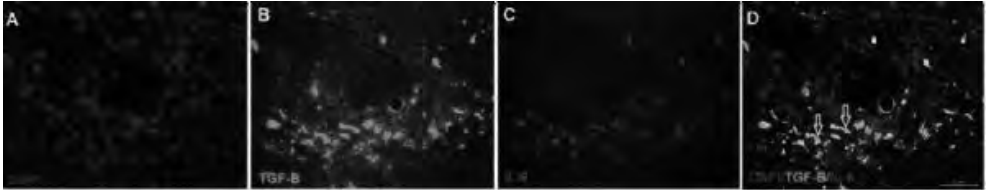


Şekil 5



Deri greftlerinde damar oluşumu (PECAM-1) ve beta hücre apoptozunun (Active caspase) immünfloresan boyama ile gösterilmesi. A-D:Beta hücre grubunda PECAM-1 (Yeşil) Active caspase (Kırmızı) boyaması. PECAM-1 negatif, active caspase pozitif görülmektedir. E-H: Beta-MKH grubunda PECAM-1 (Yeşil) Active caspase (Kırmızı) boyaması. PECAM-1 damar oluşumunu göstermektedir (Beyaz oklar pozitif boyamayı göstermektedir), active caspase negatif görülmektedir. (Ölçüm çubukları, 50  $\mu$ m).

Şekil 6



Deri greftinde Beta-MKH grubunda MKHlerin salgıladıkları sitokinler olan TGF $\beta$  (Yeşil), IL-6 (Kırmızı) boyaması. D: Beyaz oklar pozitif TGF $\beta$  boyamasını göstermektedir. (Ölçüm çubukları, 50  $\mu$ m).

## HT-SS02

### DİYET BAĞIMLI OBEZ SPRAQUE DAWLEY SIÇANLARDA STZ İLE DİYABET İNDÜKSİYONU PANKREATİK ADACIKLARDA İNKRETİN HORMONU (GLP-1) SENTEZİNİ AZALTIR

*Hazal Banu Olgun<sup>1</sup>, Hale Mükerrerem Taşyürek<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Glukagon-benzeri-peptid(GLP)-1; glukoz bağımlı insülin sekresyonunu ve beta hücre sağkalımını arttırıcı antidiyabetik özelliklere sahip bir inkretin hormondur.1 Tip 2 Diyabet (T2DM) hastalarında glukoz metabolizmasındaki bozukluklarla birlikte inkretinlerin yetersizliği de ortaya çıkmaktadır. Bu doğrultuda, diyabet tedavisinde yeni nesil bir töröpatik ajan olarak değerlendirilen GLP-1'in, pankreatik adacıklardaki olası sentez seviyelerindeki farklılıkları obez-diyabet deney hayvan modelinde araştırmayı hedefledik.

**YÖNTEM:** 4 haftalık Spraque Dawley (SD) sıçanlar iki ay süreyle normal (NYY) ve yüksek yağlı yem (YYY) ile beslendi. YYY ile beslenen sıçanlarda diyabeti indüklemek için intraperitoneal (i.p) STZ enjeksiyonu yapıldı. İnsülin Duyarlılık ve Glukoz Tolerans testleri sonrasında sıçanlar sakrifiye edildi. Disekte edilen pankreaslardan alınan kesitlerde anti-insülin, anti-GLP-1 ve anti-GLP-1R antikörleri ile immünohistokimyasal (IHC) analizler yapıldı. İnsülin pozitif beta hücre alanı ImageJ programı ile belirlendi. GLP-1 ve GLP-1R boyaması skorlanarak diyabet ve kontrol grubu arasındaki ekspresyon farkları incelendi.

**BULGULAR:** Obez SD sıçanlarda 40mg/kg STZ dozuyla, diyabet başarıyla indüklendi. STZ indüklü diyabet sıçanların kan glukoz değerleri 400mg/dl seviyelerinde seyrederken diyabet sıçanlarda insülin dirençliliği ve glukoz intoleransının varlığı da teyid edildi. Diyabet sıçanların adacık kitlesinde NYY kontrol grubuna göre %96 kayıp, GLP-1 ve GLP-1R sentezinde ise%60 oranında bir azalma tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** STZ enjeksiyonu beta hücre kaybına sebebiyet verirken diyabet gelişimiyle birlikte pankreatik adacıklarda GLP-1 ligand ve reseptör sentezinde belirgin bir düşüş olduğu belirlendi. Bu bağlamda GLP-1 gen replasman tedavisi rezidüel adacık replikasyon ve rejenerasyonu için yararlı olabilir.

## HT-SS03

### DİYABET TEDAVİSİ İÇİN İNSAN GLUKAGON BENZERİ PEPTİD-1 KODLAYAN LENTİVİRAL VEKTÖRLERİN ÜRETİMİ

*Hale Mükerrerem Taşyürek<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

<sup>2</sup>İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Glukagon-benzeri-peptid-1(GLP1); birçok fonksiyonel özelliği ile birlikte insülinotropik etki gösteren inkretin hormonlardan biridir. 1 Tip 2 Diyabet(T2DM) için potansiyel töröpatik peptid olan GLP1'in yarılanma ömrünün çok kısa olması; T2DM tedavisinde klinik uygulamaları sınırlandırmaktadır. Hipoglisemi riski olmaksızın, in vivo stabil GLP1 ekspresyonu sağlamak amacıyla, Gateway Teknolojisiyle insan GLP1 kodlayan HIV tabanlı lentiviral vektörlerin geliştirilmesi hedeflendi.

**YÖNTEM:** İnsülin sinyal peptidi ve furin kesim bölgesinin ardına yerleştirilen insan GLP1 gen sekansı DNA sentez cihazında sentezlendi. Directional TOPO Klonlama stratejisinde kullanılmak üzere gerekli olan CACC bölgesi de dizinin başına eklenerek entry vektör oluşturuldu. Virapower Hiperform Lentiviral Gateway Ekspresyon kitiyle GLP1 kodlayan ekspresyon vektörü oluşturuldu; restriksiyon enzim kesimi ve DNA dizi analizi ile doğrulandı. Lentiviral paketleme için gerekli genleri içeren üç farklı plasmidin ekspresyon vektörü ile kotransfeksiyonu sonucunda lentiviral vektör üretimi gerçekleştirildi. Viral süpernatantlar ultrasantrifürlenerek konsantre edildi. Fiziksel ve fonksiyonel titreler; p24ELISA ve qPCR analizleri ile belirlendi. GLP1 ekspresyonu ve protein sekresyonu immünositokimyasal analizler ve ELISA ile gösterildi. cAMP üretim ve Glukoz indüklü insülin salınım(GIIS) testi ile fonksiyonel testler gerçekleştirildi.

**BULGULAR:** Gateway teknolojisi ile insan GLP1 kodlayan ekspresyon vektörü başarıyla oluşturuldu. Roller Bottle'da üretilen lentiviral vektörlerle transdükte edilen HT1080 hücrelerde artan vektör konsantrasyonlarında GLP1 ekspresyonunda artış gözlemlendi. MIN6 hücrelerinde cAMP üretimindeki artış ile birlikte, glukoz indüklü insülin salınımında da artış belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sentetik DNA dizisinden; insan GLP1 kodlayan lentiviral vektörler başarıyla üretildi. LentiGLP1'in in vitro koşullarda stabil GLP1 ekspresyonu sağladığı ve fonksiyonel olduğu gösterildi. Ayrıca; GIIS'ı arttırmasıyla LentiGLP1'in insülinotropik aktivite gösterdiği belirlendi.

## HT-SS04

### UZUN DÖNEM İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TİP 1 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARIN PATOGENEZ MEKANİZMALARININ İNSAN PANKREATİK $\beta$ HÜCRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

*Sema Yusufoglu<sup>1</sup>, Zehra Seda Üna<sup>2</sup>, Gülçin Gacar<sup>2</sup>, Erdal Karaöz<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Biyoloji Anabilim Dalı, Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulamaları Merkezi, Kocaeli*

*<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre Anabilim Dalı, Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulamaları Merkezi, Kocaeli*

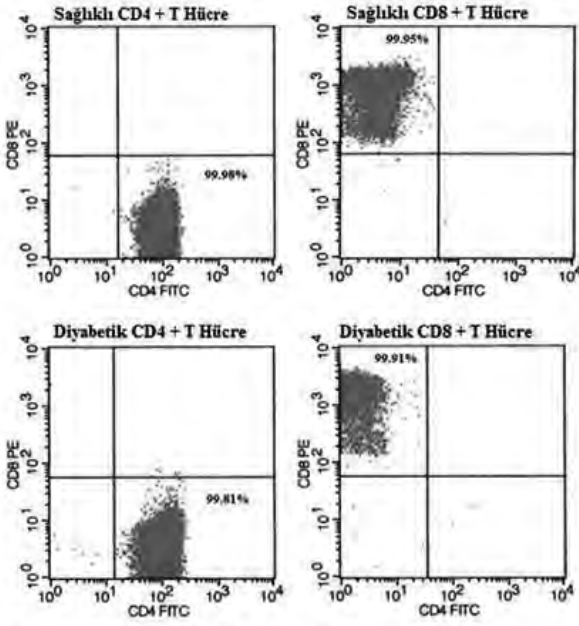
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Dünya genelinde sayısı her geçen gün artan milyonlarca insan diyabet ile yaşamaktadır. Günümüze kadar “Juvenil Diyabet veya Insulin Dependent Diabetes Mellitus” olarak adlandırılan, temelinde insülin hormonu eksikliğine dayanan ve daha çok çocuk ile gençlerde görülen tip 1 diyabetin oluşum mekanizmaları, sonuçları ve tedavileri üzerine birçok araştırma yapılmıştır. Tip 1 diyabetin patogenezinde  $\beta$ -hücrelerinin yanında antijen sunan hücreler ve bağışıklık sistemi hücreleri rol oynamaktadır. Geleneksel olarak diyabet, uyarılmış CD8+ T-hücrelerinin seçici olarak  $\beta$ -hücre yıkımı sonucu oluştuğu bilinmektedir. Ancak, son yıllarda tip 1 diyabetik hastalardan elde edilen T-hücrelerinin  $\beta$ -hücre proliferasyonuna katkıda bulunduğuna ilişkin raporlar yayınlanmaktadır. Çalışmada sağlıklı bireylerden ve tip 1 diyabetik hastalardan elde edilen CD4+ ve CD8+ T-hücrelerinin in vitro koşullarda  $\beta$ -hücreleri üzerindeki çoğalm potansiyeli, gen ekspresyon düzeylerindeki değişimleri, eş zamanlı olarak T-hücrelerinde çoğalm ve inflamasyonla ilgili gen ekspresyon değişim düzeyleri araştırıldı.

**YÖNTEM:** Sağlıklı bireylerin (n=6) ve tip 1 diyabetik hastaların (n=6) periferik kan örneklerinden BD FACSAria Cell Sorter ile izole edilen CD4+ ve CD8+ T-hücreleri insan beta hücre dizisi (1.1B4) ile çeşitli oran ve sürelerde kokültür edilmiştir. Kokültür sonrası WST-1 ve xCELLigence RTCA DP ile hücre canlılıkları, proliferasyonları ve T-hücrelerin  $\beta$ -hücrelerine migrasyon oranları ölçülerek karşılaştırıldı. Yapılan tüm CD4+CD8+ T-hücre izolasyonlarının doğruluk payları BD FACSCalibur ile kontrol edildi (Şekil 1). Real Time PCR ile gen ekspresyon düzeylerine bakıldı.

**BULGULAR:** Sağlıklı ve diyabetik CD4+CD8+T-hücre ile  $\beta$ -hücrelerinin 1:1 oranında 72 saat kokültürü sonrası WST1 sonuçlarında sağlıklı CD4+CD8+T-hücrelerinde canlılık ve proliferasyon oranları daha yüksek seviyelerde gözlemlendi (Şekil 2-3). Sağlıklı ve diyabetik CD4+CD8+T-hücrelerinin  $\beta$ -hücreleri ile 1:5 oranında 72 saatlik kokültürün gerçek zamanlı hücre analiz ölçümlerinde sağlıklı insanda CD4-CD8 2:1 oranında ve tip 1 diyabetik hastaların insülin terapisine başlamalarından sonra gözlemlenen 1:1 oranlarındaki kokültürlerde diyabetik T hücrelerinin canlılık oranlarını düşük seviyelerde gözlemlendi. Diyabetik CD4+CD8+T-hücrelerinin  $\beta$ -hücrelerine olan migrasyon kapasiteleri çok yüksek olduğu gözlemlendi (Şekil 4). Sağlıklı T-hücreleri ile yapılan kokültür sonrası  $\beta$ -hücre proliferasyon artışı gözlenirken tip 1 diyabette baskılandığı gözlemlendi. T-hücrelerinin  $\beta$ -hücrelerinde HGF1 ve VCAM1 ekspresyonlarında anlamlı baskılanma ile TNF $\alpha$  ve IL1b ekspresyonlarında artış görüldü (Şekil 5-6).

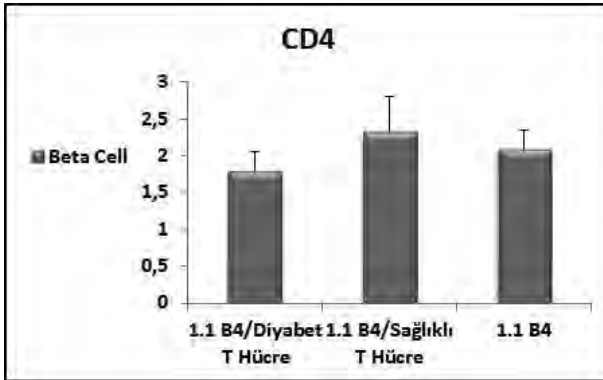
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda CD4+CD8+T-hücrelerin tip 1 diyabet patogeneğinde oynadığı önemli rolü görülmektedir. Tip 1 diyabette CD4+CD8+T-hücreleri otoimmün ataklar sonucu  $\beta$ -hücre canlılığını ve proliferasyonunu baskılanırken, proinflatuar sitokin ekspresyonlarında artışlar gözlemlendi. Sağlıklı insanlarda da  $\beta$ -hücre ölümü gerçekleşmesi, tip 1 diyabet oluşumunun  $\beta$ -hücrelerini koruyucu mekanizmanın eksikliğinden kaynaklandığını göstermektedir. Tip 1 diyabette radikal tedavi için CD4-CD8+T-hücrelerine ek olarak  $\beta$ -hücrelerini koruyucu ve proliferasyonunu artırıcı mekanizmaların bilinmesi gereklidir.

Şekil 1



*BD FACSCalibur - BD FACSAria Cell Sorter ile yapılan CD4+CD8+ T-hücre izolasyonlarının doğruluk tayini*

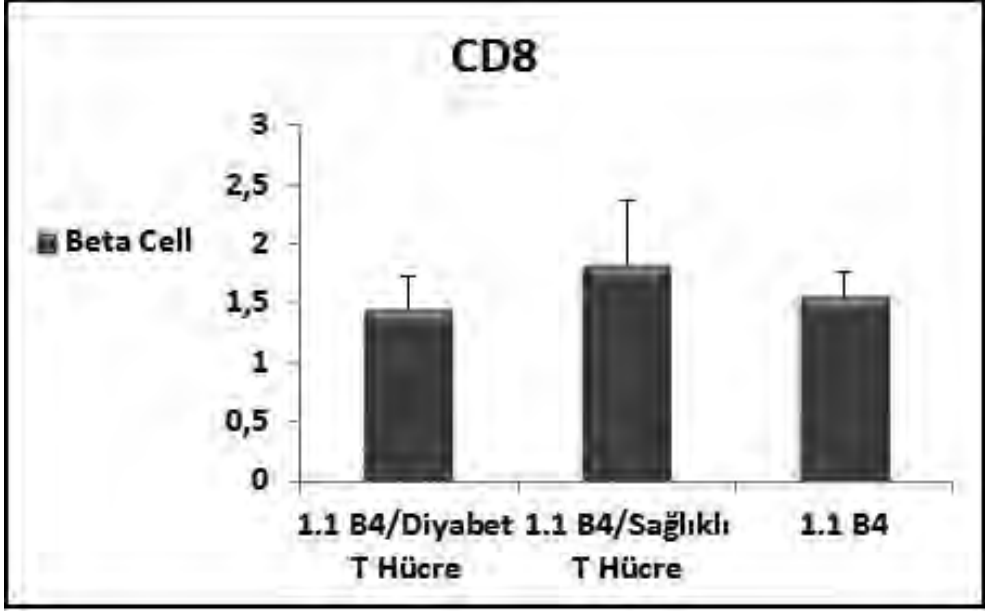
Şekil 2



*WST-1 - Sağlıklı ve Diyabetik CD4+ T Hücrelerinin  $\beta$  Hücreleri ile 72 saatlik Ortak Kültür Sonrası Hücre Canlılık Düzeylerinin Tayini*

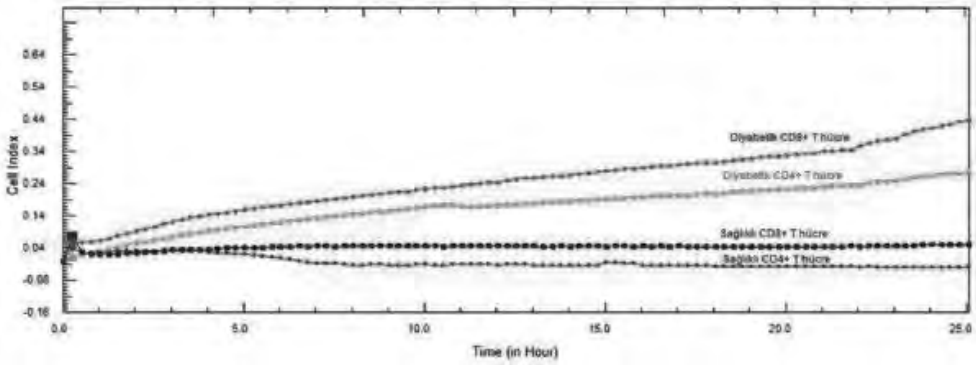
## HT-SS04 Devam

Şekil 3



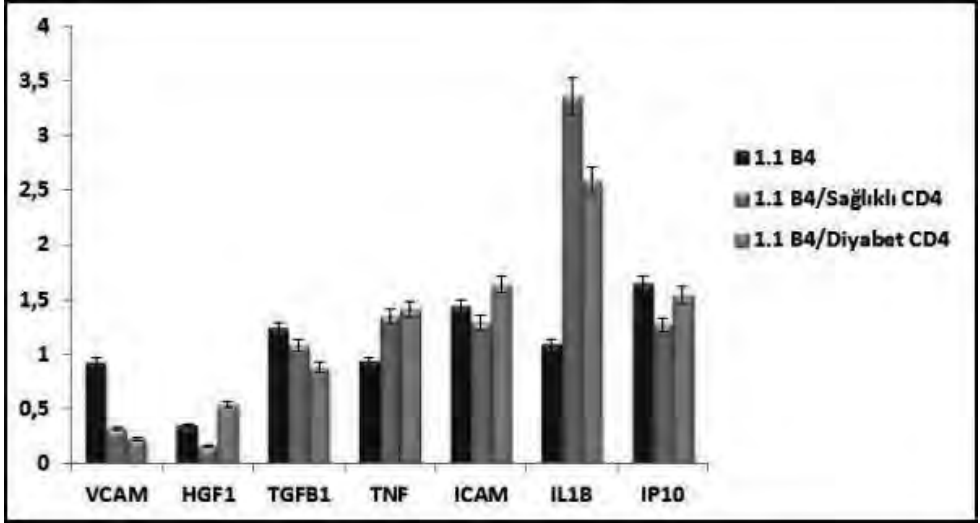
WST-1 - Sağlıklı ve Diyabetik CD8+ T Hücrelerinin  $\beta$  Hücresi ile 72 saatlik Ortak Kültür Sonrası Hücre Canlılık Düzeylerinin Tayini

Şekil 4



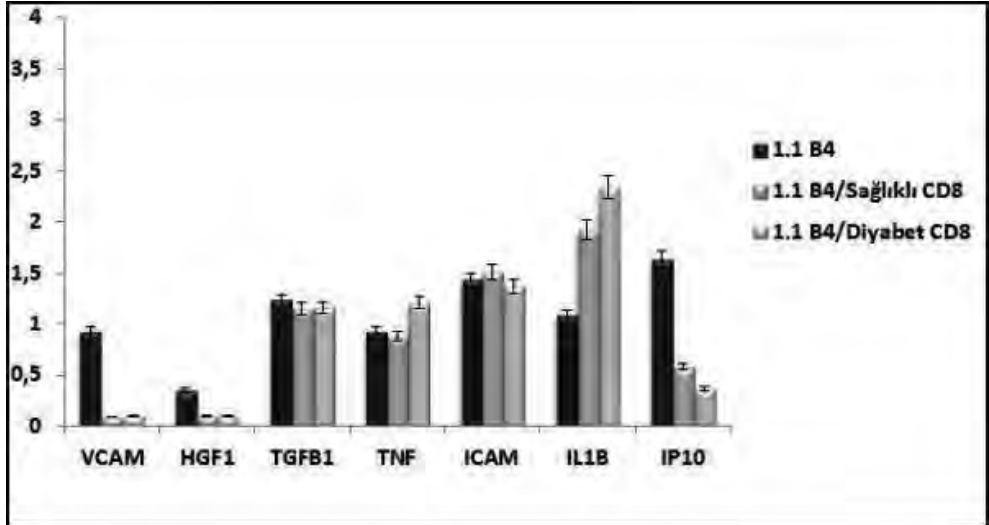
xCELLigence RTCA DP - Sağlıklı ve Diyabetik CD4+ ve CD8+ T Hücrelerinin  $\beta$  Hücresine Olan Migrasyon Kapasitesi Tayinleri

Şekil 5



Real Time PCR - Sağlıklı ve Diyabetik CD4+ T Hücrelerinin  $\beta$  Hücresi ile 72 saatlik Ortak Kültür Sonrası Gen Ekspresyon Düzeylerinin Tayini

Şekil 6



Real Time PCR - Sağlıklı ve Diyabetik CD8+ T Hücrelerinin  $\beta$  Hücresi ile 72 saatlik Ortak Kültür Sonrası Gen Ekspresyon Düzeylerinin Tayini

## HT-SS05

### GEN TEDAVİSİNDE KULLANILAN LENTİVİRAL VEKTÖRLERİN İN VİVO DAĞILIMLARININ TİP 2 DİYABET HAYVAN MODELİNDE BELİRLENMESİ

Hale Mükerrerem Taşyürek<sup>1</sup>, Yunus Emre Ekşi<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolik Hastalıklar Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet(T2DM) insülin direnci ve beta hücre fonksiyon kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Diyabet tedavisinde yeni yaklaşımlar, HIV tabanlı lentiviral vektörlerle töröpatik gen nakli stratejilerine yöneldiğinden; lentiviral vektörlerin in vivo uygulamalarında doku dağılımlarının açığa çıkarılması önem kazanmıştır. Çalışmamızda, T2DM hayvan modelinde lentiviral vektörlerin in vivo doku tropizmini incelemeyi hedefledik.

**YÖNTEM:** Öncelikle RFP kodlayan lentiviral vektörlerin, üretim sonrası in vitro transdüksiyon etkinlikleri test edildi. Üretilen vektörler, 2 ay yüksek yağlı yem(YYY) ile beslenen; insülin direnci ve glukoz intoleransı gelişen 16 haftalık C57BL6/J farelere, intraperitoneal(IP) yolla verildikten sonra IP 150mg/kgSTZ enjeksiyonuyla diyabet indüklendi. Enjeksiyonun 2. ve 4. ayında sakrifiye edilen C57BL6/J farelerin pankreas, karaciğer, böbrek, dalak ve kalp dokularından genomik DNA izolasyonu yapıldı. Genoma entegre kopya sayıları lentiviral omurgada bulunan spesifik WPRE bölgelerine bağlanan primerler kullanılarak qPCR ile belirlendi.

**BULGULAR:** Transdüksiyon etkin lentiviral vektörler başarıyla üretildi. YYY ile besleme ve 150mg/kgSTZ enjeksiyonuyla, insülin direnci ve glukoz intoleransına sahip diyabetik hayvan modeli oluşturuldu. Vektör uygulaması sonrasında farklı dokulardaki genoma entegre kopya sayıları karşılaştırıldığında IP uygulanan vektörlerin dağılım oranlarının; karaciğerde %52; dalakta %28; pankreasta %18; böbrekte %1,5 ve kalpte % 0,5 olduğu saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Optimize edilen lentiviral vektör üretimi ile etkin transdüksiyon yeteneğine sahip gen nakil vektörleri elde edildi. Lentiviral vektörlerin IP yolla enjeksiyonu sonrasında karaciğer, pankreas ve dalakta yüksek oranda transgen ekspresyonu sağlandığı tespit edildi. Bu sonuçlar T2DM tedavisine yönelik töröpatik genlerle yapılacak lentiviral gen terapi stratejilerine ışık tutacaktır.



## HT-SS06

### DİYABETİK NEFROPATİ OLUŞUMUNDA GLOBAL ADAMTS VE TİMP PROFİLİ DİYABETİK FARELERDE MATRİKS PROTEİNAZLARIN DÜZENSİZLEŞTİĞİNİ ORTAYA ÇIKARI

*Zehra Fırat<sup>1</sup>, Sonay Güven Karataş<sup>2</sup>, Ayşe Bilgiç<sup>3</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>4</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>5</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>6</sup>, Ali Akçay<sup>3</sup>, Kadir Demircan<sup>7</sup>*

<sup>1</sup>*Biyoteknoloji Enstitüsü, Ankara Üniversitesi, Ankara*

<sup>2</sup>*İç Hastalıkları Bölümü, Şiran Devlet Hastanesi, Gümüşhane*

<sup>3</sup>*Nefroloji Anabilim Dalı, Tıp Fakültesi, Turgut Özal Üniversitesi, Ankara*

<sup>4</sup>*Endokrinoloji ve Metabolizme Bölümü, Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara*

<sup>5</sup>*Translasyonel Araştırma Merkezi, Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara*

<sup>6</sup>*İç Hastalıkları Bölümü, Kastamonu Tıp Fakültesi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara*

<sup>7</sup>*Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Tıp Fakültesi, Turgut Özal Üniversitesi, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, dünya genelinde 347 milyon kişinin etkilendiği metabolik bir hastalıktır. Diyabet, diyabetik nefropati, retinopati, kalp hastalıkları ve nöropati gibi çoklu organ komplikasyona yol açan kronik hiperglisemi ve mikrovasküler bozuklukların ortaya çıkmasına sebep olur. Kronik böbrek hasarının ve dünya çapında yedinci ölüm sebebi olan son dönem böbrek hastalığının en sık karşılaşılan başlıca sebebi, diyabet sonucu gelişen mikrovasküler komplikasyonlardır. Maalesef, insülin eksikliğinin yol açtığı yıkıcı etkileri ortadan kaldırmak için uygulanan hormon replasman tedavisi, maalesef tam anlamıyla fonksiyonel pankreas adacık hücrelerinin görevini yerine getirememektedir. Ekstraselüler Matris Elementleri (ECM), böbrek dahil tüm dokuları çevrelemekte ve hücrel aktivite ve regülasyonunda majör rol oynamaktadır. ADAMTS (A Disintegrin And Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs) aile proteinleri, agrekan, versikan, brevikan gibi proteoglikanların proteolitik kesimi ve indüklenmiş enflamasyon koşulları gibi hayati proseslerde görev almaktadır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda, STZ ile indüklenmiş Tip 1 Diyabetik fare modelinde, ADAMTS ve TİMP profilini çıkarmak için bir seri deney dizayn ettik. Diyabetin moleküler sebepleri ve yaşamı tehdit eden sonuçları net olarak bilinmediğinden dolayı, araştırmamızda diyabette birçok organda global protein profilini çıkarmaya odaklandık. Balb-c ırkı farelere, birbirini takip eden 5 gün boyunca 50 mg/kg STZ enjekte edildi. Kan glukoz seviyesi 250 mg/dl olarak ölçülen fareler diyabetik olarak kabul edildi. Müdahale edilmemiş sağlıklı fareler kontrol grubu olarak seçildi. 1,4 ve 7 ay süreyle diyabetik tutulan fareler sırayla insancıl yöntemlerle sakrifiye edildi ve dokular sıvı nitrojene kaldırıldı. Diyabetin patolojik olarak tayin edilmesi için çıkarılan böbreklerin yarısı paraformaldehit içine kaldırıldı. Dondurulmuş böbrek dokulardan homojenizasyonu takiben protein izolasyonu yapıldı. İzole edilen proteinler VarioScan(ThermoScientific) cihazı ile spektrofotometrik olarak kantite edildi. ADAMTS1, 4, 5, 7, 8, 9, 12, 15, 16, 18 ve TİMP1, 2, 3, 4 ve  $\beta$ -aktin ve GAPDH proteinleri Western Blot yöntemi ile araştırıldı.

## HT-SS06 Devam

**BULGULAR:** İlk olarak, ADAMTS ve TIMP Proteinleri diyabetik ve non-diyabetik farelerde, süre bağlı şekilde diyabetik nefropatide farklı regülasyonlar gösterdiğini açığa çıkardık. Diyabetik nefropati oluşum sürecinde, ADAMTS'lerden yedi tanesinin upregüle, iki ADAMTS ve TIMP ailesi protein seviyesinin gradual olarak 4. aya kadar arttığı ve 7. ayda azaldığı gözlemlenmiştir. Upregülasyonu en fazla olan ADAMTS proteini ADAMTS16 olarak tespit edilmiş, ADAMTS12 protein seviyesinde ise önemli bir değişim gözlemlenememiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, diyabette ilk defa açığa çıkardığımız veriler göstermektedir ki ADAMTS ve TIMP gen ailesi diyabet fizyopatolojisinde etkili olabilir ve bu proteinazlar ve onların inhibitörleri diyabet patolojisinde göz önünde bulundurulması gereken önemli moleküler adaylar olabilir.

## HT-SS07

### FRUKTOZDAN ZENGİN BESLENEN RATLARDA İNSÜLİN DİRENCİ VE PANKREAS HASARI GELİŞİMİ ÜZERİNE SAKSAGLIPTİN VE METFORMİNİN ETKİLERİ

Halil Demirkan<sup>1</sup>, Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>,  
Oğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Mustafa Saygın<sup>3</sup>, Halil Aşçı<sup>4</sup>, Tahir Çatalbaş<sup>5</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Isparta

<sup>2</sup>Edirne Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Edirne

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>4</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>5</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı fruktozdan zengin beslenen ratlarda saksagliptin ve metformin tedavilerinin insülin direnci ve pankreas hasarı gelişimi üzerinde etkilerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 38 adet dişi rat alındı. Fruktozdan zengin diyet olarak mısır şurubu kullanıldı. Çalışmaya alınan ratların 10'una sadece mısır şurubu (MŞ), 10'una mısır şurubu + metformin (MŞM) ve 10'una mısır şurubu + saksagliptin (MŞS) verildi. Saksagliptin ve metformin 4. haftada eklendi. Kontrol grubu (K grubu) olarak ise 8 rat alındı. İnsülin ölçümleri 4. ve 10. haftalarda yapıldı. Biyokimyasal parametreler deney sonunda ölçüldü. Alınan pankreas kesitleri hemotoksilen eozin boyasıyla histopatolojik ve insülin, glukagon, Sirtuin-1 ve aktif Caspase-3 antiserumuyla immünohistokimyasal değerlendirildi.

**BULGULAR:** MŞ grubunda 10. haftanın sonunda HOMA-IR düzeylerinde belirgin artış oldu ( $p<0.05$ ). Ancak MŞM ve MŞS gruplarında HOMA-IR düzeylerinde bu yükselme saptanmadı ( $p>0.05$ ). MŞS grubunda diğer tüm gruplara göre lipaz değerleri önemli olarak yüksekti ( $p<0.05$ ). Fruktoz alan diğer üç grupta amilaz kontrole göre daha yüksekti. Histopatolojik değerlendirmede sadece MŞ grubunun Langerhans adacıklarında vakuoler dejenerasyon saptandı. İnsülin ve glukagonla yapılan immünohistokimyasal boyamada MŞ grubunda insülin salgılayan hücrelerin azaldığı, glukagon salgılayan hücrelerin ise arttığı gözlemlendi. MŞM ve MŞS grubunda bu durumun gelişmediği saptandı. Pankreasın apoptotik aktivitesini belirlemek için yapılan aktif caspase-3 ile immünohistokimyasal boyamada MŞ grubunda apoptotik aktivitenin arttığı, MŞS ve MŞM grubunda apoptozisin engellendiği saptandı. Pankreasta glukoz bağımlı insülin salgısında rol alan Sirtuin'in MŞ grubunda azaldığı, MŞS ve MŞS grubunda ise bu düşüşün önlenildiği gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Fruktozdan zengin beslenen farelerde insülin direnci gelişmekte, pankreasta apoptotik aktivite artmakta ve langerhans adacıklarında hasar olmaktadır. Metformin ve saksagliptin uygulamaları ise bunların gelişimini önlenmektedir.

## HT-SS08

### FRUKTOZDAN ZENGİN BESLENEN RATLARDA KARACİĞER DOKULARINDA HASAR VE OKSİDATİF STRES GELİŞİMİNİ SAKSAGLIPTİN VE METFORMİNİN TEDAVİLERİ ÖNLEMEDİR

Halil Demirhan<sup>1</sup>, Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>,  
Öğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Mustafa Saygın<sup>3</sup>, Halil Aşçı<sup>4</sup>, Tahir Çatalbaş<sup>5</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Isparta

<sup>2</sup>Edirne Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Edirne

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>4</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>5</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı fruktozdan zengin beslenen ratlarda karaciğer dokusunda oksidatif durumun ve immun değişikliklerin incelenmesi ile saksagliptin ve metforminin bunların üzerine etkilerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya toplam 38 adet dişi rat alındı. Fruktozdan zengin diyet olarak mısır şurubu kullanıldı. Çalışmaya alınan ratların 10'una sadece mısır şurubu (MŞ grubu), 10'una mısır şurubu + metformin (MŞM grubu) ve 10'una mısır şurubu +saksagliptin (MŞS) verildi. Kontrol grubu (K grubu) olarak ise 8 rat alındı. Metformin ve saksagliptin tedavileri 4. Hafta sonunda eklendi. Onuncu hafta sonunda intraperitoneal anestezi ile karaciğer çıkarıldı. Dokularda oksidan olarak malondialdehit (MDA), antioksidan olarak katalaz (KAT) ve süperoksit dismutaz (SOD) düzeyi ölçüldü. Bu dokuların hematoksilen eozin ile histopatolojisi ve aktif Caspase-3 ve Sirtuin antiserumu kullanarak immünohistokimyasal değerlendirilmesi yapıldı.

**BULGULAR:** Karaciğerde, katalaz (KAT) düzeyi MŞM ve MŞS gruplarında K ve MŞ gruplarına göre önemli olarak yüksek iken, SOD düzeyi sadece MŞS grubunda diğer gruplara göre önemli olarak yüksek tespit edildi. Karaciğerde apoptotik aktivitelerini belirlemek için aktif caspase-3 boyaması ile yapılan immunohistokimyasal incelemelerinde MŞ grubunda apoptotik aktivitenin arttığı ancak MŞS ve MŞM grubunda fruktozun bu etkisini düzelttiği gözlemlendi. Karaciğer dokusunda insülin duyarlılığında rolü olan Sirtuin-1 aktivitesinin fruktoz ile inhibe olduğu metformin ve saksagliptinin ise bu inhibisyonu önlediği tespit edildi. Ayrıca MŞ grubunda karaciğerde vakuolizasyon gelişirken, MŞS ve MŞS grubunda ise karaciğer hasarı gelişmemiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Fruktozdan zengin beslenme farelerde karaciğer dokusunda oksidatif streste artışa, insülin duyarlılığında azalmaya ve ayrıca karaciğerde apoptozis artışına neden olmaktadır. Metformin ve saksagliptin tedavileri ise bu durumların gelişimini önlemektedir.

## HT-SS09

### RATLARDA FRUKTOZDAN ZENGİN BESLENMENİN BÖBREKTE YAPTIĞI DEĞİŞİKLİKLER VE BU DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE SAKSAGLIPTİN VE METFORMİNİN ETKİLERİ

Halil Demirkan<sup>1</sup>, Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>,  
Öğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Mustafa Saygın<sup>3</sup>, Halil Aşçı<sup>4</sup>, Tahir Çatalbaşı<sup>5</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Isparta

<sup>2</sup>Edirne Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Edirne

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>4</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>5</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı fruktozdan zengin beslenen ratlarda böbrekte yaptığı değişiklikleri belirlemek ve bu değişikliklerin gelişimi üzerine saksagliptin ve metformin tedavilerinin etkilerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya toplam 38 adet Sprague-Dawley (250-300 g) cinsi dişi ratlar alındı. Fruktozdan zengin diyet olarak mısır şurubu kullanıldı. Çalışmaya alınan ratların 10'una sadece mısır şurubu (MŞ grubu), 10'una mısır şurubu + metformin (MŞM grubu) ve 10'una mısır şurubu + saksagliptin (MŞS) verildi. Kontrol grubu (K grubu) olarak ise 8 rat alındı. Onuncu hafta sonunda intraperitoneal anestezi ile her 2 böbrek çıkarıldı. Böbrek dokusunun hematoksilin eozin ile histopatolojisi ve aktif Caspase-3 ve Sirtuin-1 antiserumu kullanılarak immünohistokimyasal değerlendirilmesi yapıldı.

**BULGULAR:** Kreatinin MŞ grubunda diğer gruplara göre yüksek saptandı ( $p < 0.05$ ). MŞS, MŞM ve K grupları arasında kreatinin düzeyleri açısından önemli bir fark yoktu ( $p > 0.05$ ). Böbreklerin histopatolojik incelemesinde MŞ grubunda şiddetli vakuolizasyonlar ve tubullerde proteinöz materyal gözlenirken, K, MŞS ve MŞM gruplarında böbrekler normal saptandı. İnsülin duyarlılığında rol alan Sirtuin-1 ile immünohistokimyasal boyama sonucunda fruktoz zengin beslenmenin böbrek dokusunda Sirtuin-1 aktivitesini belirgin olarak inhibe ettiği gözlemlendi. Saksagliptin ve metforminin fruktozun bu patolojik etkilerini önemli ölçüde düzelttiği saptandı. Apoptotik aktivitelerini belirlemek için aktif caspase-3 ile yapılan immünohistokimyasal boyamada fruktozdan zengin beslenmenin böbrekte apoptotik aktiviteyi artırdığı, saksagliptin ve metformin uygulamalarının ise fruktozun bu etkisini düzelttiği dikkati çekti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Fruktozdan zengin beslenme böbreklerde insülin duyarlılığını azaltmakta, apoptotik aktiviteyi artırmakta, böbrek hasarına ve sonuç olarak böbrek fonksiyonların bozulmasına neden olmaktadır. Metformin ve saksagliptin fruktoz zengin beslenmeyi yapmış olduğu bu etkileri önlemektedir.

## HT-SS10

### PANKREATİK ADACIK KAYNAKLI KÖK HÜCRELERİN SİTOKİN ARACILIĞIYLA APOPTOZA YÖNLENDİRİLMİŞ BETA HÜCRELERİ ÜZERİNDEKİ KORUYUCU ETKİLER

*Çiğdem İnci, Erdal Karaöz*

*Liv Hospital Rejeneratif Tıp Kök Hücre Üretim ve Araştırma Merkezi (LivMedCell), İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, kandaki glukoz düzeyinin dengelenmesinde rol oynayan insülin hormonunun üretilmemesi ya da vücut hücrelerinde insülin direnci gelişmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır. Diyabetin en yaygın görülen her iki tipinde de (tip-I diyabet ve tip-II diyabet) süreç içerisinde pankreasta insülin hormonu salgılayan beta hücrelerinin zarar gördüğü belirlenmiştir. Bu nedenle, beta hücrelerinin yerine konması ve korunması diyabetin kesin ve etkili tedavisi için önemlidir. Mezenkimal kök hücrelerin (MKH), mikroçevrelerinde bulunan hücrelerin canlılığını destekleyen parakrin faktörler salgıladıkları bilinmektedir. MKH, antiapoptotik ve anti-inflamatuar etkileri göz önünde bulundurulduğunda yeni hücresel tedavi stratejileri için öne çıkan adaylardır. Çalışmamızda, MKH belirteçlerini eksprese eden adacık kaynaklı kök hücrelerin (PA-KH), diyabetin gelişim sürecinde zarar gören beta hücreleri üzerindeki koruyucu etkilerinin araştırılması hedeflenmiştir.

**YÖNTEM:** PA-KH, sitokin ( $TNF\alpha$ ,  $IFN\gamma$ ,  $IL-1\beta$ ) aracılığıyla zarar görmüş beta hücreleri (BRIN-BD11 hücre hattı) ile geçirgen iki farklı bölmede ko-kültür edilmiştir. Deneylede farklı hücre oranları kullanılmış ve analizleri 4., 12., 24. ve 48. saatlerde yapılmıştır. PA-MKH'lerin beta hücrelerinin çoğalması/canlılığı üzerindeki etkilerini göstermek amacıyla WST-1, ELİZA, Annexin V-PI, Tunel ve Aktif kaspaz-3 immunboyama yöntemleri kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Erken saatlerdeki (4. ve 12. saat) çalışma verileri incelendiğinde farklı hücre oranları kullanılan gruplar arasında anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir. Ancak, 24. ve 48. saatlerde PA-KH içeren ko-kültür gruplarında beta hücre apoptoz oranlarının, kök hücre kullanılmayan kontrol gruplarına göre anlamlı derecede düştüğü belirlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda, in vitro'da apoptotik sinyaller almakta olan beta hücrelerinde ölüm oranının kök hücrelerin varlığında daha az olduğu gösterilmiştir. Elde ettiğimiz veriler, adacık/beta hücre nakillerinde aynı zamanda MKH kullanımının tedavinin etkinliğini artıracağını öngören çalışmalarını tamamlayıcı nitelik taşımaktadır. Bu çalışma 113S402 numaralı proje kapsamında TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.

## HT-SS11

### FARE EMBRİYONİK KÖK HÜCRELERİNİN PANKREATİK ADACIK MİKRO ÇEVRESİNDE İNSÜLİN ÜRETEEN HÜCRELERE FARKLILAŞMA POTANSİYELİ

*Irem Yılmaz<sup>1</sup>, Ayla Eker Sarıboyacı<sup>2</sup>, Cansu Subaşı<sup>1</sup>, Erdal Karaöz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Liv Hospital, Rejeneratif Tıp Kök Hücre Üretim ve Araştırma Merkezi (LivMedCell), İstanbul

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Hücresel Tedavi ve Kök Hücre Üretim, Uygulama ve Araştırma Merkezi, Eskişehir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde tüm dünyada yaklaşık olarak 340 milyon insanı etkilemekte olan şeker hastalığı yani 'Diabetes Mellitus' kandaki şekerin anormal şekilde yüksek olduğu bir hastalıklar grubu olarak tanımlanmaktadır. Tip1 diyabet ise, pankreasın Langerhans adacıklarındaki insülin salgılayan beta hücrelerinde meydana gelen hasar sonucu oluşan oto-immun bir hastalıktır. Diyabetin hücresel tedavisinde, pluripotent özellikteki embriyonik kök hücreler (EKH), gelecekte transplante edilebilecek  $\beta$  hücre üretimine uygun bir kaynak olarak görülmektedir. Günümüzde EKH'lerden insülin üreten hücre (İÜH) farklılaşmasına yönelik nestin pozitif hücrelerin seçilimi, kimyasal indükleyiciler ile farklılaştırma, gen transfeksiyonu gibi birçok strateji denenmiştir. In-vivo'ya benzer mikroçevrenin hücrelere sağlanması ile kök hücreler in-vitro'da istenilen hücre tiplerine fonksiyonel olarak farklılaştırılabilir. Buradan yola çıkarak planladığımız bu çalışmada, fare pankreatik adacıkları ile (fPA) fare EKH'lerini doğrudan olmayan (in-direk) ortak-kültüre alarak, EKH'lerden İÜH farklılaştırılmasının sağlanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda ilk kez ortak-kültür tekniği ile fEKH'lerinin İÜH'lere farklılaştırılması denenmiştir. Bu farklılaşmaya ek olarak kimyasal indükleyiciler kullanılarak fEKH'ler farklılaşmaya alınmış ve bu grup pozitif kontrol olarak kullanılmıştır. Her iki yöntemle de farklılaştırılmış hücreler immunohistokimya, gen ekspresyon ve insülin salgılama çalışmaları ile analiz edilmiştir.

**BULGULAR:** İÜH'ler 21 günlük ortak-kültürün sonucunda başarıyla elde edilmiştir. Protein ve gen ekspresyon analiz sonuçlarına göre ortak-kültür yöntemi ile farklılaşmış hücrelerin daha fazla ekspresyon gösterdiği saptanmıştır. Kültürün 21. gününde farklılaşmış hücrelerde endokrin embriyonik gelişme ile ilgili genlerin (GATA, Nkx6.1) ekspresyon düzeyleri azalırken, İÜH'ler için özgün (PDX-1, İnsülin, C-peptit, Glut-2, MafA ve MafB) gen ekspresyon düzeyleri artmıştır. Bu sonuçlar ELIZA ile gerçekleştirilen fonksiyon analiz testleriyle desteklenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Ortak-kültür tekniği, iki farklı hücre grubu arasında maksimum karşılıklı etkileşimi (crosstalk) sağlar ve ayrıca farklılaşmış hücreler için hücre dışı matris görevi görür. Bu çalışmada adacıklardan salgılanan çözünebilir parakrin faktörlerin fEKH'ler için uygun bir niş sağlayarak onların İÜH'lere farklılaşmasını sağlamış olduğu düşünülmektedir. Gelecekte bu yöntemin geliştirilmesiyle, yüksek oranda fonksiyonel İÜH'lerin üretilmesine olanak tanınarak; bu hücrelerin diyabetin hücresel tedavisinde kullanılabilirliği düşünülebilir.

## HT-SS12

### MISIR ŞURUBU İLE İNSÜLİN DİRENCİ OLUŞTURULAN RATLARDA METFORMİN VE SAKSAGLIPTİNİN TEDAVİSİ İLE KARACİĞERDE ADAMTS DÜZEYLERİ

*Nezihe Aslı Bayram<sup>1</sup>, Pınar Aslan Koşar<sup>1</sup>, Halil Demirkan<sup>2</sup>, Kadir Demircan<sup>3</sup>, Bünyamin Aydın<sup>2</sup>, Togan Bayram<sup>4</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>2</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Isparta

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Isparta

<sup>3</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** A Disintegrin-like and Metalloproteinase with Trombospondin type-1 motif (ADAMTS) genleri 1997 yılında keşfedilmiştir ve şimdiki kadar 19 farklı memeli ADAMTS proteinazı tanımlanmıştır. Matris metalloproteinaz ailesinin üyesi olan ADAMTS'ler hücre dışı matrisin yıkım-onarım süreci, organogenez ve hemostaz gibi pek çok önemli olayda görevlidir. ADAMTS'ler domainlerin organizasyonuna, protein dizisine, gen dizisi korunmuşluğuna ve substrat tercihine göre gruplandırılmıştır. Son yıllardaki çalışmalarda ADAMTS'lerin; anjiogenez, gonad gelişimi ve diabetes mellitus, artrit, karaciğer fibrozu, kanser gibi pek çok hastalığın patogenezinde kritik rol oynadığını göstermektedir. Alzheimer hastalığı (AH) kişinin hafıza ve bilişsel becerilerini, ilerleyen safhalarda en basit görevleri yapma becerisini bile bozabilecek geri dönüşümsüz ve ilerleyici bir beyin hastalığıdır. AH'nın başlaması ve ilerlemesi, az anlaşılmalı kompleks bir süreçtir. Çalışmalarımızda, AH'da diyabetle ilişkili olduğu düşünülen, beyin fonksiyonlarının bozulması açısından risk teşkil eden muhtemel bazı hücre mekanizmaları ekibimiz tarafından araştırılmıştır. İnsülin direnci ile Alzheimer hastalığına (AH) yakalanma riski arasındaki ilişkiyi ADAMTS düzeyi vasıtasıyla tespit ettiğimiz önceki çalışmamızdan yola çıkarak yeni çalışmamızda metformin ve saksagliptin insülin tedavi sonrası düzeylerindeki değişikliği saptamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Farklı insülin ve glukoz seviyelerine maruz bırakılan U87 (insan primer glioblastoma) hücrelerinde ADAMTS miktarlarının tayin edilmesinde kullandığımız Westen-Blot yöntemini, bu kez yeni çalışmamızda yüksek fruktozlu mısır şurubu ile insülin direnci oluşturulduktan sonra metformin ve saksagliptin tedavisi uygulanan ratların karaciğer dokusunda kullanacağız.

**BULGULAR:** Bulguların istatistiksel değerlendirmesi yapılmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin direnci tedavisinde kullanılan ilaçlara yeni yaklaşımların ve özgün terapötik ajanların geliştirilmesinde ADAMTS ailesinin rolü saptanacaktır.



## HT-SS13

### DİYABET PATOGENİZİNDE CD3+CD56+ HÜCRE GRUBU ORANLARI VE SALGILADIKLARI IFN- $\gamma$ VE IL-17A DÜZEYLERİ

*Çağdaş Uğur Adaş<sup>1</sup>, İlhan Tahralı<sup>1</sup>, Abdullah Yılmaz<sup>1</sup>, Umut Can Küçüksezer<sup>1</sup>, İlhan Satman<sup>2</sup>, Günnur Deniz<sup>1</sup>, Ali Osman Gürol<sup>1</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup>*İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM), İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** NKT ve NKT benzeri hücre gruplarını kapsayan T lenfositlerinin küçük ama önemli popülasyonunu olan CD3+56+ hücrelerin tip-1 ve tip-2 diyabetle ilişkisini ortaya koyan çalışma çok fazla bulunmamaktadır. Deneysel çalışmalar, IL-17A'nın pankreas beta hücre apoptosunda, IFN- $\gamma$ 'nın da diyabet sürecinde rolü olduğuna işaret etmektedir. Çalışmamızda, tip-1 ve tip-2 hastalarda CD3+56+ hücre grubu sıklığı ile IFN- $\gamma$ , IL-17a ve IFN- $\gamma$ /IL-17a düzeyleri incelenmiş olup sonuçlar sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslanmıştır.

**YÖNTEM:** Diyabetli hastaların ve sağlıklı kontrollerin heparinize periferik kan örneklerinden ficoll ayrımı ile elde edilen periferik kan mononükleer hücreler (PKMH), hrIL-2 varlığında ve yokluğunda 24 saat 37°C %5 CO<sub>2</sub>'li etüvde kültüre edilmiş, kültürün 20. saatinde sitokin salınımlarının durdurulması amacıyla Brefeldin A eklenmiştir. Kültür sonrası hücre yüzey molekül ekspresyonları anti-CD3-FITC, anti-CD56-APC, hücre içi sitokin seviyeleri ise anti-IL17a-PE ve anti-IFN- $\gamma$ -PE/Cy7 monoklonal antikolarıyla işaretlenmiştir. Ölçümler Flow Sitometri (FACS Aria II) cihazı ile yapılmış, FACSDiva yazılımıyla analiz edilmiştir.

**BULGULAR:** CD3+56+ hücre sıklığı tip-1 diyabetli hastalarda tip-2 diyabetli ve sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla: p=0,022; p=0,035). CD3+56+ hücre içi IFN- $\gamma$ , IL-17a ve IFN- $\gamma$ /IL-17a düzeyleri tip-1 diyabetli hastalarda sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla: p=0,050; p=0,037; p=0,049).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** CD3+56+ hücre sıklığı ve bu hücre grubunun salgıladıkları sitokinlerin diyabet patogeneğinde önemli rol alabileceği düşünülmektedir.

## HT-SS14

### TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE GLUKOKORTİKOID RESEPTÖR (NR3C1) GENİ BCLİ (RS 41423247) POLİMORFİZMİ

*Büşra Görgün<sup>1</sup>, Leyla Açıık<sup>1</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>, Naciye Selcen Bayramcı<sup>3</sup>, Çağdaş Kalkan<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara

<sup>3</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Mühendislik ve Doğa Bilimleri Fakültesi, Biyomühendislik Bölümü, Tokat

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), temelinde genetik olarak yatkın kişilerde yaşam tarzı ile tetiklenen, insülin direnci ve zamanla azalan insülin salınımının olduğu diyabet tipidir. NR3C1 (nuclear receptor subfamily 3, group C, class 1) geni, insan genomunda 5q.31.3 lokusunda bulunur ve 9 ekzon içerir. NR3C1 geninin BclI polimorfizmi, ekzon 2'den sonraki 646. nükleotid olan C'nin (sitozin) G'ye (guanin) tek nükleotit değişimi olarak tanımlanmıştır. Çalışmanın amacı, Türk toplumunda T2DM ve sağlıklı bireylerde NR3C1 (glukokortikoid reseptör) geni BclI (rs 41423247) polimorfizminin görülme sıklığı ve ilişkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda, 85 T2DM ve 29 sağlıklı bireyin periferik kan örneklerinden fenol/kloroform yöntemiyle DNA ekstrakte edilip etanolla çöktürüldü. NR3C1 geni BclI (rs 41423247) polimorfizmi, PZR (polimeraz zincir reaksiyonu) sonrası RFLP (restriction fragment length polymorphism) ile tanımlandı. Genotip dağılımı ile demografik veriler arasındaki ilişki, hasta ve sağlıklı bireylerde istatistiksel olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** T2DM ve kontrol gruplarında CC, CG ve GG genotipleri farklılık göstermektedir ( $p=0,000$   $p<0,001$ ). T2DM grubunda CC, GC genotiplerinin görülme yüzdesi kontrol grubuna göre daha fazlayken, kontrol grubunda GG genotipinin görülmesi T2DM grubuna göre daha fazladır. T2DM ve kontrol gruplarında C ve G alleleri farklılık göstermektedir ( $p=0,000$   $p<0,001$ ). C alleli T2DM grubunda kontrol grubuna göre daha fazla görülmüştür.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** C alleli T2DM açısından risk faktörü olarak bulunmuş olup T2DM gelişim ihtimalini 6.35 kat arttırmaktadır. Çalışmamız T2DM gelişiminde NR3C1 gen polimorfizmlerinin rolünün açığa kavuşturulmasına katkı sağlamıştır.

51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

SÖZLÜ SUNUMLAR

SÖZLÜ  
SÖZLÜ SUNUMLAR  
SUNUMLAR

## SS01

### KAZANILMIŞ PARSİYEL LİPODİSTROFİ METABOLİK KOMPLİKASYONLARA NEDEN OLMAKTADIR

*Barış Akıncı, Lipodistrofi Grubu*

*Türk Lipodistrofi Grubu*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kazanılmış parsiyel lipodistrofi (KPL) progresif selektif yağ kaybı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Diğer lipodistrofi tiplerinde metabolik komplikasyonlar sık olmasına karşın geçmiş çalışmalarda metabolik komplikasyonlar KPL'de nadir olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte bu konuda yapılmış sistematik bir çalışma literatürde bulunmamaktadır.

**YÖNTEM:** Türk Lipodistrofi Çalışma Grubu (TuLip) tarafından prospektif takip protokolüne alınmış olan 21 KPL hastası metabolik komplikasyonlar yönünden sistematik olarak değerlendirildi. Karşılaştırma amacıyla sağlıklı kontrol grubunun yanı sıra tip 1 ve tip 2 diyabet hastaları ve konjenital jeneralize lipodistrofili (KJL) hastalar çalışmaya dahil edildi. Yağ dağılımı tüm vücut MR ile değerlendirildi. Hepatik steatoz varlığı ultrasonografi ve MR spektroskopisi ile değerlendirildi. Diyabet saptanan hastalara pankreatik beta hücre fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla karışık yemek testi uygulandı. Açlık leptin ve adiponektin düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** 15 hastada (%71.4) en az bir metabolik anormallik saptandı. 6 hastada (%28.6) diyabet, 12 hastada (%57.1) hipertrigliseridemi, 10 hastada (%47.6) düşük HDL kolesterol düzeyleri ve 11 hastada (%52.4) hepatik steatoz mevcuttu. 2 hastada steatohepatit karaciğer biyopsisi ile konfirme edildi. Diyabet saptanan hastaların hepsinde anti GAD negatifti. Leptin ve adiponektin düzeyleri tip 2 diyabetli hastalara ve kontrollere göre daha düşüktü. Bununla birlikte KJL hastalarında görülen ileri derecede düşük leptin düzeyleri mevcut değildi. Karışık yemek testi diyabet gelişen KPL hastalarında önemli düzeyde pankreatik beta hücre fonksiyonel olduğunu ve diğer klinik bilgiler ile değerlendirildiğinde bu hastalarda gözlenen diyabetin insülin direnci ile ilişkili olduğunu gösterdi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuçlarımız çoğu KPL hastasında insülin direnci ile ilişkili metabolik anormalliklerin geliştiğini göstermektedir. Bu hastalarda metreleptin tedavisinin kullanımı ile ilgili daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

## SS02

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS'U (T2DM) OLAN HASTALARDA HER İKİSİ DE METFORMİNE EKLENDİĞİNDE BİR DİPEPTİDİL PEPTİDAZ 4 İNHİBİTÖRÜNE (DPP4) KIYASLA DAPAGLİFLOZİN: TÜRKİYE İÇİN SAĞLIK, YAŞAM KALİTESİ VE MALİYETLER ÜZERİNE ETKİSİ

*İlhan Yetkin<sup>1</sup>, Simten Malhan<sup>2</sup>, Serdar Güler<sup>3</sup>, Tim Ignacio<sup>4</sup>, Bram Verheggen<sup>4</sup>,  
Mata Charokopou<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Kurumları İşletmeciliği Bölümü, Ankara

<sup>3</sup>Hitit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çorum & Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Pharmerit International, Rotterdam (Hollanda)

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Dapagliflozin, bir sodyum-glukoz-transporter-protein-2 (SGLT2) inhibitörü, metformin monoterapisiyle yeterli kontrol sağlanamayan hastalarda tip 2 diabetes mellitus (T2DM) tedavisi için kullanılmaktadır. Metformine eklenen bir dipeptidil-peptidaz-4 inhibitörü (DPP4) ile karşılaştırmalı olarak dapagliflozin'in ilgili sağlık yararları ve maliyetleri, bir maliyet-etkililik analizi (CEA) aracılığıyla Türkiye'de geri ödeme kurumu perspektifinden değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Mevcut CEA için bir mikro-simülasyon hastalık modeli (CARDIFF) kullanılmıştır. Klinik girdiler, dapagliflozin ile yapılan uzun vadeli bir takip çalışmasıyla birlikte sistematik inceleme ve meta-analizlerden elde edilmiştir. Ayrıca Türkiye'ye ait hastalık maliyet verileri toplanmış ve modele adapte edilmiştir. Modelde, UKPDS verilerine dayanarak mikro- ve makro-vasküler komplikasyonlar dahil edilmiştir. Kaliteye Ayarlanmış Yaşam Yılları (QALYs) ve maliyetler yaşam-boyu hedefinde hesaplanmıştır. Deterministik, olasılıklı duyarlılık ve ayrıntılı senaryo analizleri yapılmıştır.

**BULGULAR:** DPP4 ile karşılaştırıldığında dapagliflozin 0.590 QALYs düzeyinde bir ilave yarar (%95 GA: 0.038; 1.232) ve 494£ düzeyinde bir maliyet tasarrufu (%95 GA: -1,727£; 889£) sağlamıştır. Bulgular, tedavinin kilo ve HbA1c üzerindeki etkisi ve kilo değişimiyle ilişkili yarar değerlerindeki değişimlere duyarlı olmuştur. Dapagliflozin'in sağladığı daha yüksek sağlık yararı ve maliyet tasarrufu, esas olarak kilo üzerinde daha fazla yarar göstermesi ve bunun da dapagliflozin hastalarında daha yüksek QALYs ve daha düşük ilaç maliyetlerine neden olmasıyla açıklanmıştır. Daha düşük tedavi maliyeti, dapagliflozin hastalarında zaman içinde gözlemlenen daha düşük kiloya ve bunun sonucunda daha az insulin dozuna sebep olmasına bağlı olarak insulin tedavisi maliyetleriyle (daha sonraki tedavi basamağı rejimleri) ilişkilidir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dapagliflozin, metformin monoterapisiyle yeterli kontrol sağlanamayan Türkiye'deki T2DM hastalarında, metformine eklendiğinde DPP4'e kıyasla hem daha ucuz hem de daha fazla sağlık yararı sağlayan maliyet tasarrufu bir stratejidir.

## SS03

### TÜRKİYE DİYABET KONTROL PROGRAMI: DİYABETLİ BİREYLER İÇİN EĞİTİM PROGRAMI GELİŞTİRİLMESİ

*Nazan Yardım<sup>1</sup>, İlhan Satman<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>3</sup>, Nermin Olgun<sup>4</sup>, Şeyda Özcan<sup>5</sup>, Emel Özer<sup>6</sup>, Zehra Aycan<sup>7</sup>, Muazzez Garipağaoğlu<sup>8</sup>, Deniz Çalışkan<sup>9</sup>, Seçil Özkan<sup>1</sup>, Ömer Azal<sup>10</sup>, Nüket Erbaydar<sup>11</sup>, Özlem Ülger<sup>1</sup>, Meryem Saygı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Acıbadem Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İstanbul

<sup>5</sup>Koç Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu, İstanbul

<sup>6</sup>Yakındoğu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme Ve Diyetetik Bölümü/Tıbbi Beslenme Tedavisi Anabilim Dalı, Kıbrıs

<sup>7</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği, Ankara

<sup>8</sup>İstanbul Medipol Üniversitesi Beslenme Ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

<sup>9</sup>Ankara Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

<sup>10</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>11</sup>Hacettepe Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Türkiye’de 2010-2011 yıllarında yapılan çalışmalarda 20 yaş üzeri bireylerde diyabetin prevalansı %12 -13.7 bulunmuştur. Şubat 2011 yılında ‘Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı’ uygulanmaya başlanmıştır. Diyabet ve komplikasyonlarının etkin tedavisi için diyabetiklerin ve yakınlarının eğitiminde standardizasyon sağlanması, yaygınlaştırılması hedeflenmektedir.

**YÖNTEM:** Rehber geliştirmede ilk 2011 yılı Aralık ayında paydaşların katılımıyla bir çalıştay yapılmıştır. Gruplar sağlık personeli, halk ve hasta eğitimleri için çalışmışlardır. 2012 yılı Aralık ayında yapılan ikinci çalıştayda Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehber geliştirilmiştir. Sonraki süreçte editörlerle rehberlere son hali verilmiştir. Ayrıca masa üstü eğitim materyali geliştirilmiştir. Bilgilerin literatüre ve sahadaki pratiğe uygun olması, dil birliği ve kolay anlaşılabilir bir dilde olmasına özel önem gösterilmiştir.

**BULGULAR:** Bu çerçevede Erişkin ve Çocuk Diyabetli Bireyler için Eğitimci Rehberleri hazırlanmıştır. Yetişkin Eğitimi Rehberi’nde Genel Bilgiler, Patofizyoloji, Diyabet Tedavisi, Diyabetin Komplikasyonları ve Önlenmesi, Diyabetle Yaşam ve Gebelik Diyabeti modülleri bulunmaktadır. Çocuklar için Eğitim Rehberi ise Diyabet Nedir, Diyabet Yönetimi, Hastalık Durumlarında Diyabet, Kendi Kendine İzlem ve Her Yönüyle Diyabet modüllerinden oluşmaktadır. Eğitim setlerinin basılmasını takiben tüm kamu hastanelerinin ilgili kliniklerde görev yapan hemşire ve diyetisyenlere yönelik eğitimlere başlanmıştır. Haziran ve Kasım 2014’te Kamu Hastaneleri Kurumu’na bağlı ilgili kliniklerde görev yapmakta olan diyabet eğitim hemşireleri ve diyetisyenlere Ankara’da hazırlanan standart rehberlerin tanıtımı yapılmış ve eğitim becerileri eğitimi verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu eğitimlere tüm sağlık bölgelerinden çocuk ve erişkin diyabet eğitimlerini yürüten ez an birer sağlık personelinin katılımı sağlanmıştır. Bu eğitimlerden sonra her katılımcının kendi sağlık bölgesinde konuyla ilgili koordinasyon görevini üstlenmesi, ayrıca bölgesinde rehberi tanıtıcı ve bilgilendirici eğitim vermesi ve rehber kullanımını teşvik etmesi beklenmektedir.

## SS04

### DİYABETİK NÖROPATİK AĞRIDAKİ TEDAVİ PRENSİPLERİNİN KANITA DAYALI OLARAK İNCELENMESİ

Sibel Gökmen<sup>1</sup>, Elif Ünsal Avda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus; glisemik kontrole dayanan, multifaktörel risklerin azaltılması stratejileri ile sürekli bir tıbbi bakım gerektiren kronik, komplike bir hastalıktır. Kontrolsüz diyabet, hiperglisemiye yol açarak zamanla başta kalp-damar sistemi, göz, böbrek, sinir sistemi olmak üzere vücudun bütün sistemlerini etkileyen komplikasyonların gelişmesine neden olur.

**YÖNTEM:** Nöropatik ağrı tedavisi, farmakolojik ve nonfarmakolojik ilkeleri kapsayarak diyabet hemşiresinin de içinde yer aldığı diyabet ekibi tarafından planlanır.

**BULGULAR:** Kan şekeri ve kan basıncı aşırı yüksek olduğunda sinir gövdeleri hasar görebilir. Bu hasar, sindirim, idrara çıkamam, erektil disfonksiyon ve birçok probleme neden olabilir. Uzun dönemli oluşan bu komplikasyon nöropatidir ve diyabette önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetli bireylerin etkilendiği en önemli semptomlarından biri de nöropatik ağrıdır. Nöropatik ağrı; diyabetli bireylerin yaşam kalitesinin azalmasına neden olurken aynı zamanda da, bireylerin çalışma hayatı, uyku düzeni ve yaşamdan zevk almaları olumsuz olarak etkilenir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dünyada nöropati ve nöropatik ağrı ile ilgili çalışmalara rastlarken, ülkemizde özellikle diyabetli bireylerde nöropati ile ilgili oldukça az çalışmaya rastlanmıştır. Bu nedenle bu derlemenin amacı; hem dünyada hem de ülkemizdeki diyabetik nöropatik ağrıdaki tedavi prensiplerini kanıta dayalı rehberlerden incelemek ve bu alanda bir ön çalışma yapmaktır.

## SS05

### DİYABETLİ BİREYLERİN KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİLERİNİN BELİRLENMESİ

*Esin Sevgi Doğan<sup>1</sup>, Sezgi Çınar Pakyüz<sup>1</sup>, Sakine Boyraz<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Manisa

<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi, SYO, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Aydın

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin en önemli komplikasyonlarından biri olan kardiyovasküler hastalıklar (KVH), Dünya'daki ve ülkemizdeki ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır ve prevalansı giderek artmaktadır. KVH' daki artış, dünya nüfusunun giderek yaşlanması, sigara alışkanlığı, alkol, tuz ve doymuş yağ tüketimi ve obezite oranının artması, egzersiz yapma alışkanlığı ve meyve-sebze tüketim oranının azalması gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörlerindeki artış ile açıklanmaktadır. Sağlık profesyonellerinin diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgilerini değerlendirerek verecekleri eğitimlerin KVH' a bağlı mortalite oranının azalmasına önemli katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı; diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeylerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Araştırmanın örneklemini; hastanede herhangi bir nedenle yatarak tedavi gören tip1 ve tip2 diyabetli 176 birey oluşturdu. Araştırma verileri; Hasta Tanıtım Formu ve Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği kullanılarak toplandı.

**BULGULAR:** Diyabetli bireylerin %60,2'si kadın olup yaş ortalaması 61,63 ± 10,71 yıl, diyabet süresi ortalama 10,85 ± 8,61 yıldır. Bireylerin %81,3'ünde KVH tanısı bulunmaktadır. KARRİF-BD ölçek puan ortalaması 16,98 ± 3,83 (5-26)'tür. KARRİF-BD ölçek puanları açısından kadın ve erkekler arasında, KVH olan ve olmayan arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, eğitim düzeyleri açısından anlamlı fark bulundu. KARRİF-BD ölçek puanı ile hastalık süresi arasında anlamlı korelasyon bulunmazken, yaş ile negatif yönde anlamlı korelasyon bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetli bireylerin KARRİF-BD ölçek puanları düşüktür. Orta öğretim mezunlarının kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyleri diğer eğitim gruplarından anlamlı olarak daha yüksektir ve yaş arttıkça bilgi düzeyi azalmaktadır. Buna göre; diyabetli bireylerin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgileri açısından değerlendirilmesi ve diyabet eğitimi verilirken yaş ve eğitim düzeylerine uygun materyallerle bilgi verilmesi önerilmektedir.



## SS06

### TİP 2 DİYABETLİ OBEZ HASTALARDA ROU-EN Y GASTRİK BYPASS OPERASYONUNUN GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ: İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

*Fatih Sümer<sup>1</sup>, İbrahim Şahin<sup>2</sup>, Sedat Çetin<sup>2</sup>, Lale Gonenir Erbay<sup>3</sup>, Aygün Güven<sup>2</sup>, Asım Onur<sup>1</sup>, Cüneyt Kayaalp<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi, Endokrinoloji ve Met. Bilim Dalı, Malatya*

*<sup>3</sup>İnönü Üniversitesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Malatya*

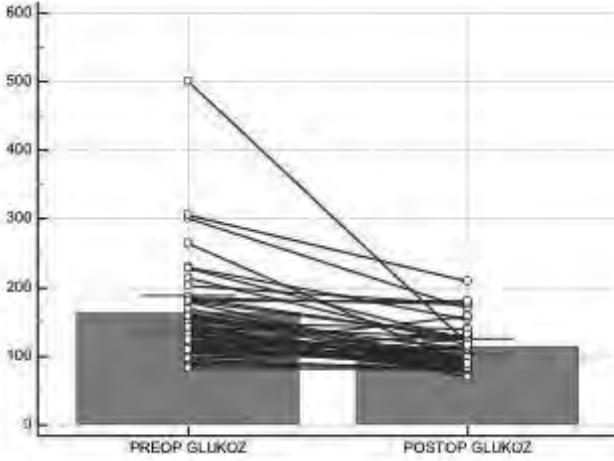
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada Rou-en Y gastrik bypass (RYGB) operasyonunun obez tip 2 diyabetli (T2DM) hastalarda glisemik kontrol üzerine etkisi değerlendirildi. **YÖNTEM:**Merkezimizde 2006 Kasım - 2014 Aralık tarihleri arasında obezite nedeniyle Rou-en Y gastrik bypass (RYGB) uygulanan 470 hasta tarandı, tip 2 diyabetli olan 130 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Diyabet tanısı, açlık plazma glukozu(APG) değerine göre konuldu. Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma protokolünü karşılayan 40 obez (BKİ>35 mg/dl) ve diyabetik (29 Kadın 11 Erkek) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların operasyon sonrasında takip süreleri 3 ay ile 8 yıl arasında değişmekteydi. Hastaların başlangıç (operasyon öncesi) ve operasyon sonrası en son kontrollerindeki değerleri istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların operasyon öncesi yaş ortalaması  $40.2 \pm 8.4$ , ağırlıkları  $130.2 \pm 22.2$  kg, BKİ'leri  $48.2 \pm 7.1$  kg/m<sup>2</sup> idi. Tüm hastalarda operasyon sonrasında kilo kaybı ve BKİ'lerinde anlamlı azalma gözlemlendi ( tablo 1). Hastaların operasyon sonrasındaki takiplerinde APG, A1C düzeylerinde anlamlı düzelme gözlemlendi (Şekil 1, tablo 1). Preoperatif dönemde ilaç kullanan ( insülin veya OAD) 39 hastanın 33'ünde (%84.6), operasyon sonrasında ilaç ihtiyacı kalmadı. Benzer şekilde insülin kullanan 11 hastanın 9'unda (%81.8) insülin ihtiyacı kalmadı (şekil 1, tablo1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip2 diyabetli obez hastalarda Rou-en Y gastrik bypass operasyonu glisemik kontrolü olumlu etkilemektedir. İnsülin ve OAD ihtiyacını önemli ve büyük oranda azaltmaktadır.

## SS06 Devam

Rou-en Y gastrik bypass operasyonunun açlık plazma glukoz düzeyine etkisi



Rou-en Y gastrik bypass operasyonunun glisemik kontrol ve kullanılan tedaviler üzerine etkisi

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası	P değeri
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	48.2 ± 7.1	31.5±5.4	P<0.05
APG (mg/dl)	163.2± 77.2	113.8±34.4	P<0.05
A1C (%)	8.2±1.7	6.2±0.9	P<0.05
C peptit (ng/ml)	4.1±2.1	3.4±3.1	P>0.05
İnsülin kullanan hasta sayısı	11	2	
OAD kullanan hasta sayısı	28	4	
Sadece diyet ile regüle	1	34	

## SS07

### DİABETES MELLİTUS TANISINDA HbA1c TESTİNİN TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI

*Hesna Ural Kayalik<sup>1</sup>, Sema Çetin<sup>2</sup>, Selda Demirtaş<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ufuk Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Ankara

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü, Kırıkkale

<sup>3</sup>Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** DM'un takibinde kullanılan HbA1c; geçmiş 3-4 aylık kan glukoz miktarı hakkında bilgi vermektedir. Hastalığın takibi için yararlı olduğu bilinmesine rağmen Fruktozamin (geçmiş 2-3haftalık glukoz) testi çok yaygın kullanılmamaktadır. 2010 yılında Amerikan Diabet Birliği (ADA) tarafından DM tanı kriterlerine açlık ve tokluk glukoz değerinin yanısıra HbA1c düzeyinin 6,5 % üzerinde olması durumunda da DM tanısı konulabileceği maddesi eklenmiştir. Ne varki glukozun Amodori Reaksiyonu ile bağlandığı Hemoglobinin olan HbA1c molekülü içeriğindeki hemoglobinin maruz kaldığı hertürlü durumdan etkilenebilmektedir. Bu durumda kan şekeri ile HbA1c sonucunun uyumu bozularak tanı ve takipte güvenilir bir belirteç olma durumu tehlikeye girebilmektedir. Bu varsayımdan yola çıkılarak yapılan çalışmada; Diabetli hastalarda hemoglobinin Hem bileşenine bağlı patolojik durum göstergesi olarak Fe eksikliği anemisi bulunan hastalar araştırıldı. Diğer yandan, hemoglobinin globin içeriğine bağlı patolojik durumunu incelemek için Diabetli ve Prediabetli olup aynı zamanda Talasemi Minörlü hasta grupları incelemeye alındı. Gerek diabet gerekse prediabette bu hastalıkların HbA1c üzerine olan ilişkileri ve sonuçların doğruluğunu kanıtlamak üzere tüm grupların serumlarında Fruktozamin ölçümleri yapılarak sonuçlar değerlendirildi.

**YÖNTEM:** Kişilerin izni alındıktan sonra, Açlık glukoz, Oral yolla glukoz yükleme (OGTT), Fruktozamin (Roche Cobas 800) ile HbA1c (Agilent 1100 series HPLC) testleri uygulanmıştır. Anemi taraması için CBC (Tam Kan Tahlili) (Beckman Coulter LH 680), Ferritin (Roche Elecsys 2010), Demir ve Demir Bağlama (Roche Cobas 800) testleri uygulanmıştır. Hemoglobino patili hastalara Beta Talasemi testi yapılarak (Agilent 1100 series HPLC) anormal hemoglobin varlığı araştırılmıştır. Veriler toplandıktan sonra SPSS16 windows programı kullanılarak istatistiksel analizler yapılmıştır.

**BULGULAR:** Ortalamalara bakıldığında; Diabetik hafif Fe eksikliği anemisinde HbA1c %6,14, Fruktozaminin 283,72umol/L, ağır anemili Diabetiklerde ise HbA1c'nin %6,33, Fruktozamin 280,29umol/L, kontrol grubunda ise HbA1c'nin %5,26, Fruktozaminin 227,65umol/L bulunmuştur. Talasemi minörlü hastalardan diabetiklerde HbA1c'nin%5,22, Fruktozaminin 236,33umol/L idi. Bu hastalarda prediabetiklerde HbA1c'nin % 4,59, Fruktozaminin 225,61umol/L iken kontrol grubunda HbA1c'nin %4,52, Fruktozamin 217,07umol/L bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Ağır Fe eksikliği anemisi ve talasemi nedeniyle oluşan Hemoglobino patili durumlarından diabetik ve prediabetik vakalarda HbA1c sonuçlarının etkilendiği ancak Fruktozamin test sonuçlarının etkilendiği gözlenmiştir. Her iki grubun hiç birinde HbA1c ile Fruktozamin arasında ilişki varlığı görülmemiştir. Sonuç olarak; HEM ya da globin anomalisine bağlı Hemoglobino patili durumlarında HbA1c testinin DM'un tanı ve takibinde yetersiz kaldığı, HbA1c testi beraberinde hastalara Fruktozamin testinin uygulanarak daha sağlıklı yorumlamaların yapılmasının sağlanabileceği görüşüne varılmıştır.

## SS08

### METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ VE DEPRESYONUN TİP 2 DİYABETİK RETİNOPATİLİ HASTALARIN KOGNİTİF FONKSİYONLARI ÜZERİNDEKİ ROLÜ

*Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>1</sup>, Lokman Balyen<sup>2</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>4</sup>, Ömer Satıcı<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>2</sup>Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup>Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>4</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>5</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetik retinopatili hastalarda metabolik risk faktörlerini azaltmaya yönelik yaşam tarzı değişikliklerinin ve depresyon tedavisinin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisinin değerlendirilmesi.

**YÖNTEM:** Diyabetik retinopatisi(DRP) olan, 65 yaş üstü ve en az ilkokul mezunu olan 27 kadın ve 38 erkek toplam 65 hasta 3 yıl süreyle takip edildi. DRP tedavisi ile birlikte hastalara yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak depresyona yönelik tedavi de başlandı. Hastaların demografik özellikleri, diyabet süresi, DRP evresi, kan basıncı, hemoglobinA1c(HbA1c), vücut kitle indeksi(BMI), lipid düzeyleri, depresyon durumu, sigara, tıbbi diyet, fiziksel aktivite ile ilgili veriler tedavi öncesi ve sonrası dönemde kaydedildi. Kognitif fonksiyonları değerlendirmek için hastalara mini-mental durum muayenesi(MMSE) testi uygulandı. Kognitif fonksiyonları Ki-kare testi ile değerlendirilirken kognitif fonksiyonlar ile DRP arasında korelasyon Spearman testi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Tedavi öncesi MMSE'e göre normal, hafif, orta ve ileri demans sırasıyla 10(15.3%), 22(33.8%), 26(40.0%) ve 7(10.7%) iken 3 yıl takip sonrası MMSE'e göre sırasıyla normal hafif, orta ve ileri demans 29(44.6 %), 18(27.7%), 15(23.1%) ve 3(4.6%) oranlarında tespit edildi. Üç yıl önce ile üç yıl sonraki kognitif fonksiyonlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı çıktı( $p<0.0001$ ). Demans ile HbA1c, BMI, hiperlipidemi, kan basıncı, sigara, diyabet süresi, DRP şiddeti ve depresyon arasında anlamlı korelasyon izlendi( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda glisemik kontrol, DRP tedavisi, tıbbi diyet, fiziksel aktivite, lipid kontrolü, sistolik kan basıncı kontrolü, psikolojik destek ile kognitif fonksiyonlarda düzelme tespit edildi. Sonuç olarak metabolik ve vasküler risk faktörleri ortadan kaldırıldığında, yaşam tarzını değiştirildiğinde ve depresyon tedavi edildiğinde kognitif fonksiyonlarda iyileşme görülebilir.

## SS09

### MAKULA ÖDEMLİ TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN ANKSİYETE VE DEPRESYON AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Lokman Balyen<sup>1</sup>, Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>2</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Zuhat Urakçır<sup>4</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>5</sup>, Ömer Satıcı<sup>6</sup>*

<sup>1</sup>*Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>2</sup>*Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>3</sup>*Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>4</sup>*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır*

<sup>5</sup>*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır*

<sup>6</sup>*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Makula ödemi(MÖ) olan ve MÖ olmayan tip 2 diyabetli hastalarda anksiyete ve depresyon sıklığını değerlendirmek.

**YÖNTEM:** Tip 2 diyabetik MÖ olan 75 hasta ve MÖ olmayan 75 olgu kontrol grubu olmak üzere toplam 150 diyabetli olgu çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 69 kadın ve 81 erkek ile ilgili klinik ve sosyodemografik özellikler kaydedildi. MÖ, fundus floresein anjiyografi ile değerlendirildi ve optik koherens tomografi ile ölçülen makula kalınlığı belirlendi. Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği kaydedildi. Beck anksiyete ölçeği ve Beck depresyon ölçeği ile anksiyete ve depresyon değerlendirildi. Gruplar arasında anksiyete ve depresyonu değerlendirmek için Ki-kare testi kullanıldı. Anksiyete ve depresyon ile MÖ arasında korelasyonu tespit etmek için Spearman testi uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmada MÖ olmayan 75 hastanın hiçbirinde şiddetli anksiyete saptanmazken, MÖ olan 75 hastanın, 48'inde(64.0%) şiddetli anksiyete tespit edildi( $p<0.0001$ ). MÖ olmayan 75 hastanın hiçbirinde şiddetli depresyon saptanmazken, MÖ olan 75 hastanın, 56'sında(74.6%) şiddetli depresyon tespit edildi( $p<0.0001$ ). MÖ ile anksiyete ve depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı( $p<0.0001$ ). MÖ olan grupta şiddetli diyabetik retinopati, 10 yılın üstündeki diyabet hastaları, yüksek hemoglobinA1c seviyesi, görme keskinlikleri az, düşük eğitim ve ekonomik düzeyine sahip olan hastalarda anksiyete ve depresyon şiddetinde artış tespit edildi( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Pek çok çalışmada diyabetlilerde anksiyete ve depresyonun sık görüldüğü gösterilmiştir. Tip 2 diyabetik MÖ olan hastalarda da anksiyete ve depresyon gelişebilmektedir. Dolayısıyla anksiyete ve depresyon şiddeti, diyabetik göz hastalığının şiddeti ile yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Diyabetik göz hastalığı olan hastalar hastalıklarının her aşamasında anksiyete ve depresyon bulgularının gelişimi açısından yakından takip edilmeli ve yaşam kalitesinde olası olumsuz etkileri engellenmeye çalışılmalıdır.

## SS10

### MAKULA ÖDEMLİ TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA KOGNİTİF FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Lokman Balyen<sup>1</sup>, Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>2</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Zuhat Uraçır<sup>4</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>5</sup>, Ömer Satıcı<sup>6</sup>*

*<sup>1</sup>Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

*<sup>2</sup>Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

*<sup>3</sup>Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

*<sup>4</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır*

*<sup>5</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır*

*<sup>6</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada makula ödemi(MÖ) olan tip 2 diyabetli hastalarda kognitif fonksiyonları değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Tip 2 diyabetik MÖ olan 75 hasta ve MÖ olmayan 75 hasta olmak üzere toplam 150 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 69 kadın ve 81 erkek ile ilgili klinik ve sosyodemografik yapılar kaydedildi. Fundus floresein anjiyografi çekilerek MÖ değerlendirildi ve optik koherens tomografi ile ölçülen maküla kalınlığı belirlendi. Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği kaydedildi. Kognitif fonksiyonları değerlendirmek için hastalara mini-mental durum muayenesi(MMSE) testi uygulandı. MMSE'de 24-30 puan arası normal, 20-23 hafif, 10-19 orta, 0-9 arası ise ileri evre demans olarak kabul edildi. Gruplar arasında kognitif fonksiyonları değerlendirmek için Ki-kare testi ve kognitif fonksiyonlar ile MÖ arasında korelasyonu tespit etmek için Spearman testi uygulandı.

**BULGULAR:** MÖ olmayan 75 hastanın 39'da(52.0%) kognitif fonksiyonlar normal iken, 36(48.0%) hastada ise kognitif fonksiyonlarda hafif olarak düşük tespit edildi. MÖ olan grupta hafif, orta ve ağır kognitif fonksiyon bozukluğu sırasıyla 36(48.0%), 31(41.3%) ve 8(10.6%) hastada tespit edildi. MÖ olan hastalarda kognitif fonksiyon bozukluğu sıklığı anlamlı olarak yüksekti( $p<0.0001$ ). MÖ olan grupta şiddetli diyabetik retinopati, 10 yılın üstündeki diyabet hastaları, yüksek hemoglobınA1c(HbA1c) seviyesi, düşük eğitim ve ekonomik düzeyi, anksiyete ve depresyon tespit edilen ve görme keskinlikleri düşük olan hastalarda kognitif fonksiyonlarda gerileme tespit edildi( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabetik makula ödeminde kognitif fonksiyonlar olumsuz yönde etkilenebilir. DRP ve MÖ varlığı, hastalığın süresi, yüksek serum HbA1c seviyesi, görme keskinliği düşüklüğü, anksiyete, depresyon, düşük eğitim ve ekonomik düzeyi belirgin ek risk faktörleridir. Tip 2 diyabetes mellitusun yönetiminde kognitif fonksiyon incelenmesi rutin bir işlem olmalıdır.

## SS11

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA OBEZİTE, METABOLİK KONTROL, CRP VE İNSÜLİN TEDAVİSİNİN DEMANS VE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

*Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>1</sup>, Lokman Balyen<sup>2</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>4</sup>, Ömer Satıcı<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>*Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>2</sup>*Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>3</sup>*Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

<sup>4</sup>*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır*

<sup>5</sup>*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vucüt kitle indeksi(VKİ), glisemik kontrol, hemoglobinA1c(HbA1c) seviyeleri, lipid parametreleri, serum C-reaktif protein(CRP) seviyeleri, cinsiyet, insülin ve sigara kullanımı ve kan basıncının kognitif fonksiyon ve demans üzerine etkilerinin değerlendirmek.

**YÖNTEM:** 2011 ile 2014 yılları arasında göz hastalıkları polikliniğimize başvuran ardışık 1184 tip 2 diyabetes mellitus(T2DM) tanılı hastanın klinik ve demografik özellikleri, standart yöntemlerle yapılan funduskopik muayene sonuçları, 8 saati aşan açlık sonrası alınan kan örneklerinde glukoz, lipidler, CRP, HbA1c düzeyleri kayıt altına alındı. Kognitif fonksiyonları mini-mental durum muayenesi(MMSE) testi ile değerlendirildi. MMSE'de 24-30 puan arası normal, 20-23 hafif, 10-19 orta, 0-9 arası ise ileri evre demans olarak kabul edildi. Gruplar arasında farklılıklar Ki-kare testi ile, kognitif fonksiyonlar ile metabolik parametreler arası ilişki Spearman testi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Kadın erkek oranı 778(65.7%)/406(34.3%) olarak saptandı. Diyabetik retinopatinin şiddeti ve metabolik parametreler ile kognitif fonksiyonlar arasında negatif korelasyon saptandı( $p<0.0001$ ). İlave olarak  $VKİ \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, hipertansif, sigara kullanan hastalarda kognitif fonksiyonlarda daha çok bozulma tespit edildi( $p<0.0001$ ). Benzer şekilde insülin kullanan hasta gruplarında da oral antidiyabetik kullananlara kıyasla ve kadınlara kıyasla erkeklerde daha ileri kognitif fonksiyon bozukluğu olduğu saptandı( $p<0.0001$ ). Diyabet regülasyonu, diyabetik retinopati tedavisi, sistolik kan basıncı ve lipid kontrolü ile kognitif fonksiyonlar arasında pozitif korelasyon tespit edildi( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** T2DM, kognitif fonksiyonları olumsuz yönde etkileyebilir. Çalışmamızda yüksek CRP, HbA1c, lipid seviyeleri olan, hastalığın süresi uzun, daha obez, hipertansif, şiddetli diyabetik retinopati ve insülin kullanmakta olan hastalarda kognitif fonksiyonlarda gerileme tespit ettik. Bu risklere sahip hastaların kognitif fonksiyonlarının daha yakın takibi uygun olabilir.

## SS12

### İNSÜLİN POMPASI KULLANAN VE KULLANMAYAN TİP 1 DİYABETİK YETİŞKİN BİREYLERİN SAĞLIKLI YEME TAKINTISI VE YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞUNUN BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ

*Nesil Gören Atalay<sup>1</sup>, Gül Kızıltan<sup>2</sup>, Mithat Bahçeci<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara*

*<sup>3</sup>İzmir Özel Kent Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin pompa kullanımının ve karbonhidrat sayım yönteminin besine odaklı olması, sürekli ölçüm ve izlem gerektirmesi sebebiyle diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı geliştirebileceği düşünülmüştür. Çalışmada İnsülin Pompası Kullanan ve Kullanmayan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'ne 1 Mart 2014 ile 1 Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran, ayaktan tedavi gören, 20 -58 yaş arası 73 Tip 1 diyabetli birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya katılanlar karbonhidrat sayımının üç aşamasını da tamamlamış ve uygulayan bireylerdir. Çalışmaya 20 yaşından küçük, gebe veya emzirme döneminde olan, karbonhidrat sayımını bilmeyen veya üç aşamasını da tamamlamamış Tip 1 diyabetli bireyler alınmamıştır. Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için genel bilgi ve hastalık bilgilerini içeren anket formu uygulanmıştır. Hastaların antropometrik ölçümlerinden boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, Biyoelektrik impedans analizi (BİA) Tanita BC-418 ile vücut kompozisyonu belirlenmiş, beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Biyokimyasal ölçümlerden açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, glikolize hemoglobin, toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol değerleri ölçülmüştür. Hastaların, hastalık durumları ile ilgili bilgileri sorgulanmıştır. Yeme davranışı bozukluğu için EAT-26 yeme tutum envanteri, Sağlıklı yeme takıntısı için ORTO-15 anket formu, Obsesif kompulsif belirtilerin belirlenebilmesi için Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (MOCI) uygulanmıştır.

**BULGULAR:** Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumları incelendiğinde insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde komplikasyon görülme sıklığı açısından, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hiperglisemi ve hipoglisemi görülme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tip 1 diyabetli bireylerden insülin pompası kullanan ve kullanmayanların serum LDL-kolesterol ve AKŞ düzeyleri arasında



## SS12 Devam

istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p < 0.05$ ), diğer parametreler açısından gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompa kullanımının ve karbonhidrat sayım yönteminin bireyler üzerinde olumsuz etkiler yaratmadan güvenli bir şekilde kullanılabileceği sonucuna varılmıştır.

**Tablo 1.** Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumlarının dağılımı

Ölçekler	İP(+) S %	İP(-) S %	Toplam S %	X	P*
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu Yok (<20) Var (≥20)	13 40.6 19 59.4	16 39.0 25 61.0	29 39.7 44 60.3	0.019	0.890
Obsesyon Düşük orta+yüksek	4 12.5 28 87.5	5 12.2 36 87.8	9 12.3 64 87.7	0.002	1.000**
sağlıklı yeme takıntısı yok (≥40) var (<40)	23 71.9 9 28.1	30 73.2 11 26.8	53 72.6 20 27.4	0.015	0.902

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test

## SS13

### KARBONHİDRAT SAYIMI TİP 1 DİYABETLİLERDE METABOLİK KONTROLÜ SAĞLAMADA DAHA MI ETKİLİ?

*Nesil Gören Atalay<sup>1</sup>, Mithat Bahçecî<sup>2</sup>, Nur Demirpençe<sup>3</sup>, Muhammed Mustafa Demirpençe<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

<sup>2</sup>*İzmir Özel Kent Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

<sup>3</sup>*Dokuz Eylül Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir*

<sup>4</sup>*İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma bir besin planlama yöntemi olan karbonhidrat sayımının Tip 1 diyabetli kişilerde metabolik kontrolü sağlamadaki etkisini göstermeyi amaçlamıştır.

**YÖNTEMLER:** Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği diyet polikliniğine başvuran Tip 1 diyabet tanısı almış, karbonhidrat sayımının 1.,2.ve 3. aşamasını tamamlamış 46 (31 kadın, 15 erkek) hasta üzerinde yürütülmüştür. Hastaların diyet polikliniğine ilk başvurdıkları andaki vücut ağırlıkları, boy uzunlukları, açlık glikozu, tokluk glikozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit, A1c, değerlendirilmiştir. Tanita TBF-300M ile vücut analizleri yapılmıştır. 3 ay süreyle karbonhidrat sayımı yöntemini uygulamış ve bu süre sonunda aynı ölçümler tekrar değerlendirilmiştir. Hastaların Beden kütle indeksi (BKİ) değerleri hesaplanmıştır. Her hasta için insülin duyarlılık faktörü hesaplanmıştır. Kan parametrelerinin değerlendirilmesinde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) kılavuzu kullanılmıştır. Veriler, SPSS 15.0 istatistik programı ile değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler yapılmıştır. Bağımlı gruplarda t testi, Wilcoxon, McNemar Ki-kare analizleri uygulanmıştır. P<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan 46 kişinin yaş ortalaması 28.2 ±7.1'dir. Katılımcıların %32.6'sı erkek %67.4'ü kadındır. Hastaların ortalama diyabet yaşı 9.3±6.5 yıldır. Hastaların boy ortalaması 166.6±10.9 cm, vücut ağırlığı ortalaması 68.0±11.9 kg, aldıkları kalori 1682.6±262.7 kkal/gün'dür. Bu değer erkeklerde ortalama 1973.3 ±231.4 kkal/gün, kadınlarda ise 1541.9±125.9 kkal/gün'dür. Karbonhidrat sayımı öncesi vücut yağ yüzdesi % 24.8±10, erkeklerde % 13.9±5.7, kadınlarda ise % 30.1 ±6.8 'dir. Karbonhidrat sayımı öncesi BKİ 24.5±4.6 kg/m<sup>2</sup> iken karbonhidrat sayımı sonrasında BKİ 24.2±4.7'dir. Hastaların toplam insülin dozu karbonhidrat sayımı öncesi 58.4±19.0 ünite iken insülin karbonhidrat sayımı sonrasında 40.8±14.4 üniteye düşmüştür. İnsülin duyarlılık faktörü ise karbonhidrat sayımı öncesi 32.9±12.8 iken, karbonhidrat sayımı sonrası 47.2±18.2'e yükselmiştir. Toplam insülin dozundaki azalma ve insülin duyarlılık faktöründeki artış istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmuştur. Hastaların biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde açlık kan glikozu, tokluk kan glikozu, % A1c, total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit değerlerinin karbonhidrat sayımı sonrasında karbonhidrat sayımı öncesi değerlere göre anlamlı düzeyde düşük olduğu, HDL/LDL oranının ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur. Hastaların insülin dozları değerlendirildiğinde insülin dozlarında karbonhidrat sayımı sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur.

## SS13 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Karbonhidrat sayımı yöntemi Tip 1 Diyabetlilerde metabolik kontrolü sağlarken, insülin dozlarında ve ateroskleroz riskinde azalmayı sağlamıştır. Tip 1 Diyabetliler için karbonhidrat sayımı besin planlama yöntemleri arasında iyi bir tercih olabilir.

**Tablo 1.** Hastaların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası vücut analiz değerleri

Vücut analizi	Karbonhidrat sayımı öncesi X±SS	Karbonhidrat sayımı sonrası X±SS	p
Vücut yağ ağırlığı	68.2±12.0	67.0±12.8	0.121
Vücut yağ yüzdesi	24.8±10.0	22.1±10.0	0.002
Vücut yağ kg	18.5±11.3	16.2±11.3	0.011
Vücut yağsız kütlesi	50.3±9.7	51.2±9.7	0.104
Beden Kütle indeksi	24.5±4.6	24.2±4.7	0.383

\*P<0.05

**Tablo 2.** Hastaların karbonhidrat sayımı öncesi sonrası toplam insülin dozu ve insülin duyarlılık faktörü değerleri

	Karbonhidrat sayımı Öncesi X±SS	Karbonhidrat sayımı sonrası X±SS	p
Toplam insülin dozu	58.4±19.0	40.8±14.4	0.000*
İnsülin duyarlılık faktörü	32.9±12.8	47.2±18.2	0.000*

\*P<0.05

**Tablo 3.** Hastaların karbonhidrat sayımı öncesi sonrası biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi

Biyokimyasal Parametreler	Karbonhidrat sayımı Öncesi X±SS	Karbonhidrat sayımı sonrası X±SS	p
Açlık kan glikozu	304.8±131.5	118.8±34.7	0.000*
Tokluk kan glikozu	319.5±130.6	135.0±52.5	0.000*
% A1c	11.7±3.2	6.9±1.1	0.000*
Total Kolesterol	213.0±55.7	175.0±35.9	0.000*
Trigliserit	176.5±161.8	82.2±38.1	0.000*
LDL-kolesterol	151.6±88.6	106.7±28.1	0.000*
HDL/LDL oranı	0.43±0.20	0.51±0.14	0.005

\*P<0.05

## SS13 Devam

**Tablo 4.** Hastaların karbonhidrat sayımı öncesi sonrası insülin dozları

İnsülin dozları	Karbonhidrat sayımı Öncesi X±SS	Karbonhidrat sayımı sonrası X±SS	p
Sabah	11.7 ±5.4	7.0±3.9	0.000*
Öğle	12.4 ±4.5	7.4±3.8	0.000*
Akşam	12.3 ±4.3	7.5±4.0	0.000*
Gece	22.2±7.5	18.8±6.1	0.001
Toplam insülin	58.4 ±19.0	40.8±14.4	0.000*

\*P<0.05

## SS14

### GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUSTA GLİSEMİK DEĞİŞKENLİKLERİN ÖNEMİ VE FARKLI YÖNTEMLERLE ARAŞTIRILMASI

*Nida Öztop<sup>1</sup>, Selda Gedik<sup>2</sup>, Elif Bağdemir<sup>2</sup>, Yıldız Tütüncü<sup>2</sup>, Cemile İdiz<sup>2</sup>, Ayşe Kubat Üzümlü<sup>2</sup>, İlhan Satman<sup>2</sup>, Nevin Dinççağ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diabetes mellitus (GDM); ilk kez gebelikte ortaya çıkan karbonhidrat intoleransıdır; normogliseminin sağlanmadığı durumlarda maternal-fetal komplikasyonlara yol açar. Glukoz düzeyinde yaşanan dalgalanmalar; iyi kontrollü olduğu düşünülen hastalarda bile komplikasyon riskini artırır. Amacımız; GDM'li annede glukoz dalgalanmalarını ve fetustaki etkisini belirlemek; diğer değişkenlik parametreleri- HbA1c (A1C), fruktozamin (FRM) ve 1,5-Anhydroglucitol (1,5-AG)- ile ilişkisini saptamaktır.

**YÖNTEM:** Yaş ortalaması 31,9±6,9 yıl, gebelik haftası≥35 olan, yalnızca diyetle regüle 31 GDM' lide devamlı glukoz ölçüm sistemi (CGMS) ile üç günlük glisemi değişkenliği (%MAD, AUC) ve diğer parametrelerle olan ilişkisi ile glisemik dalgalanmanın Hba1c, Fruktozamin ve 1,5 Anhydroglucitol arasındaki ilişki incelendi.

**BULGULAR:** Hastaların verilerinin ortalamalarına bakıldığında; gebelik öncesi BKİ 26,2±5,9 (17,3-44,1) kg/m<sup>2</sup>, gebelik süresince kilo artışı 12,2±3,5 kg idi. A1C % 5,0±0,3, FRM 2,1±0,2 µmol/L, 1,5-AG 17,0±4,9 ng/mL, üç günlük izlemde max-min glukoz düzeyi ortalaması 131,1±22,5 ve 54,7±11,6 mg/dL, %MAD değeri %6,7±3,1, glukoz düzeyinde toplam dalgalanma sayısı 5,8±3,6 idi. SMBG ve CGMS ile ölçülen glukoz değerleri birbiri ile uyumlu iken (82,9±10,2 ve 86,1±10,3 mg/dL); glisemik değişkenlik ile FRM, A1C ve 1,5-AG arasında anlamlı korelasyon yoktu, bebek doğum ağırlığı ve baş çevresinin annedeki glukoz değişkenliğinden etkilendiği saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda 1,5-AG dahil tüm belirteçlerin glisemik değişkenliği yansıtmadığı; diyetle regüle gebelerde bile, optimal glisemi sağlanması için SMBG'un sık, düzenli olarak yapılmasının gerekli ve önemli olduğu vurgulanmış; glisemik dalgalanmaları fazla olanların bebeklerinde baş çevresi ve ağırlığın daha düşük olduğunu gösteren CGMS'in maliyet ve uygulama zorluklarına rağmen alternatif yöntem olabileceği gösterilmiştir. İzlemde idealin altında kilo alanlarda, tanıdaki OGTT 3. saat glukozu ve açlık trigliseridi yüksek ve hedeflenen glukozun üzerinde kalma süresi uzun bulunanlarda glisemik dalgalanmaların daha fazla olduğu bulunmuştur.

## SS15

### DALGA GEÇMEYE DEVAM ETTİK: İNSÜLİN POMPASI KULLANAN BRİTTLE TİP 1 DİYABETLİ OLGULARDA BAZAL İNSÜLİN AKIMININ DALGALI AYARLANMASININ 1.YIL SONUÇLARI

*Şevki Çetinkalp, Nilüfer Özdemir Kutbay, Ilgın Yıldırım Şimşir, Banu Şarer Yürekli, İlker Altun, Mehmet Erdoğan, Yıldız Özbey, Vildan Derviş, Nuran Horuzoğlu, Selda Seçkiner, Fusun Saygılı, Gökhan Özgen*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde fizyolojiye en yakın insülin tedavisi ancak, insülin pompası aracılığı ile hızlı etkili insülin kullanarak yapılabilmektedir. Standart olarak insülin pompası ile bazal ve bolus olmak üzere iki tip insülin infüzyon dinamiği uygulanmaktadır. Bolus insülin prandiyal olarak uygulanmakta ve fizyolojiyi taklit etmektedir. Ancak bazal insülin uygulaması genelde 24 saat ya sabit tutulmakta ya da birkaç aralığa bölünmektedir. Aslında pankreasın fizyolojik insülin salgı dinamiğine bakıldığında, bazal insülin 5-15 dakika aralıklarla dalgalanarak salınmaktadır. Çalışmamızın amacı, insülin pompası bazal insülin ayarlarında saat başı dalgalanmalar yaratarak, brittle (oynak) diyabet tanısı alan Tip 1 diyabetikler de glisemik kontrole etkisini araştırmaktır. Çalışmanın daha önce 3 aylık sonuçları bildirilmiş; bu bildiri de ise 1. yıl sonuçları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Yaş ortalaması  $33,03 \pm 10,75$  yıl, diyabet süresi  $14.59 \pm 09,26$  yıl, insülin pompa kullanım süresi  $30,31 \pm 28,04$  ay olan 27 (9 erkek/18 kadın) Tip 1 diyabetli (brittle) olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular çalışmaya alındığı an ilk ziyaret kabul edilmiş; başlangıç parametreleri kaydedilip, insülin pompa bazal mevcut dozları totalde değiştirilmeden, saat başı dalgalı şekilde ayarlanmıştır. Olgularla ilk 3 ay 2 haftada bir, 1.yıl sonuna kadar da aylık telefon görüşmesi yapılmış; 1.yıl tetkikleri değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Başlangıç, 3. ay ve 12.ay sonuçları tablo 1' de verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 (brittle) diyabetli olgularda insülin pompası ile bazal insülin uygulamasının, saat başı dalgalı şekilde ayarlanması 1.yıl sonunda A1c kontrolünde istatistiksel farklılık yaratmasa da; semptomatik hipoglisemiler de %70 anlamlı azalma ( $p < 0.01$ ) ve insülin/karbonhidrat oranında anlamlı ( $p < 0.001$ ) düzelleme sağlamıştır. Oynak kan şekere saptanan Tip 1 diyabetli (brittle) olgularda, insülin pompası ile bazal insülinin, fizyolojiyi taklit ederek dalgalı şekilde uygulanması, semptomatik hipogliseminin azaltılmasında etkili bir strateji olarak gözükmektedir.

## SS15 Devam

### İlk vizit, 3.ay ve 12. ay bulgularının istatistiksel anlamları

Parametre	İlk vizit	3.ay	12. ay	p değeri
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,92±3,51	24,74±3,16	24,47±3,51	AD
Bel çevresi (cm)	87,54±10,49	85,39±10,85	89,22±9,40	AD
A1c (%)	7,90±1,36	7,89±1,36	7,89±1,65	AD
Bazal Toplam İnsülin	28,04±9,67	28,34±9,72	27,45±9,29	AD
Prandiyal Toplam insülin	23,95±11,42	22,47±10,72	27,45±9,29	AD
Toplam insülin	52,02±16,87	50,70±15,52	53,43±15,70	AD
IDF	37,43±10,51	38,09±10,55	36,42±10,26	AD
İnsülin/KH oranı	10,36±2,76	10,84±2,89	12,11±3,52*	<0.001
Haftalık hasta başına hipoglisemi sayısı	2,11±0.38	1,73±0.40	0.65±0.17*	<0.01
Haftalık toplam semptomatik hipoglisemi	55	45	17*	< 0.01
Anti-İnsülin Antikor	21±15	21±15	20±15	AD

AD: Anlamlı Değil, VKI: Vucut Kütle İndeksi, IDF: İnsülin Duyarlık Faktörü

51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya



POSTER  
**POSTER SUNUMLAR**  
SUNUMLAR

## PS01

### İNSÜLİN ALLERJİSİ: OLGU SUNUMU

*Adem Güngör<sup>1</sup>, Naile Gökkaya<sup>1</sup>, Arzu Bilen<sup>2</sup>, Habib Bilen<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum*

*<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Analog insülinlerin kullanıma girmesinden sonra gerçek insülin alerjisi oldukça nadir görülen bir durumdur. Prevelansı % 1' den daha az olarak rapor edilmiştir. Etiyolojide ise; tip-1 hipersensitivite (IG-E ilişkili), tip-3 hipersensitivite ( Arthus reaksiyonu), tip-4 hipersensitivite ile cresol ve protamine karşı alerjik reaksiyon gelişimi suçlanmaktadır. Lokal cilt lezyonları, ürtiker, hayatı tehdit edici anjio ödem ve anafaksi gelişebilmektedir. Tedavide insülin preparatının değiştirilmesi, antihistaminikler ve steroid kullanılmaktadır.

**YÖNTEM:** Biz bu yazımızda hem insan insülinleri hem de analog kısa ve uzun etkili insülinlere karşı alerji gelişen olguyu sunduk.

**BULGULAR:** 28 yaşında erkek hasta, 5 yıl önce MODY ön tanısı ile gliklazid 30 mg 1x1 tedavisi başlanmış. Hasta yüksek kan şekeri ve HbA1C değeri nedeniyle insülin tedavisi başlanmak üzere endokrinoloji kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde abisinde de genç yaşlarda başlayan diyabet öyküsü mevcut. Sigara ve alkol kullanıyor. Daha önce insülin kullanmamış hastaya insülin lispro ve protamin lispro (Humalog mix 25) karışım insülin planlandı. Yapılan ilk enjeksiyondan saniyeler sonra, aynı taraf karın bölgesinde başlayan ve karşı tarafa da yayılan, makülopapüler kaşıntılı lezyon gelişti. Antihistaminik tedaviyle geriledi. Hastada insülin alerjisi düşünülerek preparat insülin glargin (Lantus) olarak değiştirildi, ancak aynı alerjik reaksiyon tekrarladı. Hastaya; kısa (Humlin R, Actrapid) ve orta etkili (NPH) insan insülinleri, analog kısa (Novorapid, Humalog) ve uzun etkili ( Levemir) insülinlerle cilt testi yapıldı. Tüm insülinlerde aynı cilt reaksiyonu gelişti, anjio ödem veya anafaksi oluşmadı. Bakılan IG-E ve IG-G seviyeleri normal geldi. Oral antidiyabetik tedavisi düzenlenerek, muhtemel cresol alerjisi düşünülen hasta, desensitizasyon amaçlı dış merkeze sevk edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin alerjisi, günümüzde artık analog insülinlerin kullanıma girmesi ile oldukça nadir görülen bir durumdur. Ancak bizim hastamızda da olduğu gibi nadir de olsa analog insülinlerde de görülebilmektedir. Lokal reaksiyonlardan anjiödem ve hayatı tehdit edici anafaksilere neden olabilmekte ve müdahale edilmezse ciddi problemlere yol açabilmektedir. Bu açıdan insülin tedavisi başlayacak hekimlerin insülin alerjisi yönünden uyanık olmaları ve mümkünse insülin tedavilerini hastayı kliniklerinde takip ederek başlamaları oldukça önemlidir.

### İnsülin enjeksiyonu sonrası cilt reaksiyonu



## PS02

### TİP 2 DM OLGUDA HIPOGLİSEMİNİN FARKLI BİR NEDENİ: TRAVMA

*Arif Hakan Onder*

*Aksaray Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Aksaray*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi; çeşitli nedenlerle ortaya çıkan ve düşük glukozun sonunda nöroglikopeniye yol açtığı bir klinik sendrom. Diyabetik olgularda genellikle oral antidiyabetik veya insülin kullanımına sekonder rastlanmaktadır. Hipofiz yetmezliği ise diyabetik hastalarda hipoglisemiye sebep olan nadir durumlardandır(1). Hipofiz yetmezliğinin birçok nedeni vardır. Kafa travması malignitelerden sonra sık olarak görülen nedenlerden bir tanesidir. (2)

**YÖNTEM:** Hipoglisemi atakları olan tip 2 DM'li OAD kullanan hastamızda, altta yatan kafa travmasına bağlı hipofiz yetmezlikli olgumu paylaşmak istedim.

**BULGULAR:** 68 yaşında diyabetik hasta son 2 aydır aralıklı olan halsizlik ve hipoglisemi semptomları şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Tansiyon arteryeli 100 / 60 mmHg nabız 90 at/dk sıcaklığı 36°C solunum sayısı 22 /dk idi. Fizik muaynesi hafif letarjik olan hastanın diğer sistem muaynesi olağandı. Hastanın anemnezinde 3 yıldır diyabet hastası olduğu 2x1000 mg metformin ve 2x120 mg nateglinid kullandığı öğrenildi. Ayrıca 3 ay önce düşme sonrası kafasını çarptığı bu nedenle hospitalize edildiği öğrenildi. Biyokimyasal parametrelerinde Glukoz: 51 mg / dl Bun: 53 mg/ dl kreatinin 1.1 mg/ dl Na: 139 mmol / l K: 4.1 mmol/ l olarak görüldü. Hasta oral antidiyabetiğe bağlı hipoglisemi nedeniyle hospitalize edildi ve dekstroz replasmanı başlandı. Takipte klinik yanıt alınamaması üzerine yapılan tetkiklerde FSH: 5.01 mIU/ml LH: 2.17 mIU/ml Kortizol: 4.09 ug/dl Ft4: 1.01 ng/dl Tsh: 0.14 uIU/ml Östrodiol: 12 pg/ml Progesteron 0.9 pg/ml İnsülin: 4.91 mU/mL saptandı. Hastaya adrenal yetmezlik açısından yapılan synacten testi sonrası kortizol 30. Dk 19 ug/dl 60.dk 22 ug/dl olarak saptandı. Bu bulgularla adrenal yetmezlik ve insülinoma ekarte edildi. Hipofiz MR ında da herhangi bir patolojiye rastlanmayan hastada ön planda kafa travması sonrası gelişen hipofiz yetmezliği düşünülerek steroid tedavisi başlandı. İzlemde hipoglisemi ve halsizlik şikayeti düzelen hasta ileri merkezde takip ve tedavi amacıyla sevk edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipopitüarizm bir veya birden fazla hipofiz hormonun salgısındaki azalmadan meydana gelir. Birçok nedene bağlı olarak gelişebilir. Akkiz nedenler arasında travma sık olarak görülür(1). Travma sonrası hipofiz yetmezliği 80 yılı aşkın süredir bilinmektedir. Ancak, eskiden bu olgunun çok sık görülmediğine inanılırdı. Son zamanlardaki klinik kanıtlar ise, sıklıkla hipotalamo-hipofiz fonksiyon bozukluğuna sebep olabileceğini göstermektedir(2). Bu olgumuz ile yaşlıda hipofiz yetmezliği ve hipogliseminin çok sık görülmediği ve bu hipofiz yetmezliğinin yakın zamanda geçirilmiş bir travmaya bağlı olması nedeniyle olgumu paylaşmak istedim.

## PS03

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA 25 HİDROKSİ D-VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN HBA1C İLE İLİŞKİSİ

*Ayşegül Gök Dalbeler, Birgül Özen, Seval Ay, Sabiha Kömoğlu, Özdemir Can Tüzer, Meltem Sertbaş, Ali Özdemir*

*İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** D vitamini vücutta önemli görevleri olan yağda çözünen bir vitamindir. D Vitamininin görevi ihtiyaca göre kemik ve bağırsaklardan kalsiyum emilimini sağlayarak, kemiklerde mineralizasyonu arttırmak ve kemik erimesini engellemektedir. Son yıllarda vitamin D eksikliğinin iskelet sistemi dışında da çok önemli fonksiyonları olduğu anlaşılmıştır. Özellikle Tip 2 diyabet gelişiminde ve hastalık regülasyonunda 25 OH D vitamininin etkisinin gösterildiği çalışmalar mevcuttur.

**YÖNTEM:** Hastanemiz İç Hastalıkları ve Diyabet polikliniklerine 2014 yılı içinde başvuran Tip 2 Diyabetli hastaların sistemdeki kayıtları incelenerek cinsiyet, yaş, Hba1c, 25 Hidroksi D-vitamini seviyeleri geriye dönük olarak incelenmiştir.

**BULGULAR:** 80 erkek 264 kadın toplam 344 hastanın verileri incelenmiştir. Genel yaş ortalaması ( 60,7 ± 11,9); kadınlar için( 60,6±11,7); erkekler için (61,0± 12,5) idi. Ortalama Hba1c değeri tüm grupta 7,68±1,54; kadınlarda 7,58±1,52; erkeklerde 8,01±1,72 olarak bulunmuştur. Kadınlarda 25 OH D vitamini seviyesi 18,7±11,8 ng/ml; erkeklerde 16,9±7,2ng/ml olarak bulunmuştur. 25 OH D vitaminine göre hastaları 10 ng/ml altı (Grup1),10-30 ng/ml (Grup 2),30 ng/ml üzeri olarak 3 gruba ayırarak incelediğimizde; Hba1c seviyeleri Grup 1 de 8,14±1,70; Grup 2 de 7,69±1,60; Grup 3de 7,00±1,04 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda erkek hastalarımızın 25 OH D vitamini seviyesinin kadın hastalara göre daha düşük olduğu görülmüştür. Bunun sebebi post menopozal yaş grubunda kadın hastaların daha sık osteomalazi açısından değerlendirilerek replasman alması olabilir. Diyabet regülasyonu açısından Hba1c seviyeleri erkek grubunda kadın gruba göre daha yüksek çıkmıştır. Bu grupta 25 OH D vitamini seviyeleri de düşük saptandığından yüksek Hba1c seviyeleri erkek hasta grubunda düşük 25 OH D vitamini seviyeleri ile ilişkili olabilir. Özellikle 25 OH D vitamini en düşük grupta Hba1c seviyeleri en yüksek bulunmuştur.

## PS04

### YENİ FAALİYETE GEÇEN DİYABET POLİKLİNİĞİMİZDEKİ HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ-HASTA TAKİP PLANLAMAS

*Ayşegül Gök Dalbeler, Ayşe Öztürk, Abdurrahman Yiğit, Önder Silahtar, Yaşar Sertbaş, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir*

*İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 Diyabet morbidite ve mortalitesi yüksek komplikasyonlara yol açabilen kronik bir hastalıktır. Hasta eğitimi ve hastaların düzenli takibi özellikle önemlidir. Sağlık bakanlığı tarafından özellikle obezite ve Tip 2 diyabetli hastalar için ayrı polikliniklerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Kurumumuzda bu vesile ile Eylül 2014'den beri diyabet polikliniği olarak 2 ayrı poliklinik iç hastalıkları polikliniklerinden ayrılarak sadece diyabetli hastalara hizmet verecek şekilde düzenlenmiştir. Bu polikliniklerin açılması ile genel pratiklerimizdeki değişimleri ve bu sürede bakılan verileri toplanmış hastalarımızın demografik verilerini paylaşmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Eylül 2014 tarihi ile Ocak 2015 tarihi arasında Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma hastanesi diyabet polikliniğine başvuran 2632 hastanın 872 tanesinin verileri incelendi. Veriler yüzdelik oran hesaplamaları ve ortalama±SD olarak hesaplandı.

**BULGULAR:** 872 hastanın 345 (%39) tanesi erkek 527 (%61) tanesi kadındı. Eğitim durumları incelendiğinde 82 (%9) okur yazar değil, 392(%45) ilkokul mezunu, 223 (%26) ortaokul mezunu, 109 (%12) lise mezunu ve 66(%8) üniversite mezunu olarak saptandı. hasta Hastaların ortalama yaşları 59.6 ±11.7 idi. Hastaların ortalama BMI 31.6±5.8, bel çevresi 98.2±10.1 idi. Diyabet süreleri ortalama 10.1±8.2 olarak kaydedildi. Hastaların 638 (%73) tanesi antihipertansif, 297 (%34) tanesi antilipemik ilaç kullanmaktaydı. Diyabet tedavisi olarak 405 (%46) hasta OAD, 354 (%40) hasta OAD+insülin,113 (%13) hasta insülin kullanmaktaydı. Hastaların tetkikleri incelendiğinde Hba1c %8.90±2.2, LDL 130±35.1 mg/dl, TG 157±87.6 mg/dl olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tüm bu veriler ışığında devam eden diyabet polikliniğimizde hasta kayıtlarının tutularak,verilerin genişletilerek daha fazla hastamızın demografik bilgilerini elde etmek ve verilerden oluşturulan bilgiler ile poliklinik ve hasta takibi pratiğinde bazı programları yürütmeyi planladık. Bunlardan bazıları 1-Özellikle Hba1c değeri yüksek olan hastaları eğitim programlarına davet etmek. 2- Hem aylık genel eğitim toplantıları düzenlemek hem de küçük gruplar halinde daha ayrıntılı eğitimler sunmak. 3- Hasta takibinde proaktif bir yaklaşımla hedef bazlı bir yaklaşım gerçekleştirebilmek. Bu yaklaşımla hasta takibi ve eğitiminde fayda sağlayarak veriye dayalı süregelen bir sistem kurmayı amaçladık.

## PS05

### TİP 2 DİYABET MELLİTUSLULARDA PLAZMA ATEROJENİK İNDEKSİN MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARA OLAN ETKİSİ

Hande Atalay<sup>1</sup>, Banu Büyük<sup>2</sup>, Şerife Değirmencioğlu<sup>3</sup>, Savaş Güzel<sup>4</sup>, Aslan Çelebi<sup>2</sup>, İsmail Ekizoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Kocaeli

<sup>2</sup>GOP Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Kumluca Devlet Hastanesi, Antalya

<sup>4</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya, Tekirdağ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İç hastalıkları polikliniğimize başvuran tip 2 diyabet mellituslu hastalarda plazma aterojenik indeksin mikrovasküler komplikasyonlar olan etkisini değerlendirmeyi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 212 Tip 2 Diyabet Mellitus tanılı hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 34 sağlıklı kişi olmak üzere toplam 246 kişi katıldı. Çalışma başlangıcında hastaların yaş, cinsiyet, hastalık yaşı, diyabete ve eşlik eden hastalıklara yönelik aldığı tedavi, boy- kilo, retinopati, nefropati, nöropati, hipertansiyon, hiperlipidemi varlığı kaydedildi. Plazma aterojenik indeksi desilitrede miligram olarak ölçülen plazma trigliserid düzeyinin HDL düzeyine oranının 10 tabanındaki logaritması olarak hesaplandı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda tip 2 DM hastalarda kontrol grubuna göre trigliserid ve plazma aterojenik indeksin daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca Tip 2 DM olgularında % 25,7'sinde retinopati, % 31,6'sında nöropati, % 29,1'inde mikroalbüminüri, % 3,9 makroalbüminüri olduğu saptanmıştır. Bu üç komplikasyondan herhangi birini gösterenlere komplikasyon var dersek olguların % 62,6'sında komplikasyon olduğu görülmüştür. Çalışmamızda mikrovasküler komplikasyonlarla lipid alt grupları arasındaki ilişkiye baktığımızda mikroalbüminüri ile AİP ve LDL arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabet hastaların mikrovasküler komplikasyonlarından sadece nefropati ile plazma aterojenik indeks arasında ilişki saptanmıştır.

## PS06

### RDW/MCV ORANI İLE DİYABETİK KETOASİDOZ VE HİPEROSMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM ARASINDAKİ İLİŞKİ

Muhammed Ateş<sup>1</sup>, Banu Büyükk<sup>1</sup>, Hande Atalay<sup>2</sup>, Savaş Güze<sup>3</sup>, Aslan Çelebi<sup>1</sup>, İsmail Ekizoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>GOP Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Kocaeli

<sup>3</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya, Tekirdağ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmamızda RDW/MCV oranının DKA (Diyabetik ketoasidoz) ve HOHD (Hiperosmolar hiperglisemik durum)'da tanı ve izleminde; yalnız başına RDW veya yalnız başına MCV değerlerinden daha duyarlı olup olmadığını amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza dahil edilen 120 hastanın 90'ı Tip 2 DM hastası olup bunların 30'u DKA, 30'u HONKK, 30'u da non-DKA, HONKK hastalardan oluşmaktaydı.30 hasta da normal kontrol grubu olarak alınmıştı. Hastalarda DKA ve HONKK tanı kriterlerine ek olarak albumin,totalkolesterol, LDL, HDL, trigliserid, CRP, HbA1C, WBC, RBC, Hgb, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, sodyum, potasyum, BUN değerlerine bakıldı.

**BULGULAR:** Gruplar arasında RDW/MCV değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p:0.001). Farklılığı yaratan grubu belirlemek için yapılan ikili değerlendirmelere göre DKA grubu hastaların RDW/MCV değerlerinin tip 2 DM grubu hastaların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p<0.001). Diğer gruplar arasında RDW/MCV değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabet mellituslu olup DKA gelişen hastalarda RDW ve RDW/MCV oranının etkilendiği saptanmıştır.

## PS07

### ALSTRÖM SENDROMLU ERİŞKİN ERKEK HASTADA METFORMİN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

*Bekir Uçan<sup>1</sup>, Rıdvan Erten<sup>1</sup>, Hande Teke<sup>1</sup>, Coşkun Yüksek<sup>1</sup>, Erman Çaka<sup>2</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>2</sup>, Selma Düzenli<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bakanlığı A.İ.B.Ü Tıp Fakültesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Bolu*

*<sup>2</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Alström sendromu ALMS1 geninde gelişen mutasyon sonucu ortaya çıkan ve bir çok organ tutulumunun eşlik ettiği otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Özellikle erken yaşlarda başlayan ve progresif bir retinal distrofiye bağlı körlük, nörosensöriyal işitme kaybı, insülin direnci, erken başlangıçlı tip 2 diyabet, obezite ve hipertrigliserideminin de mevcut olduğu bir sendromdur. Biz yüksek doz insülin tedavisine cevap vermeyen belirgin insülin direnciyle seyreden Alström Sendromlu erişkin erkek hastada tedaviye metformin eklenmesinin glisemi kontrolüne etkisini gösteren olguyu sunduk.

**YÖNTEM:** Alström Sendromu tanısı olan 22 yaşındaki erkek hasta yüksek insülin dozlarına rağmen regüle edilemeyen kan şekeri yüksekliği nedeniyle başvurdu. Hastaya 13 yaşında ayakta yara nedeniyle başvurduğu merkezde bakılan kan şekeri 277 mg/dL saptanması üzerine tip 1 diyabetes mellitus düşünülerek insülin tedavisine başlanmış. Takiplerinde kan şekeri yüksekliği devam eden hastanın insülin dozları arttırılmış. Hasta bize başvurduğunda günde 3 kez kristalize insülin (330 ünite/gün) kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde boy: 172 cm kilo: 85 BKİ: 28,7 kg/m<sup>2</sup> idi. Göz muayenesinde görme kaybı, aksiller bölgede koyu kahverengi hiperpigmentasyon, sakal gelişiminde azalma saptandı.

**BULGULAR:** Laboratuvar tetkiklerinde glukoz: 149 mg/dl, LDL-kolesterol: 164,7 mg/dl, total kolesterol: 232 mg/dl, trigliserid: 172 mg/dl, HbA1c: 7,72, C-peptid: 3,77 saptandı ve HOMA-IR 32,5 olarak hesaplandı. (Tablo 1). Hastada ciddi insülin direnci saptanması üzerine insülin tedavisine ek olarak metformin 2550 mg/gün başlandı. Metformin tedavisinin hemen ardından takibinde hipoglisemi atakları gelişen hastada bir ay içerisinde insülin dozları kademeli olarak azaltılarak kesildi. Tedaviye sadece metformin ile devam edildi. Hastanın takibinde yaklaşık 3 ay sonra bakılan tetkiklerinde glukoz: 141 mg/dL, HbA1c: 7,7, trigliserid: 127 mg/dL, total kolesterol: 114 mg/dL, LDL-kolesterol: 60 mg/dL olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Olgumuzda erken yaşta kan şekeri yüksekliği saptanması nedeniyle tip 1 diyabetes mellitus tanısı konulmuş ve hasta insülin tedavisiyle takip edilmiş. Fakat bu hastalarda ciddi insülin direnciyle seyreden tip 2 diyabetes mellitus görülmesi nedeniyle metformin gibi insülin duyarlaştırıcılara çok iyi yanıt alınabilmektedir. Uzun süre yüksek doz insüline maruz kalan hastamızda metformin başlanması sonrası insülin tedavisi kesildi. Böylece yüksek doz insüline bağlı maliyet, kilo artışı, hipoglisemi riski, ödem, alerji, lipodistrofi, enjeksiyonlara bağlı kanama ve ağrı, lipojenez gibi riskleri ortadan kaldırılabılır.



## PS08

### TÜRKİYE'DE BAZAL İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA TEDAVİ PERSİSTANSI

*Berrin Çetinarslan<sup>1</sup>, Mehmet Sargın<sup>2</sup>, Bülent Oğuz<sup>3</sup>, İlhan Satman<sup>4</sup>, Tevfik Demir<sup>5</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>6</sup>, H. Sebile Dökmetaş<sup>7</sup>, Neslihan Aydın<sup>8</sup>, Fulya Akın<sup>9</sup>, Ekrem Orbay<sup>2</sup>, Canan Ersoy<sup>10</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Kocaeli

<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Ünitesi, İstanbul

<sup>3</sup>Türk Diyabet Cemiyeti, Konya

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, İstanbul

<sup>5</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, İzmir

<sup>6</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

<sup>7</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Sivas

<sup>8</sup>Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul

<sup>9</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji BD, Denizli

<sup>10</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji B.D, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı Türkiye'deki Tip 2 diyabet (T2DM) hastalarında başlangıçta kullanılan bazal insülin (Bİ) tedavisinin persistans oranlarını değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Bu ulusal, retrospektif kayıt çalışmasına; 15 merkezden, 18 yaş üstü, T2DM tanılı, Ocak 2005 ve Ekim 2010 tarih aralığında Bİ tedavisi alan ve insülin tedavisine en az 2 yıl devam eden, erkek veya kadın 1081 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalarda demografik veriler, başlangıçtaki Bİ'i değiştirmeden kullanma süresi (persistansı), farklı insülin tipleri arasında değişim sıklığı, hangi insülin tedavisine geçildiği, diyabetik komplikasyon durumu ve değişim sırasında hasta karakteristikleri hakkındaki veriler 7 yıl süresince yıllık olarak kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların ortalama ( $\pm$ SS) yaşı 56,6 ( $\pm$ 10,5) yıl, vücut kitle indeksi ise 30,8 ( $\pm$ 6,7) kg/m<sup>2</sup> idi. Hastaların %53,8'i kadındı. Teşhis anında ortalama hasta yaşı 47,3 ( $\pm$ 10,0) yıl ve teşhisten sonra geçen diyabet süresi ortalama 9,3 ( $\pm$ 6,1) yıldır. Çalışma sonunda hastalarda ilk kullanılan Bİ persistans oranı %65,5'ti. Bİ tipleri arasında persistans oranları insülin glarjin, insülin detemir ve insülin NPH için sırasıyla %66,5, %64,5 ve %51,5 olup, aralarında istatistiksel bir fark gözlenmedi ( $p=0.768$ ). Persistans; erkeklerde kadınlara göre ( $p=0,004$ ), yaşlı hastalarda gençlere göre ( $p=0,002$ ), diyabet eğitimi alan hastalarda almayanlara göre ( $p=0,011$ ) ve nefropatisi olan hastalarda olmayanlara göre ( $p<0,001$ ) daha yüksek saptandı. Başlangıçta ortalama ( $\pm$ SS) HbA1c (%), açlık ve tokluk kan şekeri değerleri (mg/dL) sırasıyla 8,7 ( $\pm$ 1,9), 191,3 ( $\pm$ 74,6) ve 257,8 ( $\pm$ 87,3) olarak gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın sonuçları, Türkiye'de Bİ tedavisine geç başladığını ve tedaviye başlanan T2DM hastalarında persistans oranlarının iyi bir glisemik kontrol sağlamaya yeterli olmadığını göstermektedir. Diyabet eğitiminin tanı sırasında verilmesi ve bunun periyodik olarak tekrarlanması ile tedaviye persistans oranları iyileştirilebilir.

## PS09

### TÜRKİYE'DE BAZAL İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA TEDAVİ DEĞİŞİMLERİ VE BU DEĞİŞİMLERİN ETKİSİ

*Berrin Çetinarslan<sup>1</sup>, Mehmet Sargın<sup>2</sup>, Bülent Oğuz<sup>3</sup>, İlhan Satman<sup>4</sup>, Tevfik Demir<sup>5</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>6</sup>, H. Sebile Dökmetaş<sup>7</sup>, Neslihan Aydın<sup>8</sup>, Fulya Akın<sup>9</sup>, Ekrem Orbay<sup>2</sup>, Canan Ersoy<sup>10</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Kocaeli

<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Ünitesi, İstanbul

<sup>3</sup>Türk Diyabet Cemiyeti, Konya

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, İstanbul

<sup>5</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, İzmir

<sup>6</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

<sup>7</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Sivas

<sup>8</sup>Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul

<sup>9</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji BD, Denizli

<sup>10</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji B.D, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı Türkiye'deki Tip 2 diyabet (T2DM) hastalarında tedavide başlangıçta kullanılan bazal insülini belirlemek, tedavi değişimlerini saptamak ve tedavi değiştirildiğinde glisemik kontrol parametrelerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Bu ulusal, retrospektif kayıt çalışmasına 18 yaş üstü, T2DM tanılı, Ocak 2005 ve Ekim 2010 tarihleri arasında bazal insülin tedavisi alan ve insülin tedavisine en az 2 yıl devam eden 1081 erkek ve kadın hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, başlangıçtaki bazal insülini değiştirmeden kullanma süresi (persistansı), hangi insülin tedavisine geçildiği, HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri (AKŞ, TKŞ) düzeyleri ile diyabetik komplikasyonların durumu 7 yıl boyunca yıllık olarak kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** T2DM hastalarında, başlangıçtaki bazal insülin persistans oranı %65,5'tir. Başlangıçta insülin glarjin (IG) kullanan hastaların %6,3'ü, insülin detemir (ID) ve insülin NPH (NPH) kullananların ise %7,0 ve % 9,1'i birinci yılın sonunda farklı bir tedaviye geçmiştir. Tedavisi IG veya ID'den değiştirilen hastalarda, en çok insülin aspart + insülin aspart protamin süspansiyon tedavisine geçilmiştir (değiştirme oranları IG, ID ve NPH için %41,3, %59,1 ve %33,3 sırasıyla). Tedavideki değişime rağmen AKŞ, TKŞ ve HbA1c değerlerinin 7 yıllık izleme döneminde kabul edilen limitlerin üzerinde seyrettiği ve bir iyileşme olmadığı gözlenmiştir. Retrospektif hipoglisemi ve diyabetik komplikasyon verileri, anlamlı bir sonuca varmak için yeterli olmadığından bu yönde bir çıkarım yapılamamıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmanın sonuçları, hastalarda her yıl benzer oranlarda bazal insülin tedavisinin değiştirildiği, çoğunlukla aynı hastaya farklı tedavi rejimleri uygulanmasına rağmen etkin bir diyabet kontrolünün sağlanmadığını göstermiştir. Retrospektif hipoglisemi ve komplikasyon verileri yetersiz olduğundan bu yönde bir çıkarım yapılabilmesi için kesitsel veya prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS10

### DİYABETİN AKUT PANKREATİT ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ

Elif Tutku Durmuş<sup>1</sup>, Buğra Durmuş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Keçiören Meslek Hastalıkları Hastanesi, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin akut pankreatit gelişme riskini arttırdığı bilinmektedir. Bu çalışma ile amacımız diyabetin aynı zamanda hastalığın sürecini de olumsuz yönde etkileyip etkilemediğini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** 2008-2013 yılları arasında Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve akut pankreatit tanısı almış vakaları retrospektif olarak inceledik. Akut pankreatit şiddet kriterleri olarak hastaların ranson skorlamaları, C-reaktif protein (CRP) düzeyleri, lokal komplikasyon (psödokist, nekroz, abse) gelişme oranlarını inceledik ve tüm verileri diyabetik olan ve diyabeti olmayan grup ile karşılaştırdık.

**BULGULAR:** 164 akut pankreatit hastasının 34'ünde (%21.3) diyabet mevcuttu. Hastalığın şiddet kriterleri ayrı ayrı analiz edildiğinde ranson skoru diyabetik hastalarda %37.1 oranında 3 ve üstünde iken non-diyabetik hastalarda bu oran %19.4 saptandı ( $p=0.027$ ); CRP değerleri diyabetiklerde %31.4 ciddi yükseklikte iken non-diyabetiklerde %16.3 saptandı ( $p=0.045$ ); lokal komplikasyon gelişme riski diyabetik hastalarda %28.6 iken non-diyabetik hastalarda %7 saptandı ( $p=0.001$ ). Akut pankreatit şiddetini belirleyen her 3 kriter de diyabetik hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabeti olan akut pankreatitli hastalar non-diyabetiklere göre şiddetli atak geçirme açısından daha risklidirler. Bu yüzden özellikle diyabeti olan akut pankreatitli hastaların skorlamalar ve laboratuvar parametreleri ile hızla değerlendirilerek gerekli tedbirlerin erken alınması gelişebilecek komplikasyon risklerini azaltmak açısından önemlidir.

## PS11

### DİYABET TEDAVİSİNDE KULLANILAN TEK KULLANIMLIK İNSÜLİN KALEMLERİNİN DOZ HASSASİYETİ VE ENJEKSİYON KUVVETİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Burçin Aydın<sup>1</sup>, Ezgi Nurdan Yenilmez<sup>2</sup>, Saime Turan<sup>2</sup>, Selda Çelik<sup>3</sup>, Ömer Uysal<sup>4</sup>, İlhan Yaylım<sup>2</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM), İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>4</sup>Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tedavisinde kullanılan insülinin variabilitesini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Farmakokinetik yaklaşım açısından insülin absorpsiyon oranı ve hızı enjekte edilen doz volümü, enjeksiyon alanı ve derinliği, subkutanöz dokudaki lokal kan akışı gibi faktörlerden etkilenmektedir. Düşük doz uygulaması hastaların yetersiz tedavisine; fazla doz ise hipoglisemik durumlara sebebiyet verebilir. Bu faktörlerin içinde en önemlisi enjekte edilen insülinin gerçekten referans doz insülin miktarı ve yoğunluğunu içerip içermediğidir. Literatürde tek kullanımlık insülin kalemlerinin güvenilirliğini sorgulayan çok az çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada tek kullanımlık, halen aktif kullanılan, beş farklı insülin kalem enjektörü ile 10 IU/ml insülin baz alınarak insülin enjeksiyon volümü ve insülin duyarlılığı değerlendirildi.

**YÖNTEM:** Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM) ile DETAE Moleküler Tıp Anabilim Dalı' nın ortak çalışması olarak yapılmıştır. Çalışma Apidra Solostar, Lantus Solostar, Levemir Flexpen, NovoRapid Flexpen ve Humalog Kwikpen kalemleri kullanılarak yapıldı. Kalem içerikleri: Apidra Solostar 300 IU/ml insülin glulisin, Lantus Solostar 300 IU/ml insülin glarjin, Levemir Flexpen 300 IU/ml insülin detemir, NovoRapid Flexpen 300 IU/ml insülin aspart, Humalog Kwikpen 300 IU/ml insülin lispro. Doz hassasiyet çalışmasında, öncelikle 300 IU/ml insülin içeren tek kullanımlık kalemlerde 31-g, 6-mm' lik iğne uçları kullanıldı. Standardizasyon açısından ilk 5 ünite insülin dışarı atıldı. İnsülin kaleminden 10 IU/ml parafilmle kaplanmış ve darası alınmış hassas terazi (Radweg d=0.001g) üzerine konuldu. Enjektörden 10 IU/ml insülin parafilm üzerine boşaldıktan sonra 15 saniye beklendi ve bu işlem 10 kez tekrarlanarak 10 ayrı ölçüm yapıldı. Bu ölçümleri takiben enjekte edilen sıvının içindeki insülin yoğunluğu hesaplandı. Sonuçlar SPSS 20.0 ile değerlendirilerek  $p<0.05$  olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** 10 ölçümde değerlendirilen, 10 IU/ml' lik enjeksiyonlarda elde edilen insülin miktarlarının hassas terazi ölçüm değerleri ve içerdikleri insülin yoğunlukları Tablo 1'de gösterilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Her bir insülin kalemi kendi içerisindeki ölçümlerde ilk 10 ünitelik ölçüm baz alınarak değerlendirildiğinde, devamındaki ölçümler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlenmiştir ( $p<0.001$ ).

## PS11 Devam

**Tablo 1.** 10 IU' lik insülin enjeksiyonlarının volüm ve yoğunlukları

Test İnsülin Enjektörü	İnsülin Volümü Ortalama (µg/ml) ± Standart Sapma	İnsülin Yoğunluğu Ortalama (µg/ml) ± Standart Sapma	İnsülin %Yoğunluk Farkı
Apidra Solostar	0,0974±0,003	0,3352±0,008	4
Lantus Solostar	0,0962±0,002	0,3472±0,008	4
Levemir Flexpen	0,0979±0,002	1,3655±0,029	4
NovoRapid Flexpen	0,0982±0,002	0,3399±0,008	3
Humalog Kwikpen	0,0975±0,003	0,3361±0,012	4

## PS12

### DİYABETİK BİR VAKADA ORBİTAL SELLÜLİTİN NADİR BİR KOMPLİKASYONU: KAVERNÖZ SİNÜS TROMBOZU

Betül Ekiz Bilir<sup>1</sup>, Bülent Bilir<sup>2</sup>, Mücahit Doğru<sup>3</sup>, Evrim Polat<sup>4</sup>, Neslihan Soysal Atile<sup>1</sup>, İbrahim Yılmaz<sup>5</sup>

<sup>1</sup>TC Sağlık Bakanlığı Tekirdağ Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Birimi, Tekirdağ

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

<sup>3</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

<sup>4</sup>TC Sağlık Bakanlığı Tekirdağ Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Tekirdağ

<sup>5</sup>TC Sağlık Bakanlığı Tekirdağ Devlet Hastanesi, Farmakovijilans ve Akılcı İlaç Kullanım Ekibi, Tekirdağ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin çeşitli infeksiyonlara ve tromboza eğilimi arttırdığı bilinen bir gerçektir.

**YÖNTEM:** Bu sunumda orbital sellülit gelişip kavernöz sinüs trombozu ile komplike olarak kaybedilen diyabetik bir vaka anlatılmaktadır.

**BULGULAR:** Yirmi yıldır diyabeti olan 94 yaşında erkek hasta 2 günlük siprofloksasin tedavisine rağmen düzelmeyen bulantı, kusma, yemek yiyememe şikayetiyle başvurdu. Muayenesinde vital bulguları stabil, bilinç açık, koopere, oriente, sağ gözde konjunktival ödem, hiperemi, kemoziz mevcuttu. Acil tetkiklerinde Glukoz:568mg/dl, Üre:120mg/dl, kreatinin:1,77mg/dl, plazma ozmolalitesi 312mosm/kg, arter kan gazında pH:7,36, pCO<sub>2</sub>:25,6, HCO<sub>3</sub>:16,7, idrarda keton negatif, (2+) lökosit esteraz, 12-13 lökosit, CRP:55mg/lt, sedimentasyon:20mm/saat, hemogramda lökosit 6100/µl idi. Hasta hiperozmolar non-ketotik durum+idrar yolu infeksiyonu+orbital sellülit+akut böbrek yetersizliği tanılarıyla yatırılarak insülin infüzyonu ve hidrasyonuna başlandı. Göz muayenesinde sağda ışık refleksi negatif, göz hareketleri kısıtlı, kemoziz saptanarak orbital sellülit ön tanısıyla intravenöz Metronidazol 4x500 mg ve Seftriakson 2x1 gr önerildi. İki günlük antibiyoterapi sonrası 3. kranial sinir felci gelişen hastadan istenen orbital MR'da sağ orbital sellülit, kavernöz sinüste inflamasyon ve şüpheli trombus, önerilen kranial MR venografide sağ kavernöz sinüste trombus saptandı. İdrar kültüründe siprofloksasine dirençli E. Coli üreyen vakanın hemokültüründe üreme olmadı. Yatışının 5. gününde görme kaybı gelişen hasta, orbital sellülitte sekonder kavernöz sinüs enfeksiyonu zemininde tromboz gelişmiş olabileceği düşünülerek Enoxaparin 0,6 2x1 subkutan tedavisine alındı. Yatışının 6. gününde burun kanaması, bilinçte bulanma, hipoglisemileri başlayan vaka tedaviye yanıt vermeyerek exitus oldu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Orbital sellülitin intrakranial komplikasyonlarından olan ve ancak %1'inde görülen kavernöz sinüs trombozunun mortalitesi %50'lerde olup doğru ve erken tedavi ile bu oran azaltılabilmektedir. Trombosit aktivasyonu, agregasyonu ve koagülasyona eğilimin de arttığı diyabette kavernöz sinüs trombozu, orbital sellülitli tüm vakalarda akılda tutulmalı ve klinik bulguların hızla ilerlediği durumlarda özellikle şüphelenilmelidir.

## PS13

### METHİMAZOL'ÜN İNDÜKLEMİŞ OLDUĞU İNSÜLİN OTOİMMÜN SENDROM OLGUSU

*Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Ayşe Yiğit<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta*

*<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Isparta*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin otoimmün sendrom (İOS) artmış insülin ve insülin antikorları ile karakterize hipogliseminin nadir bir sebebidir. Biz graves hastalığı tanısı ile methimazol tedavisi kullanan ve buna bağlı olarak İOS gelişen 54 yaşında bir erkek vakayı sunuyoruz.

**YÖNTEM:** 54 yaşında erkek hasta terleme, çarpıntı ve bilinç bulanıklığı yakınmaları nedeniyle acil servisimize başvurdu. Kan şekeri 40 mg/dl saptanan hasta hipoglisemi etyolojisini araştırmak amacıyla servisimize yatırıldı. Hastaya yaklaşık 6 hafta önce graves tanısı konulup methimazol 20 mg/gün tedavisi başlanmıştı ve bu tedaviye başlanmasından yaklaşık 2 hafta sonra özellikle aç iken ortaya çıkan terleme, çarpıntı ve halsizlik yakınmaları başlamıştı. Fizik muayenesinde tiroid bezi diffüz palpabildi, ekzoftalmusu yoktu, vital bulguları stabildi. Laboratuvar bulgularında, açlık kan şekeri (AKŞ): 40 mg/dl (74-106), random kan şekeri: 220 mg/dl (55-115), HBA1C: % 5.4 (4.6-6.1), hemogram, karaciğer fonksiyon testleri ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. ACTH: 14.7 pg/mL (0-46), kortizol: 15.8 mcg/dL (2.32-19.52), TSH 0.03 uIU/mL (0.34-4.2), fT4: 0.45 ng/dL (0.61-1.12), fT3: 2.91 pg/mL (2.5-3.9), tiroid peroksidaz antikor (anti-TPO): 224 IU/mL (0-35) idi.

**BULGULAR:** Hastada insülinoma (?) düşünülerek insülin, C-peptit ve pankreas görüntülemesi istenildi. İnsülin düzeyi >1000 µIU/mL, C-peptit: 11.3 ng/mL (0.9-7.1) olarak saptandı, pankreas protokollü üst batın bilgisayarlı tomografi (BT)'sinde pankreas bezinde insülinomayı düşündürecek herhangi bir kitlesel lezyon saptanılmadı. Hastanın insülin seviyelerinin çok yüksek olması, BT' de pankreasta kitlesel bir lezyonun saptanmaması ve Graves tanısı ile methimazol kullanım öyküsünün olması nedeniyle İOS düşünülerek insülin antikor istenildi. İnsülin antikor düzeyi % 89.1 (0-8) olarak saptandı ve methimazol tedavisi kesildi. Methimazol tedavisi kesildikten sonra hastaya insülin antikor düzeyi, total insülin düzeyi ve AKŞ düzeyi takibi yapıldı. İnsülin antikor düzeyinin kademeli bir şekilde 8 ay içinde normal sınırlara gerilediği gözlemlendi (Tablo 1). Vakamızda HLA-DRB1\*0406 and HLA-DQB1\*0302 alelleri pozitif olarak saptandı. Hastaya mevcut graves hastalığı için 15 mCi RAİ tedavisi verildi ve 1 ay sonra tiroid fonksiyon testlerinin normal seviyelere gerilediği gözlemlendi..

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Methimazol hipertiroidi tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir ilaçtır. Özellikle bu ilaca maruziyetten sonra ortaya çıkan hipoglisemilerde methimazole bağlı İOS düşünülmelidir.

## PS14

### HbA1c ÖLÇÜMÜNÜ ETKİLEYEN FAKTÖRLER DAİMA GÖZÖNÜNDE BULUNDURULMALIDI

*Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Burçin Özkart<sup>2</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>, Halil Demirkan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tedavisinde hastaların glisemik durumlarının takibi çok önemlidir. Diyabetik hastaların glisemik durumlarının takibinde en yaygın kullanılan test glikozile hemoglobin (HbA1c) ölçümüdür. Diyabetik hastalarda mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesinde HbA1c de hatalı sonuçlara neden olan durumlar göz önünde bulundurulmalıdır

**YÖNTEM:** 33 yaşında kadın hasta ağız kuruluğu ve sık idrara çıkma yakınmaları nedeniyle endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Hastaya yaklaşık 4 yıl önce tip 1 DM tanısı konulmuş. Başvurusunda fizik muayenede tansiyon: 110/70 mm/Hg, nabız: 78 atım/dakika, solunum sayısı: 18 nefes/dakika, ateş: 36,8°C idi, diğer sistem muayenelerinde patolojik bir bulgu yoktu.

**BULGULAR:** Laboratuvar bulgularında, AKŞ: 280 mg/dl (74-106), TKŞ: 220 mg/dl (55-115), HbA1c: % 3,3 (4,6-6,1) idi. Hemoglobin (Hb): 12,7 g/dL (13,6-17,2), kreatinin: 0,7 mg/dl (0,6-1,3), AST: 14 U/L (0-31), ALT: 11 U/L (0-34), total bilirubin: 1,98 mg/dL (0,3-1,2), direk bilirubin: 0,45 mg/dL (0-0,2), LDH: 174 U/L (0-247) idi. İdrar analizinde protein: +1, glukoz: +1 ve keton: negatifti. Mikroalbuminürisi:60mg/günolarak hesaplandı. göz dibimuayenesinde diyabetik retinopatisiyoktu. Kliniğimizdeki takiplerinde hastanın AKŞ' lerinin 220-280 mg/dL, TKŞ' lerinin 250-350 mg/dL aralığında seyrettiği görüldü. Hastanın kan şekerlerinin yüksek olmasına ve mikroalbuminürisinin olmasına rağmen HbA1c: % 3,3 (4,6-6,1) idi. Son bir yıl içinde bakılan iki adet HbA1c değerleri sırasıyla % 4,4 ve %3,8 idi. Hastanın total bilirubini yüksekti ve hastanın anamnezi tekrar sorguladığında 5 yıl önce idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle kullanmış olduğu bir antibiyotikten sonra kansızlık ve sarılığının geliştiğini ifade ediyordu. Hastada Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) enzim eksikliği olabileceği düşünüldü ve bu enzimin eksikliği kalitatif floresan spot testi ile saptandı. Hastada G6PD enzim eksikliğine bağlı hemolitik anemi ve buna bağlı olarak da HbA1c seviyelerinde kan şekerleri ile orantısız yalancı bir düşüklük olduğu düşünüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda kan şekeri takiplerinin yüksek olmasına rağmen, bununla orantısız düşük HbA1c saptanmışsa; HbA1c sonucunu etkilediği bilinen hemolitik anemi, üremi, demir eksikliği anemisi, hemoglobinopati ve benzeri hastalıklar açısından hastalar sorgulanmalıdır.



## PS15

### PYLOROPLASTİ OPERASYONUNDAN SONRA TANI ALAN BİR İNSÜLİNOMA OLGUSU

Yavuz Savaş Koca<sup>1</sup>, Bünyamin Aydın<sup>2</sup>, Tuğba Koca<sup>3</sup>, Mustafa Tefvik Bülbül<sup>1</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>2</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>2</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Isparta

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Isparta

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Giriş: Hipoglisemi plazma glukoz konsantrasyonunun düşmesi sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Venöz plazma açlık glukoz düzeyi < 50 mg/dL de hipoglisemiden şüphelenilir. Hipogliseminin en sık nedeni diyabetik hastalarda antidiyabetik ilaç kullanımımıdır. Hipoglisemi gastrointestinal cerrahi, tümörler ve endokrinolojik yetmezliğe bağlı olarak da gelişebilir. Biz duodenal ülser nedeniyle subtotal gastrektomi operasyonu olan, başlangıçta dumping sendromuna bağlı hipoglisemi düşünümlüp sonrasında insülinoma tanısı alan bir olguyu sunuyoruz.

**YÖNTEM:OLGU:** 71 yaşında erkek hasta halsizlik, terleme, bilinç kaybı yakınmaları ile acil servise başvurdu. Hastanın kan şekerinin 40 mg/dl olarak saptanması nedeniyle hasta hipoglisemi etyolojisini araştırmak amacıyla endokrinoloji servisine yatırıldı. Hasta yaklaşık 6 aydır benzer yakınmalarla defalarca acil servise başvurmuş ve kan şekerleri hep düşük olarak saptanılıyormuş. Hastanın sorgusunda, diyabet tanısının olmadığı ve herhangi bir antidiyabetik bir ilaç kullanmadığı öğrenildi. 1 yıl önce prepilorik mide ülserinin neden olduğu mide çıkış obstrüksiyonu nedeniyle antrektomi + loop jejunostomi operasyonu geçirdiği ve ameliyattan bir süre sonra bu yakınmalarının başladığı öğrenildi

**BULGULAR:** Mevcut kliniğinin dumping sendromuna bağlı olabileceği düşünülerek hastaya diyet önerilerinde bulunulmuş. Hastaya uzamış açlık testi yapıldı ve testin 6. saatin hastada semptomatik hipoglisemi gelişti (kan şekeri:37 mg/dL (74-106)), eş zamanlı alınan insülin: 44,65 mU/ml, C-peptit: 2,2 ng/mL (0,9-7,1) saptandı. Test sonunda glukagon sonrası kan şekeri 10. dakika: 74 mg/dL 20.dakika: 83 mg/dL, 30.dakika: 86 mg/dL olarak ölçüldü. Hastada insülinoma düşünülerek pankreas bilgisayarlı tomografisi istenildi, patolojik bir bulgu olmadığı raporlandı. Hastaya endoskopik ultrasonografi yapıldı ve pankreas baş kısmında 1,8x1 cm boyutunda kitlesel lezyon saptandı. Hasta genel cerrahiye devir edilerek opere edildi ve patoloji sonucu insülinoma olarak raporlandı. Sonrasındaki takiplerinde hastada hipoglisemi atakları gözlenmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç: Postgastrektomi operasyonlarından sonra dumping sendromuna bağlı olarak hastalarda hipoglisemi atakları görülebilir, fakat insülinoma tanısında ekarte edilmelidir.

## PS16

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA SERUM APELİN DÜZEYLERİYLE İNSÜLİN DİRENCİ VE KAROTİS ARTER PULSATİLİTE İLE RESİSTİVİTE İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Cihan Top<sup>1</sup>, Gökhan Özdemir<sup>1</sup>, Eylem Çağiltay<sup>2</sup>, Hakan Terekeci<sup>1</sup>, Mustafa Kaplan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetik hastalarda serum apelin düzeyleri ile insülin direnci, ana karotis arter pulsatilite ve resistivite indeksleri arasındaki ilişkiyi araştırmak.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 49 adet tip 2 diyabetik hasta ve 18 adet diyabeti olmayan sağlıklı kontrol dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm olgulardan serum açlık insülin, C-peptid düzeyi analizi için periferik venöz kan örnekleri alındı. İnsülin duyarlılığı homeostasis model assessment insülin resistance (HOMA-IR) indeksi kullanılarak değerlendirildi. Ana karotis arter, pulsatilite ve resistivite indeksleri renkli doppler ultrasonografi kullanılarak hesaplandı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda serum apelin düzeyleri ile HOMA-IR ve serum hs-CRP arasında istatistiki olarak anlamlı düzeyde bağlantı saptadık. Serum apelin düzeyleri ile ana karotis arter pulsatilite ve resistivite indeksleri arasında istatistiki olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ). Çalışma ve kontrol grupları arasında serum apelin düzeyleri, HOMA-IR değerleri, ana karotis arter pulsatilite ve resistivite indeksleri açısından anlamlı düzeyde farklılık vardır ( $p<0,05$ ,  $p=0,002$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik vasküler hastalık ilerlemesinde insülin direnci ve serum hs-CRP düzeyleri önemli bir etyolojik rol oynayabilirler ve bu çalışmada serum apelin düzeyi değişikliklerinin bu etyolojik faktörlerle bağlantılı olduğunu gördük. Bu nedenle apelin bu grup olgularda önemli bir faktör olabilir. Bu nedenle serum apelin düzeyleri ile vasküler hemodinamik değişiklikler arasındaki muhtemel ilişkiyi araştırmak için tip 2 diyabetik hasta grubunda daha ileri klinik çalışmalar planlanmalıdır.

## PS17

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA STANDART DOZ VE KARBONHİDRAT SAYIM YÖNTEMİNE GÖRE ESNEK DOZ İNSÜLİN KULLANIMININ METABOLİK VE KLİNİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

*Feyzi Gökosmançlı, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak, Ayşegül Atmaca*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diyabetik hastalarda uygun metabolik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesinin önemi, kronik komplikasyon gelişimini önlemektir. Bu amaçla farklı tedavi yöntemleri çalışılmıştır. Bu çalışmada, standart doz insülin kullanımı ile karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek çoklu insülin enjeksiyon tedavisi kullanımının tip 1 diabetes mellituslu hastalarda metabolik ve klinik parametreler üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada 2012-2015 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Kliniği'nde takipli tip 1 diyabet tanısı almış 40 hasta çalışmada yer aldı.

**BULGULAR:** Hastaların 16'sı kadın, 24'ü erkek ve yaş ortalaması 21.5±7 yıl idi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde olgular arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Esnek doz insülin kullanan hastalar toplam 6-24 aydır karbonhidrat sayım yöntemine göre insülin kullanmaktadırlar. Tip 1 diyabetli hastalarda standart doz insülin kullanımı ve karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin kullanımının klinik ve laboratuvar sonuçları tablo 1'de görülmektedir. Standart doz insülin kullanan ve karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin kullanan grubun hemoglobin A1c değerleri sırasıyla % 8,10 ve % 7,30 idi ( $p=0,007$ ). Karbonhidrat sayımı ve esnek doz insülin kullanan grupta LDL-kolesterol düzeyi daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı düşüklük ve HDL-kolesterol düzeyi daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ( $p=0,036$  ve  $p=0,038$ ). Ancak, karbonhidrat sayımı yapmayan standart doz insülin alan ve karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin alan gruplar karşılaştırıldığında bazal insülin dozu, bolus insülin dozu, trigliserid düzeylerinde, vücut kitle indeksi, aylık hipoglisemik episod sayısı standart sapma skorlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma, karbonhidrat sayımına göre esnek doz insülin kullanımının, standart doz insülin tedavisine göre tip 1 diabetes mellituslu hastalarda daha iyi bir glisemik kontrol, LDL-kolesterol düzeyinde düşüklük, HDL-kolesterol düzeyinde artış ve öğünlerde esneklik sağladığını saptadık. Karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin uygulama yöntemi metabolik kontrolde önemli bir iyileşme sağlasa da iyi bir glisemik kontrole ulaşmak için yeterli değildir. Hastalara iyi bir nutrisyonel eğitim, esnek bir yaşam tarzı sunulmalı, hastaların tedaviye daha fazla katılımı sağlanmalıdır.

## PS17 Devam

Tablo 1.

Parametreler	Bazal değerlerler	Karbonhidrat sayım yöntemi sonrası değerler	P değeri
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	22	22	0,124
Hemoglobin A1c (%)	8,70	7,30	0,001
Trigliseride (mg/dL)	75,50	94,00	0,063
HDL-K (mg/dL)	60,50	66,50	0,917
LDL-K (mg/dL)	83,50	78,50	0,970
Hypoglisemik epizod/ay	4,00	4,00	0,121
Total insülin doz (IU/gün)	40,50	37,00	0,005
Basal doz (IU/gün)	18,00	20,00	0,072
Bolus doz (IU/gün)	19,00	18,00	0,002

\*Karbonhidrat sayım sonrası, 6-24 aylık süre takipli hastalar

*Tip 1 diyabetli hastalarda standart doz insülin kullanımı ve karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin kullanımının klinik ve laboratuvar sonuçları*

## PS18

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA SİRTUİN 1 GEN EKSPRESYONU VE GEN POLİMORFİZMİNİN ROLÜNÜN İNCELENMESİ

*Erhan Önalın<sup>1</sup>, Nevzat Gözel<sup>1</sup>, Murat Kara<sup>2</sup>, Bülent Karakaya<sup>1</sup>, Kürşat Kargün<sup>1</sup>, Emir Dönder<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ*

*<sup>2</sup>Muğla Üniversitesi, Genetik Anabilim Dalı, Muğla*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sirtuinlerinhepatikglikoneogenez üzerindeki etkileri yanında, kan glikozunu pankreatik insülin salınımını düzenleyerek de modüle ettikleri;rat  $\beta$  hücresine aktarılan SIRT1 overeksprese genin glikozun stimüle ettiği insülin sekresyonunu artırdığı ve kontrol grupları ile karşılaştırıldığında glikoz toleransını ilerlettiği görülmüştür (63). Buna karşın Sirt1 -/- ratlarda glikozun stimüle ettiği insülin sekresyonu bozulmuştur (64). Çalışmadaki amacımız Tip 2 DM hastaları ve kontrol grubu arasında SIRT-1 Gen polimorfizmi ve ekspresyonunu araştırmaktır

**YÖNTEM:** Bu çalışma Elazığ ili civarındaki Tip 2 DM tanısı almış 30 yaş üzeri gönüllü ve sadece oral antidiyabetik tedavi alan 10 erkek ve 10 bayan ve ilaç tedavisi almayan gönüllü 10 erkek ve 10 bayan toplam 40 hasta ve 30 yaş üzeri gönüllü 20 erkek ve 20 bayan toplam 40 kişilik kontrol grubu alındı. Çalışma gruplarında Sirtuin1 (SIRT-1) gen polimorfizmi ve gen ekspresyonu çalışıldı.

**BULGULAR:** Tip 2 DM grubundan (n=40) rs12979860 gen bölgesi için, 2 kişi homozigot (C/C), 19 kişi heterozigot (C/T), 19 kişi homozigotmutant (T/T) genotipi tespit edildi. Tip 2 DM tanısı olmayan kontrol grubunda (n=40) ise 2 kişi homozigot (C/C), 20 kişi heterozigot (C/T), 18 kişi mutant (TT) tespit edildi. Bu açıdan her iki grup arasında sirtuin 1rs7895833 gen bölgesi polimorfizmi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p=0,974).Sirtuin1 rs7895833geninde hangi polimorfizm olduğuna bakmaksızın bu genden hasta ve kontrol gruplarında SIRT1 rs7895833gen ekspresyonu düzeyleri açısından T test ile karşılaştırıldığında gruplar arasında ortalamalar açısından anlamlı fark tespit edilmedi. (p=0,867).Tip 2 DM ve kontrol grubunda obez olmayanların sayısı 54 ve obez olanların sayısı 26 idi. Obez olan ve obez olmayanların SIRT1 rs7895833 genekspresyon düzeyleri ortalamaları T-test ile karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu görüldü (p =0,01).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sirtuinler ile glikoz dengesi ve insülin sekresyonu arasında ilişkiyi gösteren bilgiler sirtuinlerin insülin direnci ve diabetes oluşumunda etkili olabileceğini göstermektedir.(64,65).Sirtuinin aktivitesindeki manipulasyonlarla metabolik bozukluklukların önlenmesinde kullanılabileceğini göstermektedir(73). Çalışmamızda obez olmayanlar(n:54) ve obez olanlar(n:26) SIRT1 rs7895833 gen ekspresyon düzeyleri açısından karşılaştırıldı. Obez olan ve obez olmayanların SIRT1 rs7895833 gen ekspresyon düzeyleri ortalamaları T-test ile karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu görüldü ve SIRT1 ekspresyonunun BMI ile ilişkili olduğu sonucuna vardık (p=0,01). SIRT1 'in genetik ve farmakolojik olarak inhibisyonunun insülin direncini indüklemesi yeni nesil farmasotiklerin SIRT1 ekspresyonunu negatif veya pozitif olarak etkileyen yolakların hedef olarak kullanılabileceklerini gösteriyor.

## PS19

### TAKROLİMUS POMAD İLİŞKİLİ TIP 1 DİABETES MELLİTUS

*Faruk Kılınç, Mazhar Müslim Tuna, Zafer Pekkolay, Hikmet Soylu, Alpaslan Kemal Tuzcu*

*Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Takrolimus, özgün bir sitoplazmik immunofiline bağlanarak T hücrelerindeki kalsiyuma bağımlı sinyal transdüksiyonu yollarını inhibe ederek çeşitli sitokinlerin transkripsiyon ve sentezini önler. Takrolimus, normal insan derisinden elde edilen langerhans hücrelerinde, T hücrelerine yönelik stimülatör etkiyi in vitro olarak azaltır, deri mast hücreleri, bazofiller ve eozinofillerden enflamatuvar mediyatör salınımını inhibe eder. Şiddetli atopik dermatitin kısa süreli ve uzun süreli aralıklı tedavisinde kullanılmaktadır. Kullanımına bağlı çeşitli yan etkiler gelişebilir. Burada takrolimus pomad kullanımı sonucu insülin bağımlı diyabet gelişen ve nadir saptanan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Takrolimus pomad kullanımı sonucu insülin bağımlı diyabet gelişen ve nadir saptanan bir olguyu paylaşıyoruz.

**BULGULAR:** 19 yaşında bayan hasta yeni tanı tip 1 diabetes mellitus ön tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Laboratuvar tetkiklerinde HbA1c: 13.7, açlık kan şekeri: 365 mg/dl, c peptid: 0.07, ng/ml (1.1-4.4), insülin: 2.35 Uu/ml, (2.6-24.9), tiroit fonksiyon testleri normal, otoimmün markerleri (Anti-TPO, Anti-Tg, Anti-GAD ) negatif saptandı. Ailesinde Tip 1 diabetes mellitus öyküsü yoktur. Yaklaşık 2 yıldır, atopik dermatit nedeniyle takrolimus pomad kullanmaktaydı. Olguda otoimmün markerlerin negatif olması, ailesel tip 1 diyabet öyküsünün olmaması ve diğer tip 1 diyabet yapabilecek nedenler ekarte edilmiş olması nedeniyle, uzun süre takrolimus pomad kullanımı sonrası, gelişen laboratuvar ve klinik bulgular doğrultusunda tip 1 diabetes mellitus vakası olarak kabul edildi. Tedavisi başlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Takrolimus pomadın topikal uygulaması sonrasında, takrolimus seçici olarak deriye dağılır ve sistemik dolaşıma çok az geçer. Oral kullanımda daha fazla olmak üzere, çok nadirde olsa pomad formlarının da erken yaşta ve uzun süreli kullanımı insülin bağımlı diabetes mellitus geliştirebileceği unutulmamalıdır.

## PS20

### İLERİ DERECE DİYABETİK AYAK YARASININ KÖK HÜCRE TEDAVİSİ İLE İYİLEŞTİRİLMESİ

*Fatih Ceran<sup>1</sup>, Karaca Başaran<sup>1</sup>, Özgür Pilancı<sup>1</sup>, Salih Onur Basat<sup>1</sup>, Funda Aköz Saydam<sup>1</sup>, Mehmet Bozkurt<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

*<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda meydana gelen yaralar çoğu zaman içinden çıkmaz bir hal alır. Özellikle diyabetik ayak olarak nitelendirdiğimiz alt ekstremitte yaralarının çözümünde çeşitli modaliteler tanımlanmıştır. Hiperbarik oksijen tedavisi, Vac terapisi ve aralıklı pozitif basınçlı cihazlar, büyüme faktörleri, larva tedavisi, cilt eşdeğerleri, lazer ve elektrik stimülasyonu örnek olarak verilebilir. Fakat bu tedavi modalitelerinin etkinliği konusunda kanıtı dayalı veri sayısı yetersizdir. Biz de ileri derece diyabetik ayak yarası olan hastamız için kök hücre tedavisinin olumlu sonuçlarını takdim etmekteyiz.

**YÖNTEM:** 56 yaşında erkek hasta diyabetik ayak şikayeti ile çeşitli kurumlara başvurmuş olup sonuç alamaması üzerine kliniğimize başvurdu (Resim 1.). Dahiliye kliniği ile beraber hastanın kan şekeri regülasyonu sağlandı. Yara yerinden kültür alındı, antibiyoterapiye başlandı. Seri debridmanlar sonrası kemik iliği kaynaklı kök hücre tedavisi ve deri greftleri uygulandı (Resim 2.).

**BULGULAR:** Hastanın yarası tamamen iyileşti (Resim 3.). Hastanın kan şekeri regülasyonu sağlandı. Hastanın 1 yıllık takipleri sonucu tekrarlama gözlenmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kök hücre tedavisi diyabetik ayak yaralarında etkin bir yöntemdir. İyileşmesi öngörülmeyen yaralar bile iyileştirilebilir. Kan şekeri regülasyonu iyileşme sürecinde kilit role sahiptir.

#### Resim 1.



*Hastanın preoperatif görüntüsü.*

## PS20 Devam

Resim 2.



*Kök hücre uygulaması.*

Resim 3.



*Hastanın ayağı tamamen iyileşti.*



## PS21

### DİYABETİK HASTADA TENDON ONARIMI SONRASI MEYDANA GELEN TENOSİNOVİT VAKASI VE VAC TERAPİSİ İLE TEDAVİSİ

*Fatih Ceran<sup>1</sup>, Karaca Başaran<sup>1</sup>, Funda Aköz Saydam<sup>1</sup>, Salih Onur Basat<sup>1</sup>, Özgür Pilancı<sup>1</sup>, Mehmet Bozkurt<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

*<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda yüksek kan şekeri değerleri ile beraber enfeksiyon oluşma ihtimali artar. Sonuç olarak çeşitli delici ve kesici aletlerle meydana gelen yaralanmalar nedeni ile derin yumuşak doku enfeksiyonları meydana gelir. Bu enfeksiyonlar baş edilmesi zor problemlere neden olabilir. Biz de tendon onarımı yapılan diyabetik hastamızda meydana gelen tenosinovit ve bu durumun VAC terapisi ile yönetimi sunmaktayız.

**YÖNTEM:** 41 yaşında diyabetik erkek hasta elektrikli testere ile temas sonucu elinde ekstensör tendon kesisi oluşması nedeni ile acil kliniğimize başvurmuş olup hastanın operasyonu gerçekleştirilmiştir. Onarım sonrası 1. Haftada yara yerinde hiperemi, yüksek ateş şikayetleri ile hasta tekrar kliniğimize başvurdu. Yapılan muayeneler sonucu hastada tenosinovit geliştiği saptandı (Resim 1.). İnsizyon hattı tekrar açıldı ve VAC terapisi uygulandı.

**BULGULAR:** 2 seans VAC terapisi ve kan şekeri regülasyonu sonucu laboratuvar ve klinik iyileşme sağlandı. Kesi hattı suture edildi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonu çok önemlidir. Meydana gelen travmalar iyi bir şekilde değerlendirilmeli ve gereken özen gösterilmelidir. Hastalar postoperatif dönemde sıkı bir şekilde takip edilmelidir. Diyabetik hastalarda meydana gelen enfeksiyonların tedavisinde VAC terapisi önemli bir yere sahiptir.

#### Resim 1.



*Hastada meydana gelen tenosinovit.*

## PS22

### ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ VE GLİKOZİLE HEMOGLOBİN (HbA1c) ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), büyük bir küresel sağlık sorunudur. Trombosit hacmi, trombosit fonksiyonu ve aktivasyonun bir belirteçidir, hematoloji analizörleri ile ortalama trombosit hacmi (MPV) olarak ölçülür. Tip2 diyabetes mellitusda (tip 2 DM) kardiyovasküler komplikasyon sıklığı glikozile hemoglobın (HbA1c) ve ortalama trombosit hacmi (MPV) ile ilişkili olabilir. Çalışmamızın amacı Tip 2 Diabetes Mellitusda ortalama trombosit hacmi yüksekliği ve glikozile hemoglobın (HbA1c) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya tip 2 DM'li 70 hasta ve 50 non-diyabetik birey katıldı. Yaş, vücut kitle indeksi ( VKİ ) ve diyabet süresi de dahil olmak üzere çalışma katılımcıların demografik özellikleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Diyabetik hastalar HbA1c düzeylerine göre iki gruba ayrıldı; grup1 HbA1c düzeyleri < % 7 ve grup 2 HbA1c düzeyleri > % 7 hastalarından oluşmaktaydı.

**BULGULAR:** 36 erkek diyabet ve 34 kadın diyabet çalışmada toplam 70 hasta vardı. 26 diyabetik olmayan erkek ve 24 diyabetik olmayan kadın kontrol grubunda toplam 50 kişi vardı. Nondiabetik nüfusun yaş ortalaması 52.6 ± 11.2 yıl iken diyabetik nüfusun yaş ortalaması 54 ± 12.14 yıl idi. Diyabet süresi ortalama 6.3 ± 5.98 yıl idi. Diyabetik grupta ortalama VKİ 26 ± 4.08 kg / m2 idi. Diyabeti olmayan grubda VKİ 23.95 ± 4.8 kg / m2 idi. Ortalama HbA1c düzeyleri, non-diyabetik 5.5 ± 0.8, Grup 1; 6.4 ± 0.2, Grup 2'de 9.7 ± 1.9 idi. MPV Group2'de 8.2 ± 1.4 fl anlamlı olarak yüksek bulundu, Grup 1'de 7.7 ± 0.9 fl ( ; p = 0.039), diyabetik olmayanlarda 6.9 ± 1.6 fl idi. ( p <0.001). MPV HbA1c ile yüksek pozitif Pearson korelasyonu vardı. ( P <0.001 r = 0.393). MPV'nin tip 2 DM artmış olduğu bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda, diyabetik grup diyabetik olmayan bireylerden anlamlı olarak daha yüksek MPV sahipti. Çalışmamızda, MPV HbA1c ≥% 7 diyabetiklerde, HbA1c düzeyleri <% 7 olan diyabetiklerden daha anlamlı derecede daha yüksek idi. HbA1c ve MPV arasında anlamlı bir ilişki vardı. MPV 'deki artış artmış kardiyovasküler riskin göstergesi olabilir.

## PS23

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HEPATOSTEATOZ VE ORTALAMA PLATELET HACMİ ARASINDA İLİŞKİ VARMİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 Diabetes Mellitus insülin direnci ile başlayan ve gelişen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla seyreden kronik bir süreçtir. Bu hastalarda mevcut insülin direnci sonucunda sıklıkla karaciğerde steatoz oluşmaktadır. İnflamatuvar bir süreç olan hepatosteatozun ateroskleroz ve diğer kalp ve damar hastalıklarıyla yakın ilişkisi saptanmıştır. Trombositlerin hacim parametrelerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda profilaktik veya tanısıl öneme sahip olabilir. Büyük trombositler enzimatik ve metabolik olarak küçük trombositlerden daha aktiftir ve daha fazla tromboksan A2(TxA2) üretirler. Bu çalışmada hepatosteatoz ile ortalama platelet hacmi (MPV) arasında ilişki olup olmadığını, hepatosteatozun inflamatuvar süreç olarak takibinde MPV' nin kullanım durumunu araştırdık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya iç hastalıkları kliniği tarafından tip 2 diabetes mellitus tanısıyla takip edilen toplam 90 hasta dahil edildi. Akut enfeksiyonu, malignitesi, steroid kullanımı, kronik karaciğer hastalığı ve aktif hepatiti olanlar çalışmaya alınmadı. Karaciğer ultrasonları çekilen hastalar steatoz olup olmamasına göre gruplandırıldı. Biyokimyasal parametreler ve steatoz dereceleri kaydedilerek veriler SPSS 19 istatistik programı ile değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastalar hepatosteatoz olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Hepatosteatozu olan grupta 50 hasta vardı. Hepatosteatozu olmayan grupta 40 hasta vardı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, diyabet süresi, kullanılan ilaçlar arasında belirgin bir farklılık yoktu. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, total kolesterol, LDL, AST, ALT, ALP, GGT, üre, kreatinin, CRP değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. MCV, HbA1c, Trigilserid değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında anlamlı derecede fark saptanmıştır. MPV değerleri steatozlu grupta  $10.07 \pm 0.7$ , steatoz olmayan grupta  $8.15 \pm 0.8$  ( $p < 0,001$ ), ile anlamlı derecede farklı saptanmıştır. Trigilserid steatoz olmayan grupta  $121,5 \pm 61,8$ , steatozlu grupta  $211,4 \pm 112$  mg/dl ( $p = 0,005$ ). HbA1c steatoz olmayan grupta  $6,01 \pm 1,02$ , steatozlu grupta  $6,93 \pm 1,52$  ( $p = 0,006$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip2 Diyabet hastalarında mevcut insülin direnci ve eşlik eden kolesterol yükseklikleri sonrası hepatosteatoz gelişmektedir. Hepatosteatoz derecesine göre uzun vadede fibrozis ve siroza dönüşebilmektedir. İlerleyen bu süreç inflamasyonla ilişkili ve takip açısından biyopsi gereksinimi duyulabilen bir süreçtir. MPV inflamasyon ilişkisi yapılmış çalışmalarda gösterilmiştir. Diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarıyla ilişkisi saptanmıştır. Bu sürecin takibinde MPV erken bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

## PS24

### DİYABETİK HASTALARDA VİTAMİN B-12 EKSİKLİĞİ YAŞLA ARTMAKTA MI?

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vitamin B12 eksikliği %2-23 oranında görülebilmektedir. İleri yaş, ilaçlar, ek hastalıklar gibi sebepler vitamin B12 eksikliği oranlarının değişmesine sebep olmaktadır. Diyabetik hastalarda vitamin B-12 eksikliğinin diyabetik nöropati ile karıştırılabileceği ve semptomları ağırlaştıracağı için önemlidir. Biz bu çalışmada dahiliye polikliniğinde diyabet tanısı konan veya diyabet sebebiyle izlenen hastalarda vitamin B-12 eksikliğinin sıklığını ve yaş gruplarıyla ilişkisini saptamaya çalıştık.

**YÖNTEM:** Çalışmamız dahiliye polikliniğinde diyabet tanısı konan veya diyabet sebebiyle izlenen hastalarla yapıldı. Hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastaların vitamin-B12 düzeyleri hastanemiz laboratuvarı referans değerlerine göre düşük(<126pg/mL), normal (126-505pg/mL) ve yüksek(>505pg/mL) olarak gruplandırıldı. B12 düzeyi yüksek olan hastalar ve vitamin B12 tedavisi almakta olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastalar yaşına göre; genç(<40), orta yaşlı(40-64) ve yaşlı(>65) olarak üç gruba ayrıldı. Yaş grupları ve vitamin B-12 eksikliği arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışmanın istatistiki değerlendirmesi için SPSS 17.0 programı kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogrov-Simornov testi ile değerlendirildi. Yaş grupları ve vitamin B-12 arasındaki ilişki Ki-Kare testi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmamıza %65'si kadın (n=650) %35'u erkek (n=350) toplam 1000 hasta dahil edildi. Ortanca yaş 59 (16-101) idi. Hastaların %6'si genç(n=60), %70'u orta yaşlı(n=700), %24 yaşlı (n=240) idi. Hastaların %28'inde vitamin-B12 eksikliği tespit edildi. B12 eksikliği ve yaş grubu arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,565).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamıza katılan hastalarda vitamin B-12 eksikliği %28 saptanmış olup literatürden fazla bulunmuştur. Literatürdeki çalışmalarda vitamin B-12 eksikliği prevalansının yaşla artış gösterdiği görülmektedir. Bizim çalışmamızda ise genç yaş, orta yaş ve yaşlı hasta grupları arasında anlamlı fark görülmemiştir. Bu sonuçlar vitamin B-12 eksikliğinin, diyabetik popülasyonda yaştan bağımsız olarak geliştiğini göstermektedir. Bu nedenle tüm diyabet hastalarında vitamin B12 düzeyleri belli aralıkta taranmalıdır.

## PS25

### TİP 1 DİYABET HASTALARINDA MİZAÇ VE KARAKTER ANALİZİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabet, diğer kronik fiziksel hastalıklar gibi hastanın tüm yaşamını etkileyen, sosyal ya da psikolojik uyum sorunlarına yol açabilen bir hastalıktır. Diabetes Mellitus(DM), fiziksel bir hastalık olmanın yanında, psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bir durumdur ve diabetli fiziksel, duygusal, sosyal ve cinsellikle ilgili bir dizi sorun ve çatışmayla karşı karşıyadır. Kan şekeri ve düzensizlikleri doğrudan beyni ve ruhsal işlevleri etkilemektedir. Tıbbi tedaviye rağmen kan şekeri düzenlenemeyen olgularda stres ve kaygı önemli bir etkindir. Diyabetes mellitus Bu çalışmadaki amaç tip 1 diyabet hastalarında mizaç ve karakter boyutundaki farklılıkları değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine şubat 2014-ocak 2015 tarihleri arasında başvurmuş tip1 DM hastaları çalışmaya alındı. Araştırma 43 hastayı kapsamaktadır. Mizaç ve Karakter Envanteri, Montgomery– Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Hamilton anksiyete Ölçeği tip 1 diabet hastalarına uygulandı.

**BULGULAR:** Anksiyete ve depresyon skoru diabetli hastalarda anlamlı olarak yüksekti ( $p=0.0001$  ve  $p=0.008$ , sırasıyla). Mizaç ve Karakter envanterine göre, zarardan kaçınma-çabuk yorulma ve dermansızlık, kendini yönetmebeceriklilik, işbirliği yapma-yardımsverlik skorları hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti ( $p=0.001$ ,  $p=0.003$ ,  $p= 0.030$ , sırasıyla).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bizim araştırmamızda tip 1 diyabet hastalarının anksiyete ve depresyon skorlarının kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu ve mizaç ve karakter envanterine göre de çabuk yorulma ve dermansızlık, beceriklilik, yardımsverlik alt gruplarında her iki grup arasında farklılıklar bulunmuştur. Diabetli hastalar bütüncül olarak ele alınmalı, hastalığın metabolik kontrolünün yanısıra, risk grubu olarak kabul edilebilecek hastalara psikiyatrik destek sağlanmalıdır.

## PS26

### GEBELİK VE DİABETİK KETOASİDO

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetik ketoasidoz (DKA), diabetin ciddi, akut bir metabolik komplikasyonudur. Sıklıkla Tip I diyabetli hastalarda, ancak Tip II diyabette de görülebilir. Hiperglisemi, metabolik asidoz ve artmış keton cisim konsantrasyonu ile karakterizedir. Keton cisimleri bulantı-kusmaya neden olur, bu da zaten varolan sıvı elektrolit bozukluğunu agra ve eder. Hiperglisemi, glikozüri, ozmotik diürez ( sıvı kaybı ), ciddi dehidratasyon, doku hipoperfüzyonu, laktik asidoz ile sonuçlanır. DKA, diabetik gebelerde nadir bir komplikasyondur ancak hem anne hem de fetus için riskli bir durumdur. Tüm tedavilere rağmen, fetusun kaybı ile sonuçlanabilir. Maternal mortalite oranı %5-15 iken, fetal mortalite %30-90 dır. DKA'nın erken ve agresif tedavisi yüksek perinatal mortalite düzeyini azaltabilir.

**YÖNTEM:OLGU:** 15 yıldır tip 1 diyabetes mellitusu olan 29 yaşındaki bayan hasta kliniğimize bulantı, kusma, hiperventilasyon şikayetiyle başvurdu. Hastanın 29 haftalık gebeliği mevcuttu. Hastaya 15 yıldır insülin tedavisi uygulanıyordu. Hasta son 2 gündür bulantı kusmaları sebebiyle insülin tedavisi aksatmış. Hastanın fizik muayenesinde taşikardi ve dehidratasyon mevcuttu. Kan şekeri 420 mg/dl, kan basıncı 100/50 mmhg, kan gazında pH: 7,15, bikarbonat:15 mEq, pCO<sub>2</sub>:43 idi. Tam idrar tahlilinde keton +++ olarak saptandı. Hastanın HbA1c: 8,5% idi. Fetal kardiyotakografide fetal distressi düşündüren bulgular mevcuttu. Ultrasonografide makrozomi ve polihidramniyoz mevcuttu. Hasta iv sıvı ve insülin infüzyon tedavisi verilerek tedavi edildi.

**BULGULAR:OLGU:** 15 yıldır tip 1 diyabetes mellitusu olan 29 yaşındaki bayan hasta kliniğimize bulantı, kusma, hiperventilasyon şikayetiyle başvurdu. Hastanın 29 haftalık gebeliği mevcuttu. Hastaya 15 yıldır insülin tedavisi uygulanıyordu. Hasta son 2 gündür bulantı kusmaları sebebiyle insülin tedavisi aksatmış. Hastanın fizik muayenesinde taşikardi ve dehidratasyon mevcuttu. Kan şekeri 420 mg/dl, kan basıncı 100/50 mmhg, kan gazında pH: 7,15, bikarbonat:15 mEq, pCO<sub>2</sub>:43 idi. Tam idrar tahlilinde keton +++ olarak saptandı. Hastanın HbA1c: 8,5% idi. Fetal kardiyotakografide fetal distressi düşündüren bulgular mevcuttu. Ultrasonografide makrozomi ve polihidramniyoz mevcuttu. Hasta iv sıvı ve insülin infüzyon tedavisi verilerek tedavi edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DKA diabetik gebelerdeki fetal kayıpların önemli bir sebebidir. DKA'un dikkatli ve yoğun bir şekilde tedavisi ile perinatal mortalite azaltılabilir. Diabetik gebelerin DKA hakkında bilgilendirilmesi önemlidir. Diabetik gebelerin diyetlerine uyma ve düzenli insülin kullanma konusunda uyarılmalıdır. DKA'nın erken ve agresif tedavisi yüksek perinatal mortalite düzeyini azaltabilir.

## PS27

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA 25 HİDROKSİVİTAMİN D DÜZEYİ İLE HbA1c ARASINDAKİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yapılan çalışmalarda farklı vitamin D ve kalsiyum düzeylerinin tip 2 DM gelişiminde rolü olduğuna gösterilmiştir. Düşük vitamin D düzeyleri bozulmuş glukoz toleransı ve DM ile ilişkilidir. Vitamin D eksikliği olan vakalarda artmış Tip 2 DM prevalansı vardır. Yapılan klinik çalışmalarda vitamin D eksikliği olan hayvanlarda beta hücre sekresyonunda bozulma olmakla birlikte Vitamin D düzeyleri normale döndüğünde glukoz toleransında düzelleme saptanmıştır. Çalışmanın amacı; tip 2 DM hastalarında aktif vitamin D düzeyine bakarak, bu hastalarda ki vitamin D yetersizliği oranını bulmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya basit rastgele örnekleme yöntemi kullanılarak, çalışmaya gönüllü olan Tip 2 diyabetes mellitus hastaları dahil edildi. Hastalardan, serum HbA1c ve 25(OH)D düzeyleri istendi. Hastaların ayrıca vücut kitle indeksleri (VKİ) de hesaplandı. Hastalarda 30 ng/ml' nin altındaki değerler hipovitaminoz olarak kabul edildi ve hipovitaminozu olan hastaların sıklığına bakıldı. Vitamin D düzeyleri ile HbA1c ve VKİ düzeyleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için Spearman korelasyon testi yapıldı. Çalışmaya ait istatistikler SPSS 16.0 paket programında yapıldı.

**BULGULAR:**Çalışmaya 64' ü kadın 36' sı erkek toplam 100 DM hastası dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 52.8 yıl olup, 21 hasta insülin ile birlikte oral antidiyabetik tedavi, 79 hasta sadece oral antidiyabetik tedavisi almaktaydı. Hastaların ortalama HbA1c düzeyleri  $8.30 \pm 2.78$  idi. Hastalarda ortalama hastalık süresi 8.12 yıldır. Hastaların ortalama aktif vitamin-D düzeyleri  $18.60 \pm 7.98$  idi. Hastaların 81'unda (%81) aktif vitamin D hipovitaminozu saptanırken bu hastalardan 21' sinde ciddi vitamin D hipovitaminozu (10 ng/ml altı) mevcuttu. Vitamin D düzeyleri ile HbA1c ilişkisine bakıldığında aralarında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p=0.141$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vitamin D eksikliği sık görülür ve esas olarak ultraviyole ışınını az almaya bağlı olarak vitamin D' nin az üretilmesine bağlı gelişir. Vitamin D düzeyleri önemlidir çünkü kas iskelet sistemi dışında bu vitaminin metabolik etkileri de mevcuttur. Sonuçları net olmasa da düşük vitamin D düzeyleri ile artmış tip 2 diyabet ve bozulmuş glukoz toleransını gösteren çalışmalar da vardır. Bir ilişki bulunamamasının nedeni hasta sayısının kısıtlı olması ve çalışma grubundaki hastaların %81'inde vitamin D hipovitaminozu olması nedeniyle vitamin D düzeyleri normal olan grupla karşılaştırmaya uygun olmaması olarak belirtilebilir. Sonuç olarak; diyabetik hastalarda vitamin D hipovitaminozunu ve etkilerini araştırmak için geniş çaplı randomize, kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

## PS28

### HİPERTRİGLİSERİDEMİ DİYABETLİ HASTALARDA NEFROPATİ VE KALP HASTALIĞI İÇİN ARTMIŞ RİSKİN ÖNCÜ BELİRTİSİ OLABİLİRMİ?

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus, dünya genelinde görülme sıklığı artmakta olan bir hastalıktır. Artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olup yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Bazı çalışmalarda hiperlipideminin diyabetli hastalarda albuminüri gelişimine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetes mellituslu hastaların HbA1c düzeylerine göre sınıflandırılarak glisemik kontrol ile bazı biyokimyasal parametrelerin ilişkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya DPÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran, tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan 98 hasta ile 49 sağlıklı kontrol alındı. Böbrek yetmezliği, tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar HbA1c değerine göre iki gruba ayrıldı. Çalışmaya 48 iyi kontrollü diyabet (HbA1c<6,5) hastası, 50 kötü kontrollü diyabet (HbA1c >6,5) ve diyabeti olmayan 49 sağlıklı birey katıldı. HbA1c seviyeleri, açlık ve tokluk kan glukozu, kreatinin, trigliserid, total kolesterol ve HDL kolesterol seviyeleri, idrar protein ve mikroalbumin düzeyleri, TSH, sT3, sT4, B12 vitamini ve folik asit seviyeleri ölçüldü

**BULGULAR:** Kötü kontrollü diyabet hastalarının trigliserid düzeyleri (163,06±61,89), kontrol grubuna (129,12±71) göre anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0,002). Trigliserid düzeyleri yönünden kontrol grubu ve iyi kontrollü diyabet grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,14). İdrar mikroalbumin/kreatinin düzeyleri, kötü kontrollü diyabet hastalarında iyi kontrollü diyabet hastalarına göre anlamlı şekilde yüksek bulundu (p=0,03). Diğer parametreler açısından, gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetes mellitus, çeşitli organlarda disfonksiyon veya yetmezliğe neden olabilen kronik bir hastalıktır. Retinopati, nöropati, nefropati, kardiyovasküler, serebrovasküler ve periferik damar hastalıkları diyabetin uzun dönem komplikasyonlarıdır. Yapılan çalışmalarda diyabetli hastalarda dislipidemi insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli hastaların çoğu ılımlı hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol seviyeleri ile karakterize olup, hipertrigliseridemi koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür. Başarılı glisemik kontrolün diyabetli hastalarda gözlenen dislipideminin düzelmesine yardımcı olduğunu gösteren bir çalışmada iyi glisemik kontrolün aterosklerozu ertelediği ve koroner kalp hastalığını önlediği ileri sürülmektedir. Diyabetik hastalarda glisemik kontrol, trigliserid ve mikroalbumin düzeyi ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, diyabetli hastalarda glisemik kontrolün nefropati ve koroner kalp hastalığı gelişimini azaltacağını düşündürmektedir. Hipertrigliseridemi kötü glisemik kontrolü olan diyabetli hastalarda nefropati ve kalp hastalığı için artmış riskin öncü belirtisi olabilir.



## PS29

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN İLE ORAL ANTI DİYABETİK TEDAVİSİ ALANLARIN ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN KIYASLANMASI

*Fatih Şahpaz<sup>1</sup>, Kemal Türker Ulutaş<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>2</sup>Kadirli Devlet Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Merkez Laboratuvarı, Osmaniye

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Artmış Ortalama Trombosit Hacmi (OTH), Diyabetli hastalarda yaygın vasküler komplikasyonlarla yakından ilişkilidir. Bu çalışmada, oral antidiyabetik tedavi ile insulün tedavisinin Ortalama Trombosit Hacmi üzerine etkisini kıyaslamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya alınan 300 hasta 100 kişilik üç gruba ayrıldı. Oral hipoglisemik tedavi alan, non-DM sağlıklı grup ve insülin tedavisi alan DM Grup. Tüm hastalardan açlık kan şekeri, HbA1c ve OTH değerleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Bu çalışmaya 120 (40%) erkek ve 180(60%) kadın alındı. Çalışma grubunda 79 erkek 121 kadın diyabetik hasta vardı. Oral antidiyabetik ilaç kullanan hastaların ortalama yaşı 57.5 yılıdır. İnsülin kullanan hastaların ortalama yaşı 59.7 yılıdır. Non diyabetik katılımcıların ortalama yaşı 49.7 yılıdır. Ortalama diyabet süresi 6.5±6.24 yılıdır. Çalışma sonucu MPV değerlerinin Tip 2 DM olan hastalarda artmış olduğunu gösterilmiştir ve oral antidiyabetik tedavi alan hastalarda, insülin tedavisi alan hastalara göre daha yüksektir. OTH değeri Grup 1'de (oral hipoglisemik tedavi alan) 10.07±0.7, Grup 2'de (İnsülin tedavisi alan) 9.01±0.6 ve kontrol grubunda 8.15±0.8 olarak tespit edildi. (p<0.05). Vücut kitle indeksi grup 1'de 24.1±1.6 kg/m2, grup 2'de 23.9±1.7kg/m2, grup 3'de 23.5±1.5 kg/m2 idi. HbA1c ortalaması grup 1'de 9.13±2.53%, grup 2'de 9,07±2.03%, grup 3'de 5.95±0.723% idi. (P < 0.001). Ortalama açlık glukozu grup 1'de 163.17±6.6 mg/dL, grup 2'de 159.21±5.7 mg/dL, grup 3'de 96.32±3.9 mg/dL olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonucu Diabetes Mellitus hastası olgularda akut vasküler olay olasılığını tahmin etmek için OTH basit ve düşük maliyetli-etkin bir tanı aracı olarak kullanılabilirliğini göstermektedir. Tip 2 diyabet doğrulanmış olgularda insülin tedavisinin erken başlanması sadece kan şekeri düzeyini kontrol etmede yardımcı olmaz; aynı zamanda OTH seviyesini düşük tutarak yaklaşan akut vasküler olayların olma olasılığını önlemeye yardımcı olabilir.

**Tablo I.** Çalışma gruplarında klinik ve laboratuvar parametreleri

Parameters	Diabetic group 1	Diabetic group 2	Control group 3
Gender (f/m)	59:41	62:38	59:41
Age (years)	57.5	59.7	49.7
BMI (kg/m2)	24.1±1.6	23.9±1.7	23.2±1.9
Fasting glucose (mg/dl)	163.17±6.6	159.21±5.7	96.32±3.9
HbA1c (%)	9.13±2.53	9,07±2.03	5.95±0.723
Platelet counts	279.6±71.6	282.9±61.9	277.9±59.8
MPV (fl)	10.07±0.7	9.01±0.6	8.15±0.8

## PS30

### 25-HİDROKSİ VİTAMİN-D VE OBEZİTE İLİŞKİSİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite tüm dünyada artmaktadır. Obezite diyabetes mellitus (DM) ve metabolik sendrom gibi birçok komplikasyona neden olmaktadır. Yapılan bir çok çalışmada, vitamin D obezite ile ilişkili faktörlerden biri olarak bulunmuştur. Vücut kitle indeksi (VKİ) ve hastaların vitamin-D serum seviyesi arasındaki ilişkiyi belirlemek için bu çalışma yapıldı.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya DPÜ Tıp Fakültesi Hastanesi İç hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar alındı. Bu kesitsel çalışmada, antropometrik endeksleri: ağırlık, boy aynı araçlar kullanarak ölçüldü. Vitamin-D düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. İstatistiksel Analiz: 20 ng/mL'den az Vitamin-D ciddi eksiklik olarak kabul edildi. Vitamin-D düzeyleri, 20-30 ng/mL arası ılımlı eksiklik olarak kabul edildi. Vitamin-D düzeyleri 30 ng/mL eşit yada daha büyük olanlar optimal olarak kabul edildi. t-testi uygulandı ve veri SPSS (versiyon 16) kullanılarak analiz edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 98 kişinin, 48 obez, 50 obez değildi. Hastaların cinsiyet ve yaşları benzerdi. Aşırı obez grupta, serum 25-OH-vitamin D ortalama seviyesi  $23.5 \pm 11.7$  ng/ml obez olmayan grup serum 25-OH-vitamin D seviyesi  $33,1 \pm 13.9$  ng / ml idi. Obez grupta serum 25-OH-vitamin D seviyesi dikkat çekici şekilde daha düşüktü. (p 0.0001). Serum kalsiyum, magnezyum, ve serum fosfor düzeylerinde iki grup arasında anlamlı fark yoktu. VKİ artan grupta, 25-OH-vit D seviyelerinde serumda önemli bir azalma olduğu saptandı. (P < 0.001).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastaların vitamin-D eksikliği yüksek prevalansta bulundu. Önceki çalışmalarda da serum 25-OH-vit D ve VKİ arasında negatif ilişki saptanmıştı. Hastaların güneş ışığına daha fazla maruz kalması ve vitamin D takviyeleri alması önerilir.

**Tablo I.** Çalışma gruplarında klinik ve laboratuvar parametreleri

Parameters	obese group	nonobese group
Gender (f/m)	28:20	29:21
Age (years)	57.5	59.7
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	37.1±6.6	24.9±3.7
25-OH-vit D (ng/ml)	23.5±11.7	33. 1±13.9

## PS31

### GERİATRİK DİYABETİK HASTALARDA TEDAVİ TERCİHLERİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM) görülme prevalansı tüm dünyada hızla artmaktadır. Nüfusun yaşlanması, DM prevalansındaki artıştan sorumlu olan en önemli sebeplerden biridir. Yetmiş yaşındakilerde DM sıklığı %16'lar civarında, 85 yaşındakilerde ise %21 olarak gösteren çalışmalar vardır. Geriatrik popülasyonda DM tedavisi çeşitli nedenlerle güçlükler göstermektedir. Biz çalışmamızda geriatrik DM hastalarında glisemik regülasyon için kullanılan tedavi rejimlerini araştırdık.

**YÖNTEM:** Mart 2014-Şubat 2015 tarihleri arasında polikliniklerimize başvuran, tip 2 DM tanılı ve 65 yaş üstü hastalar retrospektif değerlendirildi. Hasta takip dosyalarından hastaların demografik verileri, ek hastalıkları ve DM için kullandıkları tedavi rejimleri kaydedildi. Tedavi rejimlerine göre hastalar sadece oral antidiyabetik kullananlar, sadece insülin kullananlar ve oral antidiyabetik ile birlikte insülin kullanan hastalar olmak üzere gruplandırıldı. Verilerin analizinde SPSS 17.0 kullanıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya %65'i kadın (n: 130) ve %35'i erkek (n:70) toplam 200 hasta alındı. Hastaların ortalama yaşı  $70,98 \pm 4,9$  saptandı. Hastaların %60,'ünde (n: 120) hipertansiyon ve %15'inde (n: 30) hiperlipidemi tanıları da mevcuttu. Koroner arter hastalığı görülme sıklığı %20 (n: 40) tespit edildi. Hastaların %21'i (n:42) sadece oral antidiyabetik, %27'i (n: 52) sadece insülin ve %52'i (n: 104) hem oral antidiyabetik hem insülin tedavisi almaktaydı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında geriatrik DM hastalarının %78'inde en az tek doz insülin içeren tedavi rejimi kullandıkları görüldü (%78, n: 156). İnsülin kullanma oranının yüksek görülmesinde yaşlı hastalardaki diyabet komplikasyonlarının daha sık görülmesi ve DM'de hastalık süresinin uzaması ile glisemik kontrol düzeyinin bozulması gibi faktörler sebep olabilir. Bazı oral antidiyabetiklerin geriatrik hastalarda yan etkileri sebebiyle daha az kullanılıyor olması da sonuçlarda etkili olmuştur. Geriatrik hastalarda meydana gelen fizyolojik değişiklikler insülin kullanımına bağlı hipoglisemi riskini artırabilmektedir. Yapılan çalışmalarda hipoglisemi sırasında kardiyovasküler olay sıklığının belirgin şekilde arttığını saptanmıştır. Geriatrik DM hastalarının kullandıkları tedavileri inceleyen, yan etkileri ve mortalite riskini de içeren ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS32

### ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİ İLE KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU SAĞLANAMAYAN HASTALARDA TEDAVİYE İNSÜLİN GLARGİN EKLENMESİNİN SONUÇLARI

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diabetes mellitus (DMT2) insülin direnci ve progresif beta hücre hasarı ile karakterize kronik bir hastalıktır. Diyabetik hastada sıkı glisemik kontrol ve hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyinin %7 nin altında olması vasküler komplikasyonların oluşumunu azaltmaktadır. Bu çalışmada OAD tedavisinin yetersiz kaldığı T2DM tanılı hastalarda bazal insülin tedavisinin etkinliğini ve olası yan etkileri retrospektif olarak değerlendirmeyi planladık.

**YÖNTEM:** Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine şubat 2014-ocak 2015 tarihleri arasında başvurmuş olup en az üç OAD kullanan T2DM tanılı hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Biri metformin olmak kaydıyla  $\geq 3$  OAD alan, kan şekeri regüle olmamış (HbA1c= $\geq 7$ - 10), 18-80 yaş arasındaki hastaların dosyaları incelendi. Mevcut kriterlere uyan 129 hasta saptandı. Bazal insülin tedavisi 129 hastanın 29 tanesine başlanmıştı.

**BULGULAR:** Çalışmada 13'u kadın, 9'sı erkek toplam 22 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı  $52.9 \pm 5.8$  yıl, ortalama diyabet süresi  $8.9 \pm 5.2$  yıl, ortalama kiloları  $85.7 \pm 15.9$  kg, ortalama BKİ'leri  $31.9 \pm 5.29$  kg/m<sup>2</sup> olarak belirlendi. Hastaların insülin glargin başlandıktan ortalama 7(4- 31) gün sonra sabah açlık kan şekeri regülasyonu sağlanırken, ortalama 12(2-28) gün sonra akşam tokluk kan şekeri regülasyonu sağlandı. Hastaların başlangıç ile karşılaştırıldığında insülin glargin sonrası sabah açlık ( $p=0.003$ ), gece 23:00 ( $p=0.010$ ) kan şekeri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı. Hastalara uygulanan insülin glargin dozları başlangıçtan tedavisinin 3. ayına kadar titrasyonla anlamlı şekilde artmıştı. Doz artımına rağmen ortalama kilo ve ortalama BKİ'de anlamlı değişiklik olmazken HbA1c değeri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstererek  $8.9 \pm 0.98$ 'ten  $7.1 \pm 0.76$ 'ya gerilemişti ( $p < 0.001$ ). Hastaların kayıtları yan etkiler açısından incelendiğinde 18 hastada herhangi bir yan etki görülmezken 4 hastada semptomatik hipoglisemi (Kan şekeri  $< 60$  mg/dL).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonuçları OAD tedavisi ile glisemik değerleri regüle olmayan hastalara tek doz glargin eklenmesinin HbA1c ve postprandiyal glisemi değerlerini iyileştirdiğini göstermiştir. Hastalarımızın OAD tedavi altındayken insülin tedavisine geçilmeden önceki HbA1c değerleri ortalama  $8.9 \pm 0.98$  idi. Sonuç olarak çalışmamızın hasta sayısının azlığı ve takip süresinin kısalığı gibi kısıtlayıcı yönleri olsa da bazal insülin stratejisinin intensif insülin tedavisine geçişte etkin ve başarılı bir basamak olduğunu göstermesi bakımından önemlidir.

## PS33

### DPP-4 İNHİBİTÖRÜ OLAN SAKSAGİLİPTİNİN METABOLİK PARAMETRELERE ETKİSİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda monoterapi veya ikili kombine terapi sırasında yeterli glisemik kontrol ve hedef HbA1c değerine ulaşmada güçlükler son dönemdeki araştırmalarda ortaya çıkmıştır. Bu durumda tedaviye ilave bir oral antidiyabetik ilaç seçimini gerektirmektedir. Çalışmamızda metformin monoterapisine veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombinasyon tedavisine saksagliptin eklendikten 6 ay sonraki metabolik paramtereler incelenmiştir.

**YÖNTEM:** Bu retrospektif klinik çalışmada 2014-2015 yılları arasında DPÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç hastalıkları polikliniklerinde takip edilmiş olan yaşları 35-80 arasında değişen 39'u kadın 30'i erkek olmak üzere toplam 69 hastanın dosya bilgileri tarandı. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS(Statistical Package for Social Scienses) 16,0 istatistiksel paket programı kullanıldı.

**BULGULAR:**Olguların 6.ay HbA1c ortalamalarında, başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş ileri düzeyde anlamlı bulundu( $p<0,01$ ). Olguların 6. ay açlık kan şekeri ortalamalarında, başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu( $p 0,035$ ). Olguların 6. ay LDL kolesterol ortalamalarında, başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu( $p 0,043$ ). Olguların 7'sında (%10,1) bulantı, 7'sında (%10,1) kusma, 2'inde (%2,8) karında şişlik görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda başlangıçta metformin veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombine terapisinde yeterli glisemik kontrol sağlanamayıp tedaviye saksagliptin eklendikten sonra metabolik ve glisemik parametreler üzerinde anlamlı sayılabilecek düzeyde bir iyileşme olmuştur.

## PS34

### DİYABETES MELLİTUS VE SERUM 25-HİDROKSİ VİTAMİN D İLİŞKİSİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** D vitamini yetersizliğinin hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitusla(T2DM), ilişkisi daha önceden gösterilmiştir. Aynı zamanda insülin duyarlılığı ile D vitamini konsantrasyonu pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. Biz tip 2 diyabetik hastalarda 25 - hidroksivitamin D3 düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırdık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya şubat 2014 ile şubat 2015 arasında DPÜ Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde iç hastalıkları polikliniğine gelen yaşları 45 ve 83 arasındaki toplam 200 T2DM hasta alındı. Doksan sağlıklı bireyle kontrol grubunu oluşturuldu. 25 ( OH ) D serum düzeylerini etkiliye bilecek karaciğer hastalığı ve kronik böbrek hastalığı, malabsorbsiyon, cilt bozuklukları, çölyak hastalığı, inflamatuvar barsak hastalığı öyküsü olanlar ve ilaç alanlar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalarda detaylı fizik muayeneden sonra, vücut ağırlığı ve boy ölçümü yapıldı. Vücut kitle indeksi ( VKİ ) metre ( kg / m<sup>2</sup>) cinsinden boyun karesine bölünmesiyle kilogram ağırlık olarak hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Bu çalışmaya T2DM ile 200 hasta katıldı, 112 kadın (% 56) ve 86 erkek (% 43) idi. T2DM hastalar BMI (28.9 ± 3.9), HbA1c ( 8.3 ± 1.9) anlamlı olarak yüksek bulundu (p = < 0.01) ve 25 (OH) D düzeyleri (9.8 ± 8.4) kontrol (p = < 0.01) göre anlamlı derecede düşük bulundu. Diyabetik hastalarda korelasyon analizi yapıldığında 25OHD, VKİ (p = < 0.001, r = -0,23), HbA1c (p = < 0.05, r = -0,21) ile negatif korelasyon olduğu bulundu. Daha sonra, 25 (OH) D düzeylerine göre diyabetik hastalar sınıflandırıldı: 1) < 12, 2) 12-20 ve 3) > 20 ng / ml olmuştur. Hasta alt grupları arasında herhangi bir fark bulunamadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vaka - kontrol çalışmaları, T2DM hastalarında 25 ( OH ) D konsantrasyonu diyabeti olmayan kontrollerle karşılaştırıldığında daha düşük serum seviyelerine sahip bulunmuştur. Ayrıca kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, diyabetik hastalarda, 25 ( OH) D ve daha düşük seviyelerde bulundu. Diyabetli hastalar D vitamini yetersizliği için risk altındadır. D vitamini düzeyleri diyabetik olmayanlara göre tip 2 diyabetlilerde ise anlamlı derecede düşük olduğu bulundu. D vitamini düzeyleri ve insülin direnci arasında ters bir ilişki vardır. Ülkemizde non-diyabetik nüfusta da, düşük 25 ( OH) D düzeyleri saptanmıştır. D vitamini düşük popülasyona D vitamini takviyesi yapılması diyabetin oluşumu ve regülasyonu açısından fayda sağlayabilir.

## PS35

### DİYABETİK OBEZİTE İLE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ YÜKSEKLİĞİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite tüm dünyada giderek artması sebebiyle önemli bir sağlık sorunudur. Toplumda obezite varlığı mortalite ve morbiditeye neden olan hastalıkların artmasına direkt veya dolaylı olarak katkıda bulunur. Erişkinlerde en önemli mortalite ve morbidite nedeni olan ateroskleroz, obezlerde daha fazla görülür. Diyabet varlığında ise ateroskleroz, erken gelişmekte ve hızla ilerlemektedir. Trombositlerin hacim parametrelerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda profilaktik veya tanısız öneme sahip olabilir. Büyük trombositler enzimatik ve metabolik olarak daha aktiftir. Bu çalışmanın amacı, diyabette obezite varlığında MPV' nin durumunu araştırılmasıdır.

**YÖNTEM:** Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine şubat 2014-aralık 2014 tarihleri arasında başvurmuş olup en az iki OAD kullanan T2DM tanılı hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Biri metformin olmak kaydıyla  $\geq 2$  OAD alan, 83 hastada rutin alınan kan değerleri üzerinden yapılmıştır. Hastaların yaşı, cinsiyeti, diyabet süresi, sigara kullanma durumu ve diyabetin tedavi şekli, trombosit, ortalama trombosit hacmi, CRP, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL ve VLDL kolesterol değerleri her hasta için hazırlanan hasta kayıt formlarından retrospektif olarak alınmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 83 hastanın 45 kadın 38'i erkektir (  $57 \pm 6,9$  yaş). BMI değerleri 30 ve üstü (obez) ve altı (hafif kilolu ve normal kilolu) olarak 2'ye ayrıldığında; 30 ve üstü (43 hasta 24 K, 19 E) ve ise 30 altı (40 hasta 21 K, 19 E) olarak bulunmuştur. 83 hasta sadece oral antidiyabetik tedavisi almaktaydı. Hastaların ortalama HbA1c düzeyleri  $8.30 \pm 2.78$  idi. Hastalarda ortalama hastalık süresi 8.12 yıldır. Obez hastalar ile hafif kilolu ve normal kilolu hastalar ortalama trombosit hacmi açısından değerlendirildiğinde, obez hastalarda ortalama trombosit hacmi düzeyi daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Yaş ortalaması, cinsiyet, lipid düzeyleri, sistolik ve diastolik tansiyon için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda diyabetes mellitus hastalığı olan obez hastalar ile hafif-normal kilolu hastalarda MPV değerleri karşılaştırılmıştır. Obez hastalarda ortalama trombosit hacmi düzeyi daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Çalışmamızda yaş ortalaması, cinsiyet, lipid düzeyleri, sistolik ve diastolik tansiyon için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Diyabetik obez hastalarda MPV yüksekliği artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olabilir. Bu konudaki mekanizmalar tam olarak aydınlığa kavuşması için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS36

### DİYABETİK HASTADA ANİ BİLİNÇ KAYBI VE BRADİKARDİ; GRAYANOTOXİNE BAĞLI DELİ BAL ZEHİRLENMESİ

*Fatih Şahpaz*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Deli Bal Zehirlenmesi, grayanotoksin içeren özellikle Ericaceae ve Sapindaceae ailesinin çiçek ve yapraklarında bulunan rhododendron polen ve nektarlarından üretilmiş balın tüketilmesi sonucu görülen bir zehirlenme türüdür. Genellikle orta yaş ve üzeri insanlar, alternatif tedavi yöntemi olarak bu bal tüketmektedir. Türkiye'de özellikle Doğu Karadeniz bölgesinde Deli Bal Zehirlenmesi görülmüştür. Kadiri bölgesinde literatürde böyle bir vaka yoktur. Nadir görülmekle beraber hayatı tehdit edebilen önemli hemodinamik değişikliklere yol açabildiği ve bir çok hastalıkla karışabildiği için doğru teşhis ve tedavisi önemli olan bir zehirlenme türüdür.

**YÖNTEM:** 55 yaşında diyabetik erkek hasta bulantı, kusma, baş dönmesi,baş ağrısı, bayılma, bilinç kaybı şikayetleriyle acil servise getirildi.

**BULGULAR:** 55 yaşında diyabetik erkek hasta bulantı, kusma, baş dönmesi,baş ağrısı, bayılma, bilinç kaybı şikayetleriyle acil servise getirildi. Yakınlarından alınan anemnezinden Doğu Karadeniz yöresinden daha önce getirdiği baldan 2-3 yemek kaşığı yedikten yaklaşık 2 saat sonra bu şikâyetlerinin başladığı öğrenildi. Özgeçmişinde kalp hastalığı, hipertansiyon ve ilaç kullanımı yoktu. Hastanın hipoglisemisi yoktu. Kan şekeri 123mg/dl olarak ölçüldü. Acil olarak çekilen kranial tomografisi normaldi. Arteriyal kan basıncı (AKB) 70/40 mmHg ve nabız 32/dk olarak ölçüldü. Çekilen elektrokardiyografi'de (EKG) sinüs bradikardisi mevcuttu. Hastanın hemodinamisinin bozuk olması üzerine monitörize edilerek, 1 mg atropin intravenöz bolus olarak uygulandı ve hızlı serum fizyolojik infüzyonuna başlandı. Dokuz dakika sonra hastanın nabızı 75/dk, AKB'ı 120/75 mmHg olarak ölçüldü. Hasta acil serviste yakın gözlem altına alındı ve serum fizyolojik 100 ml/saat'te gidecek şekilde infüzyona başlandı. Takibinde, seri çekilen EKG'leri, kardiyak enzimleri ve diğer biyokimyasal parametreleri normal olarak bulundu. Takibinin 24. saatinde genel durumu ve vital bulguları tamamen düzeldi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, acil servise başvuran hastalarda özellikle açıklanamayan bilinç kaybı, gastrointestinal semptomlar, bradikardi ve hipotansiyon gibi semptomların bir arada bulunması durumunda ayırıcı tanıları içerisinde deli bal zehirlenmesi düşünülmeli ve anemnezde sorgulanmalıdır. Diyabetik hastalarda bilinç kaybı sebebi olarak ilk akla hipoglisemi gelse de diğer nedenleride göz ardı etmemek gerekir.



## PS37

### TİP 2 DİYABET MELLİTUS HASTALARINDA LANTUS® İNSÜLİN GLARJİN İLE KARŞILAŞTIRILDIĞINDA LY2963016 İNSÜLİN GLARJİN İLE BENZER ETKİLİLİK VE GÜVENLİLİK: ELEMENT 2 ÇALIŞMASI

*Feryal Çabuk<sup>1</sup>, Julio Rosenstock<sup>2</sup>, Priscilla Hollander<sup>3</sup>, Anuj Bhargava<sup>4</sup>, Liza Ilag<sup>5</sup>, Robyn K Pollom<sup>5</sup>, William J Huster<sup>5</sup>, Melvin Prince<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

<sup>2</sup>Dallas Diyabet ve Endokrin Merkezi, Dallas, TX, ABD

<sup>3</sup>Baylor Endokrin Merkezi, Dallas, TX, ABD

<sup>4</sup>Iowa Diyabet ve Endokrin Merkezi, Des Moines, IA, ABD

<sup>5</sup>Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

**GİRİŞ VE AMAÇ:** LY2963016 (LY IGlAr) ve Lantus® (IGlar), özdeş amino asit sekanslarına sahip insülin glarjin ürünleridir. Ancak, özdeş primer yapıya sahip olsalar bile, farklı üretim süreçlerinden geçen protein bazlı terapötiklerin klinik olarak benzer oldukları gösterilmelidir.

**YÖNTEM:** Element 2, LY IGlAr'ın ve IGlAr'ın güvenliliğini ve etkililiğini karşılaştıran bir Faz 3, randomize, çift-kör, paralel çalışma olarak planlanmıştır. 2 veya daha fazla anti-hiperglisemik ilaç (OAD) kullanan tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) hastaları çalışmaya dahil edilmiş, daha önce insülin ile tedavi edilmemiş hastaların HbA1c düzeylerinin HbA1c  $\geq$ %7,0 -  $\leq$ %11,0; daha önce IGlAr ile tedavi edilmiş hastaların HbA1c düzeylerinin ise  $\leq$ %11,0 olması çalışmaya dahil edilme kriteri olarak belirlenmiştir. Çalışmadaki amaç, başlangıca göre 24. haftada HbA1c'deki değişiklik ile ölçüldüğü üzere, IGlAr ile karşılaştırıldığında LY IGlAr'ın daha az etkili olmamasının (%0,3 marj) (non-inferiority) test edilmesi olmuştur.

**BULGULAR:** Her grupta grup-içi ortalama HbA1c düşüşleri benzer şekilde anlamlı ( $p < 0,001$ ) olmuştur (~- %1,3 [sonlanım noktası: LY IGlAr, %7,04; IGlAr, %6,99]). Başlangıca göre LY IGlAr ile HbA1c'deki değişiklik IGlAr ile olana kıyasla daha az etkili olmamıştır (non-inferior). IGlAr'ın da LY IGlAr'a kıyasla daha az etkili olmadığı gösterilmiştir. Böylelikle, klinik etkililikte eşdeğerlik kriterleri karşılanmıştır. Tüm çalışma popülasyonunda ve alt gruplarda (daha önce insülin kullanmamış/ IGlAr kullanmış) hipoglisemi dahil ikincil etkililik veya güvenlilik sonuçlarında farklılık saptanmamıştır. Advers olay sıklıkları da (LY IGlAr, %52; IGlAr, %48;  $p=0,31$ ) benzer olmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** IGlAr ile karşılaştırıldığında LY IGlAr, Tip 2 diyabet mellitus hastalarında eşdeğer etkililik ve benzer güvenlilik profili göstermiştir.

## PS38

### HEKİMLERİN KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ VE İNSÜLİN ALAN HASTALARA YÖNELİK HEDEFLERİNDEKİ DEĞİŞKENLİKLER: MOSAİc ÇALIŞMASINDAN ELDE EDİLEN İLK BULGULAR

*Feryal Çabuk<sup>1</sup>, Jing Xie<sup>2</sup>, Shuichi Suzuki<sup>3</sup>, Xavier Cos<sup>4</sup>, Ahmed Hassoun<sup>5</sup>, Ikiro Matsuba<sup>6</sup>, Jennifer M. Polinski<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, ABD

<sup>2</sup>Farmakoepidemioloji ve Farmakoekonomik Bölümü, Tıp Departmanı, Brigham ve Kadın Hastanesi Harvard Tıp Okulu, Boston, MA, ABD

<sup>3</sup>Eli Lilly Japonya K.K., Kobe, Japonya

<sup>4</sup>CAP Sant Marti de Provençals, Barselona, İspanya

<sup>5</sup>Dubai Diyabet Merkezi, Dubai, BAE

<sup>6</sup>Diyabet Komitesi Çalışma Grubu, Kanagawa Hekimler Birliği, Kanagawa, Japonya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hekim ve hasta karakteristikleri ve klinik pratik ortamdaki değişkenlikler, zaman içinde tip 2 diyabet mellitus (T2DM) hastalarında insülin tedavisini yoğunlaştırma kararını etkileyebilir.

**YÖNTEM:** MOSAİc, T2DM hastalarında insülin tedavisini yoğunlaştırma kararını etkileyen faktörleri tanımlamayı amaçlayan çok uluslu, prospektif, gözlemsel bir kohort çalışması olarak başlatılmıştır. 5 bölge ve 18 ülkeden toplam 222 hekim ve 4543 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Burada, demografik anket çalışmasını tamamlamış ve hastalarının her biri için HbA1c tedavi hedeflerini tanımlamış olan 134 (%60) hekimden elde edilen sonuçlar sunulmaktadır.

**BULGULAR:** Hekimlerin çoğunun erkek (%64) ve üçte birinden fazlasının 50-59 yaşlarında olduğu belirlenmiştir. Bölgeler arasında hekimlerin, genel hasta sayısı ve son bir ay içerisinde tedavi etmiş oldukları T2DM hastalarının sayısı açısından anlamlı farklılıklar bildirilmektedir. Kuzey Amerikalı ve Güneydoğu Asyalı ve Doğu Asyalı hekimler, diğer bölgeler ile karşılaştırıldığında her ay ortalamada daha fazla sayıda hastayı tedavi etmektedir. Güneydoğu Asyalı ve Doğu Asyalı hekimler, diğer bölgeler ile karşılaştırıldığında son bir ay içerisinde ortalamada daha fazla sayıda T2DM hastasını tedavi etmiştir. T2DM tedavisi için her hasta ile geçirilen süre bölgeler arasında değişkenlik göstermektedir. Güneydoğu ve Doğu Asyalı hekimler, diğer bölgeler ile karşılaştırıldığında her yıl daha fazla sayıda diyabet eğitimi toplantısına katılmaktadır. Hekimlerin hastaların glisemik kontrolüne yönelik uzun süreli hedefleri, hastaların başlangıçtaki HbA1c seviyeleri dahil, bölgeler arasında benzer olmuştur. Son 6 ay içinde T2DM nedeniyle hastalar tarafından gerçekleştirilen ziyaretlerin sayısı ise bölgeler arasında benzerlik göstermektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** MOSAİc çalışmasından elde edilecek sonuçlar, insülin yoğunlaştırma kararı ve glisemik kontrol hedefleri ile ilgili hastaya ve hekime özgü faktörleri daha iyi açıklayacak veriler sunacaktır.

## PS39

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA KARBONHİDRAT SAYIMININ METABOLİK VE KLİNİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

*Feyzi Gökosmanğlu, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak, Mehmet Hulusi Atmaca*

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

**GİRİŞ VE AMAÇ :** Tip 1 diyabetik hastalarda uygun metabolik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesinin önemi, kronik komplikasyon gelişimini önlemektir. Metabolik kontrolü sağlamak, hastalara esnek yaşam tarzı sunabilmek için farklı tedavi yöntemleri çalışılmıştır. Bu çalışmada, esnek çoklu insülin enjeksiyon tedavisi almakta olan tip 1 diabetes mellituslu hastalarda karbonhidrat sayım yönteminin metabolik ve klinik parametreler üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada 2012-2015 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Kliniği'nde takipli tip 1 diyabet tanısı almış 20 hasta çalışmada yer aldı.

**BULGULAR:** Hastaların 10'u kadın, 10'u erkek ve yaş ortalaması 21 yıl idi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde olgular arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Karbonhidrat sayım yönteminin tip 1 diyabetik hastalarda metabolik kontrol üzerine etkisinin klinik ve laboratuvar sonuçları tablo 1'de görülmektedir. Karbonhidrat sayım öncesi ve sonrası hemoglobin A1c değerleri sırasıyla % 8,70 ve % 7,30 idi ( $p=0,001$ ). Karbonhidrat sayım öncesi ve sonrası total insülin dozu 40,50 IU/gün ve 37, 00 IU/gün olup karbonhidrat sayım ile total insülin dozunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ( $p=0,005$ ). Karbonhidrat sayım öncesi bolus insülin dozu 19/ IU/gün, sonrası bolus insülin dozu 18 IU/gün idi, istatistiksel olarak bolus insülin dozunda anlamlı azalma saptandı ( $p=0,002$ ). Ancak, karbonhidrat sayım öncesi ve sonrası bazal insülin dozu, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeylerinde, vücut kitle indeksi, aylık hipoglisemik episod sayısı standart sapma skorlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma, karbonhidrat sayımına göre esnek doz insülin kullanımının, standart doz insülin tedavisine göre tip 1 diabetes mellituslu hastalarda daha iyi bir glisemik kontrol, total ve bolus insülin dozlarında azalma ve öğünlerde esneklik sağladığını saptadık. Karbonhidrat sayım yöntemine göre esnek doz insülin uygulama, glisemik kontrolde önemli bir iyileşme sağlasa da iyi bir glisemik kontrole ulaşmak için yeterli değildir. Hastalara iyi bir nutrisyonel eğitim, esnek bir yaşam tarzı sunulmalı, hastaların tedaviye daha fazla katılımı sağlanmalıdır.

## PS39 Devam

Tablo 1.

Parametreler	Basal değerlerler	Karbonhidrat sayım yöntemi sonrası değerler	P değeri
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	22	22	0,124
Hemoglobin A1c (%)	8,70	7,30	0,001
Trigliseride (mg/dL)	75,50	94,00	0,063
HDL-K (mg/dL)	60,50	66,50	0,917
LDL-K (mg/dL)	83,50	78,50	0,970
Hypoglisemik epizod/ay	4,00	4,00	0,121
Total insulin doz (IU/gün)	40,50	37,00	0,005
Basal doz (IU/gün)	18,00	20,00	0,072
Bolus doz (IU/gün)	19,00	18,00	0,002

\*Karbonhidrat sayım sonrası, 6-24 aylık süre takipli hastalar

*Karbonhidrat sayma yönteminin tip 1 diyabetik hastalarda metabolik kontrol üzerine etkisinin klinik ve laboratuvar sonuçları*

## PS40

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALAR NE KADAR KONTROLDE? POLİKLİNİK BAŞVURU SIKLIKLARI VE GLİSEMİK KONTROL DÜZEYLERİ

*Güneş Feyizoğlu<sup>1</sup>, Halil Feyizoğlu<sup>2</sup>, Burcu Doğan<sup>1</sup>, Aytekin Oğuz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

<sup>2</sup>*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli hastaların komplikasyonlardan korunması ve yaşam kalitesinin artırılması için belli aralıklarda sağlık kontrollerinin yapılması gerekir. Tip 1 ve insülin kullanan diğer diyabetliler daha sık değerlendirilmelidir. Çalışmamızın amacı diyabet polikliniğimizde takip edilen tip 1 diyabetli hastaların bir yıl içindeki poliklinik başvurularını ve başvuru sıklıklarına göre glisemik kontrol oranlarını tespit etmektir.

**YÖNTEM:** Protokol defterinden Kasım 2012-Kasım 2013 tarihleri arasında hastanemiz diyabet polikliniğine en az bir kez başvurduğu belirlenen 75 kadın, 59 erkek toplam 134 tip 1 diyabetli hasta (yaş ortalaması 32,5, min: 19, max: 49) çalışmaya alındı. Hastane elektronik kayıtlarından bu hastaların kasım 2013-kasım 2014 arası poliklinik başvuruları incelendi. Bir yıl içinde diyabet polikliniğine başvuru sıklıkları, hiç başvurmayan, 1-3 arası başvuran ve üç defadan fazla başvuranlar olarak sınıflandırıldı. Başvurma sıklıklarına göre HbA1c ortalamaları ve diğer polikliniklere başvuru sıklıkları tespit edildi.

**BULGULAR:** 2013-2014 tarihleri arası diyabet polikliniğine başvurusu olduğu belirlenen 113 (%84.3) hastanın HbA1c ortalamaları %8.6 idi. En düşük (%8.2 ) HbA1c ortalaması üç defadan fazla poliklinik başvurusu olan grupta bulunurken 1-3 kez başvuru yapan grubun ortalaması %9.6 bulundu Bir yıldır hiç başvurmayan grubun en son HbA1c ortalaması ise %9.2 idi. Hastaların diyabet ve diğer polikliniklere başvuru sıklıkları ile HbA1c ortalamaları tabloda gösterildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet polikliniğine bir kez gelmiş hastalar arasında HbA1c düzeyleri %9'un üzerinde olmasına rağmen % 15,7 oranında poliklinik başvurusunda bulunmamaları ilk poliklinik vizitinde kontrollerin öneminin daha etkili şekilde vurgulanmasının gereğini düşündürmektedir. Başvuru sıklığı arttıkça azalan HbA1c düzeyleri tip 1 diyabetliler için glisemik kontrol sağlamada daha sık kontrole ihtiyaç olduğuna işaret etmektedir.

## PS40 Devam

## Hastaların polikliniklere başvuru sıklıkları ve HbA1c ortalamaları

Diyabet Polikliniğine Başvuru Sıklığı	Hasta Sayısı ve Oranları	HbA1c Ortalamaları	Diğer Poliklinik Başvuruları			
			Nefroloji	Nöroloji	Göz	Kardiyoloji
Hiç başvurmayan	N:21 (%15,7) Kadın: 13 (%9,7) Erkek: 8 (%6,0)	% 9,2 Min: 6,9 Max: 13,1	-	-	-	-
	Başvuru sayısı		-	-	-	-
1-3	N:30 (%22,4) Kadın: 18 (%13,3) Erkek: 12 (%9,1)	% 9,6 Min: 6,1 Max: 17,5	3 (%10,0)	2 (%6,7)	3 (%10)	2 (%6,7)
	Başvuru sayısı		4	3	3	3
>3	N:83 (%61,8) Kadın: 44 (%32,7) Erkek: 39 (%29,1)	%8,2 Min: 5,7 Max: 13,0	10 (%12,0)	8 (%9,6)	26 (%31,3)	5 (%6,0)
	Başvuru sayısı		18	17	45	5
<b>Tüm grup</b>	N: 134	HbA1c: %8.7	22	20	48	8

## PS41

### TİP2 DM HASTADA NAZOGASTRİK (NG) TÜPLE BESLENMEDE YÜKSEK ZEYTİNYAĞ İÇEREN DİYABETİK ENTERAL ÜRÜNÜN KAN BULGULARINA ETKİSİNİN BELİRLENMESİNDE ÖNİZLEM SONUÇLARI

*Güzin Tümer, Nimet Yıldız, Kübra Pılan*

*Ondokuzmayıs Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Diyet Bölümü, Samsun*

**GİRİŞ:** Diyabetik hastanın beslenmesinde diyet içeriği, diyet yağ asit örneği, miktarı; abdominal obezite, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve diğer komplikasyonlar açısından önemli bir etkidir. Hastanede yatan diyabetik hastanın tedavisi, komplikasyonların önlenmesi özel tıbbi beslenme tedavisi gerekmektedir.

**AMAÇ:** Hastanede yatan, NG tüple beslenen Tip2 DM hastada yüksek oranda oleik yağasidi içeren diyabetik ürünün bazı kan bulgularına olan etkisini gözlemlemek.

**YÖNTEM:** Çalışmaya yaşları 50-70 yıl olan, NG tüple beslenen, Tip2 DM'li 6 hasta alındı. Hastalara yüksek yağ (oleik omega-9) içeren diyabetik ürün 60ml/saatte ve sürekli infüzyon uygulandı. Hastalara 1440 kal/gün, %49 yağ (5,44g/100ml =3,6g W-9+1,1gW-6+0,5g doymamış/100ml), 72 gr/gün protein (%20 prot) verildi. 15 günlük takipte; 1. ve 15. günde aynı saatte gün ortasında ölçülen kan şekeri, AST, ALT ve 15. gün TG, HDL, Total kolesterol değerlerine bakıldı. Devam eden çalışmanın ilk önizlem sonuçlarında; ortalama ve standart sapma değerine bakıldı. TG, HDL, T.kolesterolün 1.gün ölçümleri teknik sorun nedeniyle alınmadı, 15.gün ölçümlere bakıldı.

**BULGULAR:** Hastalar çalışmanın 2. gününde tüplü beslenmede 60ml/sa ulaştı ve enteral ürünü tolere etti. Çalışmanın 1.gün ölçümleri kan şekeri 260±128mg/dl, AST 74±115 U/l, ALT 60±114 U/l bulunurken; 15.gün kan şekeri 150±51mg/dl, AST 39±34 U/l, ALT 60±36 U/l ölçüldü. Onbeş günün sonunda TG 184±132mg/dl, HDL 17,8±10mg/dl, total kolesterol 107±51mg/dl ölçüldü.

**SONUÇ:** Yüksek oleik yağ asidi (enerjinin %49) içeren enteral ürün ile beslenen hastalarda 15 günün sonunda kan şekeri, AST değerleri düştü; ALT değeri aynı kaldı. Onbeş günün sonunda hastaların HDL ve total kolesterol düşük, TG değeri yüksek bulundu.

**TARTIŞMA:** Yüksek Oleik (W-9)yağ asidinin kan lipid profilini düzeltmesi, KŞ ve KFT'ni düşürmesi beklenilirdi. Bu çalışmada KŞ, AST azalırken, ALT aynı kaldı; HDL, Total kolesterol normal değerlerin altında, TG de üstündeydi. Önizlem çalışma sonuçlarına göre daha fazla hasta ve uzun süre takibe, ilave biyokimyasal ölçümlere gereksinim vardır.

## PS42

### PERİFERAL DİYABETİK NÖROPATİDE NÖROINFLAMASYONUN YENİ BİYOBELİRTEÇİ KALPROTEKTİN Mİ?

Suzan Tabur<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>, Mesut Özkaya<sup>1</sup>, Şefika Nur Aksoy<sup>3</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Edirne Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Bilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmanın amacı periferal diyabetik nöropatili hastalarda kalprotektin düzeylerini araştırmak ve bu molekülün hastalık patogenezinde ki muhtemel rollerini belirlemektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 27 periferal diyabetik nöropatili hasta, 30 nöropatisi olmayan tip 2 diyabetes mellituslu hasta ve 40 sağlıklı gönüllü alındı. Tüm katılımcılarda açlık kan şekeri, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), total kolesterol, trigliserid, HbA1c, kalprotektin ve hsCRP düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Nöropatisi olan ve olmayan diyabetik hastalarda kontrol gruba göre serum kalprotektin ve hsCRP düzeyleri önemli olarak yüksekti (sırasıyla,  $p<0.001$ ,  $p=0.017$ ,  $p<0.001$  ve  $p=0.001$ ). Diyabetik hastalardan nöropati olanlarda nöropatisi olmayanlara göre serum kalprotektin ve hsCRP düzeyleri yüksekti ( $p=0.021$  ve  $p<0.001$ ). Korelasyon analizinde kalprotektin düzeyleri hsCRP ve HbA1c düzeyleri ile pozitif korelasyon göstermekteydi (sırasıyla,  $r=0.510$ ,  $p<0.001$ ;  $r= 0.437$ ,  $p<0.001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Periferal diyabetik nöropatili hastalarda serum kalprotektin düzeylerinde artış olması hastalığın patogenezinde katkısı olabileceğini düşündürmektedir.



## PS43

### METABOLİK SENDROMLU OBEZLERDE SUBKUTAN YAĞ DOKUDA TİP II DEİYODİNAZ GEN EKSPRESYONU AZALMAKTADIR

Ersin Akarsu<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>, Sibel Oğuzkan Balcı<sup>3</sup>, Ersin Borazan<sup>4</sup>, Selma Korkmaz<sup>5</sup>, Mehmet Tarakçıoğlu<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Edirne Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Edirne

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>4</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>5</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Edirne

<sup>6</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı metabolik sendrom (MetS) gelişiminde subkutan yağ doku tip 2 deiyodinaz gen (DIO2) ekspresyon düzeyinin rolünü değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 23 MetS'ü olan obez, 28 MetS'ü olmayan obez ve 13 sağlıklı gönüllü alındı. Tüm katılımcıların vücut kitle indeksi (VKI), bel çevresi (BÇ), bel kalça oranı (BKO), arteriyel kan basıncı ölçümleri yapıldı. Geceyi takiben 8 saatlik sabah açlığında kan şekeri (AKŞ), insülin, total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), trigliserid (TG), serbest triiyodotronin (fT3), serbest trioksin (fT4) ve tiroid stimulan hormon (TSH) düzeylerine bakıldı. Hastalardaki insülin duyarlılığı "Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance" (HOMA-IR) ile belirlendi. Tüm katılımcılardan subkutan yağ dokusu alındı. Yağ dokusunda DIO2 ekspresyonu reverse transkripsiyon-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) ile belirlendi.

**BULGULAR:** MetS'ü olan ve olmayan obez kişiler VKI, BÇ ve BKO açısından önemli bir fark yoktu ( $p>0.05$ ). Sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, AKŞ ve TG düzeyleri MetS olan obezlerde MetS olmayan obezlerle göre yüksekti. Tüm grupların tiroid fonksiyon testleri normal aralıkta olmasına rağmen fT3 düzeyleri MetS olan obez grupta diğer gruplara göre önemli olarak düşüktü. Subkutan yağ doku DIO2 ekspresyonu MetS olan obezlerde sağlıklı olarak önemli olarak düşüktü ( $p=0.003$ ). Ayrıca yağ doku DIO2 ekspresyonu diastolik kan basıncı, TG ve HOMA-IR ile negatif koreleyken (sırasıyla,  $r=-0.337$ ,  $p=0.041$ ;  $r=-0.341$ ,  $p=0.039$ ;  $r=-0.494$ ,  $p=0.002$ ), fT3 ile pozitif koreleydi ( $r=0.342$ ,  $p<0.042$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** MetS gelişiminde subkutan yağ dokuda DIO2 ekspresyonu azalmasının rolü görülmektedir. MetS'lu obez kişilerde hedefe yönelik tedavi seçenekleri geliştirilmesi için ileride yapılacak çalışmalarda DIO2'in önemli bir moleküler hedef olabileceğini düşünmekteyiz.

## PS44

### DÜNYA DİYABET GÜNÜ'NDE TARANAN HASTALARDA DİYABETES MELLİTUS SIKLIĞI

*Hasret Cengiz<sup>1</sup>, Süleyman Baş<sup>2</sup>, Nuray Geboloğlu<sup>3</sup>, İlksen Özsoy<sup>3</sup>, Yasemin Tütüncü<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Haydarpaşa Numune EAH Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune EAH İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Haydarpaşa Numune EAH Diyabet Eğitim Hemşiresi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) sıklığı, tüm dünyada yaşam süresinin uzaması ve sedanter yaşam nedeniyle artmaktadır. 2025 yılında tüm dünyada yaklaşık 300 milyon diyabetli hasta olacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP) 2002 de %7,4 olan DM prevalansı, TURDEP 2010'a göre %13,2 olarak bulunmuştur. Diabetes Mellitus sıklığındaki bu belirgin artış nedeniyle biz de 14 Kasım Dünya Diyabet Günü Etkinlikleri çerçevesinde, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniği'ne farklı nedenler ile başvuran hastalardaki DM sıklığını bulmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Ondört Kasım Dünya Diyabet Günü'nde hastanemiz polikliniklerine farklı nedenlerle başvuran 215 gönüllü çalışmaya alındı. Hastaların daha önceden DM öyküsü varlığı sorgulandı. Boy, kilo, bel çevresi ve açlık kan şekeri ölçümü yapıldı. Boy kilo indeksleri (BKI) hesaplandı. Açlık kan şekeri değeri 100-125mg/dl olan hastalar bozulmuş açlık glukozu, 126mg/dl ve üzerinde olan hastalar DM olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların 143'ü (%66) kadın 72'si (%33,4) erkekti, yaş ortalaması 47,50±14.03 yıl idi. Hastaların %81inin BKI≥25kg/m<sup>2</sup> idi, %42'si ise obez (BKI≥30kg/m<sup>2</sup>) idi. Hastaların %14.8'inde DM, %30,6'sında ise bozulmuş açlık glukozu vardı. Diyabeti olan hastaların ortalama bel çevresi 105,02±9,19 cm iken BKI leri; 31,73±5,04 kg/m<sup>2</sup> idi. DM olmayan hastaların bel çevresi 95,58±13,22cm iken BMI 29,42±5,82kg/m<sup>2</sup> idi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetes mellitus tüm dünyada sıklığı gittikçe artan ciddi bir sağlık sorunudur. Sürekli ilaç kullanımını gerektiren bir hastalık olmasının yanı sıra, mikro ve makrovasküler komplikasyonlarına bağlı iş gücü kaybı ve sürekli tetkik ve tedavi maliyetlerinin yüksek olması, ülkemizde ve ABD ve Avrupa Ülkeleri başta olmak üzere tüm dünyada ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Ayrıca önde gelen bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenlerle beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi ve egzersizin yaygınlaştırılması ile obezitenin ve DM sıklığının azaltılmasına çalışılmalıdır.

## PS45

### ATİPİK KETOASİDOZA EĞİLİMLİ DİYABET: OLGU SUNUMU

*Hatice Özer, Mustafa Ünübol, Engin Güney*

*Anadn Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ketoasidoz, dolaşımdaki insülinin tam veya göreceli azalması ve karşıt düzenleyici hormonların artışı ile karakterize yaşamı tehdit eden akut metabolik bir bozukluktur. Genellikle Tip1 DM'li hastalarda nadiren tetikleyici faktörler ile Tip2 DM'li hastalarda görülür. İleri yasta diyabetik ketoasidozla ortaya çıkan yeni tanı diyabet olan bu olgu, atipik ketoasidoza eğilimli diyabet olarak değerlendirildi ve diyabetin sınıflamasında değişikliklerin yapılması açısından fikir verebileceği düşünülerek sunuldu.

**YÖNTEM:** Hem tip1DM hem de tip2 DM özelliklerini gösteren hastalar için diyabetin sınıflamasında yenilikler yapılmalıdır.

**BULGULAR:** 51 yaşında erkek hasta; bulantı-kusma, halsizlik, ağız kuruluğu şikayetleri ile acil servisimize başvurdu.Kan gazı pH:7,285, HCO3:11,1 mmol/L, pO2 88 mmHg, pCO2: 22,5 mmHg şeklindeydi. Glukoz: 508 mg/dl, HBA1c:14,3, idrarda 5+keton, 5+ glukoz olan hasta, diyabetik ketoasidoz tanısı ile yoğun bakım servisimize yatırıldı. Hastaya insülin, sıvı ve elektrolit replasmanı yapıldı. Takiplerinde keton negatifleşti. Intensif insülin tedavisine geçildi. Diabetik ketoasidoz nedenini araştırmaya yönelik görüntüle yöntemleri ve tahliller yapılan hastada herhangi patolojik bir durum tespit edilemedi. Geç başlangıçlı Tip 1 DM olabileceği düşünülerek insülin otoantikörleri istendi. İnsülin otoantikör sonuçları negatif geldi. intensif insülin tedavisi ile takip edilen hasta 1 yıl sonraki kontrolünde hipoglisemileri olması üzerine; böbrek yetmezliği, adrenal yetmezlik, gastroparazi, malignite gibi hipoglisemiye neden olabilecek patolojik durumlar açısından değerlendirildi. Herhangi bir patolojik sonuç elde edilemedi. C peptid düzeyi istenen hastanın sonucu normal olarak geldi. Yaklaşık 2 aydır oral antidiyabetik tedavi altında sıkı takiple izlenen hastanın kan şekerleri regüle seyretmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Klinik pratiğimizde olgu sunumunda olduğu gibi Diabetik ketoasidozla yeni tanı alması, BKİ 24,6 kg/m2, ailesinde diyabet tanısı bulunmaması, diyabetin herhangi bir komplikasyonu gelişmemiş olması ile Tip1 DM benzeyen; ileri yaşta ortaya çıkması, insülin antikörlerinin negatif olması, c-peptid düzeyinin normal olması gibi Tip2 DM ye benzeyen hasta sayısının gittikçe artmaktadır. Bu tur hastaların takip ve tedavileri açısından diyabetin sınıflamasında yeniliklerin yapılması gerekmektedir.

## PS46

### SECONDER HİPOTİROİDİYE NEDEN OLAN BOŞ CELLA SENDROMU VE CUSHİNG HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

*Hatice Özer, Mustafa Ünübol, Engin Güney*

*Anadn Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Cushing sendromu; glukokortikoidlerin kronik, fazla ve uygunsuz salgılanması sonucu hipotalamo-hipofizer adrenal aksta ve normal ritimde bozulma ile ortaya çıkan semptomlar kompleksidir. Görünür dış semptomlara ek olarak bu hastalığın; diyabet, osteoporoz ve buna bağlı kemik kırıkları, hipertansiyon, enfeksiyonlara yatkınlık ve kısırılık gibi ciddi sağlık sorunlarına neden olmaktadır.

**YÖNTEM:** Cushing hastalığı tanısı konulan olgumuzda hipofiz MRI görüntülemelerinde boş sella olarak değerlendirilebileceğine dikkat çekmek amacıyla olgu sunuldu.

**BULGULAR:** 49 yaşında bayan hasta kan şekeri regülasyonu sağlanmadığı için endokrin polikliniğimize sevk edilmiş.4 yıldır tip2 dm,4 yıldır ht mevcut. Fizik muayenesinde turunkal obezite, ay dede yüz, buffalo hörgücü, karın bölgesinde sitrialarının tespit edildi. Cushing hastalığı ön tanısı ile 1mg DXM supresyon testi sonrası kortizol değeri, 24 saatlik idrarda kortizol ve gece kortizol değeri istendi. Tahlil sonuçlarında kortizol seviyeleri yüksek gelen hastaya 2 mg DXM sonrası kortizol ve ACTH değeri istendi. ACTH değeri 115 pg/ml gelen hastaya olası hipofiz adenomu açısından hipofiz MRI istenedi. Hipofiz bezi baklenenden küçük boyutta sella kavitesi boş görünümü olarak raporlandı. Hipofizer yetmezlik açısından değerlendirilen hastanın tsh, st4, st3 değeri düşük olarak geldi. Hastaya l.tiroksin tedavisi başlandı. Petrozal sinüs örnekleme yapılan hastada sağ taraftan alınan kanda periferi göre anlamlı olark ACTH yüksekliği tespit edildi. Hasta endoskopik petrozal sinüs hipofiz adrenolektomi için beyin cerrahisi bölümümüze devir edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipofizer cushing sendromu %80-90ı 10 mm den küçüktür. Olguların küçük bir kısmı invazivmakroadenom şeklindedir ve sella tursikanın dışına yayılım gösterir. Mikroadenomlar ön hipofizde yerleşirler, kapsülsüzdürler, baskılanmış normal ön hipofiz hücrelerinin kenarıyla etrafı sarılmıştır. Bizim olgumuzda hipofizer mrı görüntülemesinde bos cella olarak yorumlanmış olup tsh salgısında düşüklük tespit edilmiştir. Cushing sendromu olarak düşünülen hastada hipofizer görüntülemelerinde farklılık olabileceği dikkate alınmalıdır.

## PS47

### EXENATİDE TEDAVİSİ SONRASI BOLUS İNSÜLİN İHTİYACINDA AZALMA; VAKA SUNUMU

Özlem Tarçın<sup>1</sup>, Nilay Ergen<sup>3</sup>, Hülya Parıldar<sup>2</sup>, Aslı Doğruk Ünal<sup>1</sup>, Özlem Ciğerli<sup>1</sup>,  
Betül Uğur Altun<sup>1</sup>, Nilgün Güvener Demirağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kan glukoz düzeyleri kontrol altında olmayan morbid obez bir hastanın 3 yıllık multidisipliner takiplerinin sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Kasım 2012 tarihinde diyabet polikliniğimize başvuran 65 yaşındaki 103 kg ağırlığındaki kadın hastada, başlangıç BMI: 39,2, Yağ oranı: % 43,5, tansiyon arteryel160/90 mmHg olarak ölçüldü. 30 senedir morbid obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ve tip 2 diyabet öyküsü olan hastanın diyabetik makrovasküler komplikasyonu yoktu, periferik nöropati ve 10 yıldır ötiroid multinodüler guatr tanısı vardı. Metformin 2x1000 mg, bazal insülin 2x32 IU ve bolus insülin 3x10 IU tedavisi ile kan şekerleri 250 mg/dL üzerine çıkıyordu, HbA1c: % 9,3 idi.

**BULGULAR:** Hastanın kan şekeri düzeylerine göre insülin dozları ayarlandı, beslenme ve egzersiz fizyolojisi polikliniğine yönlendirildi. Diyabetik beslenme tedavisi ile beraber egzersiz fizyolojisi uzmanı tarafından takibe alınan hasta, günde 40 dakika yürüyüş olarak orta yoğunlukta aerobik egzersiz ve 15 dakika ev egzersizlerine başladı. Tedaviye Sitagliptin 100 mg eklendi. 3. ve 6. ay sonraki takiplerinde insülin dozları ayarlandı ancak yeterli kilo verememesi ve glisemik kontrolün sağlanamaması üzerine takibinin 1. yılında sitagliptin kesilerek insülin tedavisine Exenatide 2x5 mcg eklendi. 3 ay sonra HbA1c: %7, kan şekerlerinde düzelme mevcuttu ve Exenatide dozu 2x10 mcg olarak artırıldı. Bazal ve bolus insülin dozları %25 oranında azaltıldı. 3 ay sonra HbA1c: % 6.7 idi. Postprandiyal kan glukozunda belirgin hipoglisemiler görülmesi üzerine hem bazal hem bolus insülin dozları azaltıldı. 1 ay sonra hastanın hipoglisemi atakları devam etti, bolus insülin tedavisi tamamen kesildi ve akarboz 100mg 2x1 başlandı. HbA1c: % 7.1 düzeylerinde kaldı. Exenatide tedavisinin 1. yıl dolmadan hastanın bulantıyı tolere edemeyerek tedavisini bıraktığı ve yaşam biçimi uygulamalarına devam ettiği öğrenildi. Hasta bu süre içinde toplam 13 kg verdi, vücut yağ oranı %39.4 ve BMI:33.7'ye geriledi. En son HbA1c: %7,4 olarak tedavisine devam edilmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olguda insülin+ metformin tedavisine eklenen Exenatide tedavisi ile postprandiyal kan şekeri düzeylerinde dramatik düzelme sonucu özellikle bolus insülin ihtiyacının azaldığını ve bunun katkısı ile hastanın kilo verebildiğini gözlemledik. Bu durum hem hastanın motivasyonunu artırmış, hem de glisemik kontrolünü olumlu yönde değiştirmiştir. Özellikle yüksek doz insülin kullanımı gereken tip 2 diyabetlilerde, kilo kontrolünde ilaçların rolü gözardı edilmemelidir. Diyabet tedavisinde yakın takip ile birlikte yaşam tarzı düzenlemelerine rehberlik edilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz.

## PS48

### YENİ TANI TIP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA DİNAMİK TIYOL/DİSÜLFİD HOMEOSTASİSİ

*Nergiz Bayrakçı<sup>1</sup>, İhsan Ateş<sup>2</sup>, Nihal Özkayar<sup>1</sup>, Fatma Meriç Yılmaz<sup>3</sup>, Canan Topçuoğlu<sup>3</sup>,*

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Biyokimya Kliniği, Ankara

<sup>4</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tiyol/disülfid hemostatik durumun antioksidan korumada, detoksifikasyon, sinyal iletimi, enzim aktivitelerinin ve transkripsiyon faktörlerinin düzenlenmesinde ve apoptozisde önemli rollerinin olduğu bilinmektedir. Tiyol/disülfid hemostatik durumun bozulması halinde hücresel düzeyde çok önemli olan bu fonksiyonlar aksamaya başlar. Primer olarak bu dengenin bozulduğu organelde oksidatif strese sekonder patolojiler ortaya çıkar. Bu çalışmada amacımız yeni tanı tip 2 diabetes mellitus hastalarında dinamik tiyol/disulfide homeostasisini incelemektir

**YÖNTEM:** Kan tiyol/disülfid hemostatik durumu (nativ tiyol-disülfid değişimini) 60 (22 erkek, 38 kadın) tip 2 diabetes mellitus ve 60 (25 erkek, 35 kadın) sağlıklı gönüllüde çalışıldı. Her iki grupta thiol/disulphide homeostazisi (nativ tiyol(-SH) –disülfid(-S-S-) değişimi) Erel & Neselioglu tarafından yeni geliştirilen otomatik ölçüm yöntemiyle çalışıldı. Serum disülfid düzeyi ise (serum total tiyol - serum nativ tiyol)/2 formülü ile hesaplandı.

**BULGULAR:** Diabetes mellitus hastalarında ortalama serum tiyol ve total tiyol düzeyleri kontrol grubuna kıyasla daha düşük saptanırken (sırasıyla; 340,7±46,1 µmol/L- 313,7±57,4 µmol/L; p=0,005; 366,7±46,7 µmol/L- 343,7±59,0 µmol/L; p=0,020), ortalama disülfid düzeyi diabetes mellitus hastalarında daha yüksekti (12,9±3,2 µmol/Lvs 15,0±4,6 µmol/L; p=0,008). Diabetes mellitus hastalarında ortalama disülfid/tiyol oranı (%) (3,9±1,2 - 5,0±1,6; p=0,001) ve disülfid/total tiyol oranı(%) (3,6±1,0 - 4,5±1,6; p=0,001) daha yüksek iken; ortalama tiyol/total tiyol oranı (%) (92,8±2,1 - 91,0±3,4; p=0,001) daha düşüktü. Hba1c düzeyi ve yaş ile serum disülfid/tiyol oranı ve disülfid/total tiyol oranı arasında pozitif (sırasıyla; r=0,239, p=0,009; r=0,228, p=0,012), tiyol /total tiyol oranı arasında ise negatif korelasyon saptandı (r=-0,228, p=0,012).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diabetes mellitus hastalarında tiyol/disülfid homeostasisinin disülfid formasyonu tarafına kaydığını ve Hba1c düzeyi ile disülfid/ tiyol oranı arasında pozitif yönde korelasyon saptadık.

## PS49

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE HOMOSİSTEİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Harun Kundî<sup>1</sup>, İhsan Ateş<sup>2</sup>, Nisbet Yılmaz<sup>2</sup>, Ender Örnek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitusta en sık mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Aynı zamanda diyabetin koroner arter hastalığı eşdeğeri olduğu bilinmektedir. Bundan dolayı diyabetes mellitusta major kardiyovasküler komplikasyonlar gelişmeden önce asemptomatik organ hasarı aşamasında komplikasyonların saptanıp engellenmesinin, morbidite ve mortaliteyi azaltacağını düşünüyoruz. Bu çalışmada tip 2 diyabetes mellitus hastalarında bir asemptomatik organ hasarı göstergesi olan sol ventrikül kitle indeksi(SVKİ) ile homosistein arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya yeni tanı tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan ve henüz tedavi almayan 130(44 erkek, 86 kadın) hasta alındı. Sol ventrikül kitlesi devereux formülü ile hesaplandı. SVKİ sol ventrikül kitlesinin vücut yüzey alanına bölünmesiyle hesaplandı. Homosistein seviyeleri, yüksek performanslı sıvı kromatografisi kullanılarak ölçüldü.

**BULGULAR:** Kırk beş hastada SVKİ yüksek düzeylerde saptandı. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş, kreatinin ve homosistein düzeyleri ile yüksek SVKİ arasında ciddi bir ilişki saptandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde ise sadece homosistein Hiperhomosisteineminin tip 2 diyabetes mellitus hastalarında asemptomatik organ hasarı öngördürücüsü olduğu saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Homosisteinin ucuz, ulaşılabilir, non-invaziv ve pratik olması tip 2 diyabetes mellitus hastalarında asemptomatik organ hasarının öngörülmesinde kolayca kullanılabilir.

## PS50

### CUSHİNG SENDROMUNA BAĞLI GELİŞEN DİYABETES MELLİTUSLU OLGU

*İdris Kuzu, Sayid Shafi Zuhur, Savaş Karataş, Feyza Yener Öztürk, Yüksel Altuntaş*

*Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Cushing sendromu olan hastalarda sekonder olarak metabolik sendom parametreleri diyabetes mellitus, hipertansiyon, hipelipidemi görülebilmektedir. Özellikle sekonder diyabetes mellitusta diabetin regülasyonu çok fazla zorlaşmaktadır

**YÖNTEM:** 3 yıldır ayaklarda şişlik ve kilo alma şikayetleri olan, son 1 yıldır intensif insülin tedavisi ile kontrol altında olmayan Tip 2 diyabetes mellitusu olan 40 yaşındaki kadın hasta sekonder diyabet araştırılması nedeniyle tarafımıza refere edildi. Hastaya yüksek doz insülin tedavisi (1,2 İÜ/kg/gün) verilmesine rağmen kan glukoz düzeyleri 250-300 aralığında seyretti. Özgeçmişinde diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemisi vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde TA: 150/90mmHg, nbz 84dk/r, ++ pretibial ödemi mevcuttu. Cushingoid görünümü, santral obesitesi, karında erguvani renkte striaları, aydede yüzü vardı. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu.

**BULGULAR:** Biokimyasal değerlerinde glukoz: 270 mg/dL (74-100), HBA1c: 13 % (4-6,2), Total kolesterol:233mg/dl (<200), HDL: 58mg/dl (40-60), LDL: 156mg/dl (<130), Trigliserid:92mg/dl(35-150), İnsülin:10mIU/ml (3-20) kortizol:21 ug/dl (6,2-19,4), 1mg DST'de kortizol 17ug/dl (<1,8) saptanan hastanın midnight kortizolü: 17,49ug/dl (>7,5), 24 saat serbest idrar kortizolü: 420 microg/24 saat (36-137) ve 3 değişik günde bakılan ACTH <5 pg/ml saptandı. Bu bulgularla hastada ACTH bağımsız cushing sendromu düşünüldü. Üst abdomen MR'ında sol surrenal gland krus'undan kaynak alan 22\*28\*30 mm boyutlarında düzgün kontürlü yer kaplayan lezyon izlenmekte olup, lezyon T1A ve T2A serilerde isointense görünümde idi.. Hastanın adrenal kitlesi nedeniyle yapılan diğer endokrin testleri, plazma metanefrin: 12 pg/ml (0-90), plazma normetanefrin:51,5 pg/ml(0-200), aldosteron: 5,9ng/dl (2,94-16,15) renin: 3,5ng/l (3-16) aldosteron/renin (ARR): 1,68 (<3,8) normal saptandı. Hasta adrenal kitleye bağlı cushing sendromu tanısı ile sol adrenalektomi amacıyla genel cerrahiye refere edildi. Ameliyat materyalinin histopatolojik incelemesinin sonucu adrenokortikal adenom ile uyumlu bulundu.. Operasyon sonrası basal kortizolü 12ug/dl olan hastanın, 1 mg DST sonucu 0,75ug/dl olarak suprese olarak geldi. Operasyondan 1 ay sonra hasta hipotansiyonu gelişmesi üzerine aşamalı olarak tüm antihipertansif tedavileri stoplandı. Takiplerinde kan basınçları normal seyretti. Hastanın HT'ü kür edildi. Ayrıca insülin ihtiyacında ileri düzeyde azalma saptanan hastaya OAD tedavisine geçildi. Ayrıca düşük doz antihiperlipidemik kullanan hastanın antihiperlipidemiği stoplandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diabetes mellitus cushing sendromuna sekonder olarak gelişebilmektedir. Bu durumda diabetes mellitus resistan seyredebilir. Özellikle alternatif tedavilere rağmen disregüle seyreden diabetes mellitusu olan hastalarda cushing sendromu taranmalıdır. Sekonder nedenin tedavisiyle diabetes mellitusta kür oluşabilir veya büyük oranda düzelme meydana gelebilir.



## PS51

### DİYABETİK HASTALARIN HEPATİT-B, İNFLUENZA VE PNÖMOKOK AŞILARI YAPTIRMALARI GEREKLİLİĞİ HAKKINDAKİ FARKINDALIKLARI VE AŞILARI YAPTIRMA DURUMLARI ANKETİ

*İsmail Emre Arslan, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Altınova, Müjde Aktürk, Metin Arslan*

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada ana amaç olarak diyabetik hastalarda Hepatit-B, İnfluenza ve Pnömonokok aşılarının yapılması gerekliliği hakkında hastaların farkındalığının saptanması belirlenmiştir. İkincil amaçlar olarak Hepatit-B, İnfluenza ve Pnömonokok aşılarının yaptırımlarının gerekli olduğunun farkında olan hastaların bu bilgiyi nereden edindiklerinin saptanması ve bilgi edindikleri kaynağın (doktor, tv, komşu vb.) aşı yaptırımları üzerine olan etkisinin belirlenmesi hedeflenmiştir.

**YÖNTEM:** Diyabet-Obezite polikliniğine başvuran diyabetik hastalardan Diyabet Aşı Anketini doldurmaları istendi. Anketi doldurmayı kabul eden hastalar gerekli yerlerde Doktor yardımıyla birlikte anketi doldurdular. Tamamlanan anketlerin veri girişi yapıldı. İstatistik çalışmaları SPSS programı ile yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 318 hasta katıldı. Ortalama yaş 54,77 idi (%61,9 kadın). Hastaların %90,9'u Ankarada yaşamaktaydı. %37,7 oranda ilkokul mezunu, %28 lise mezunu, %28 üniversite mezunu iken %5 hastanın okuma-yazması yoktu. Hastaların %6,9'u Tip 1 diyabetik, diğerleri Tip 2 diyabetikti. Ortalama diyabet süresi 8,8 yıldır. %46,3 hastanın influenza aşısı, %18,9 hastanın pnömonokok aşısı ve %34,5 hastanın hepatit-B aşısı yaptırımları gerektiğini biliyorlardı. Hastalar bu bilgiyi büyük oranda doktor önerisi yoluyla edinmişlerdi. (İnfluenza aşısı grubunun %72'si, pnömonokok aşısı grubunun %75'i ve hepatit-B aşısı grubunun %71,6'sı.) Aşı konusunda bilgilendirme yapan doktorların büyük bir kısmını Aile hekimleri, dahiliye doktorları ve endokrinologlar oluşturmaktaydı. (Üç doktor grubunun ortak oranları İnfluenza aşısı grubunda %81,7, pnömonokok aşısı grubunda %76,8 ve hepatit-B aşısı grubunda %72,6 idi.) Bilgi kaynağı olarak ikinci sırayı bütün gruplarda televizyon aldı. (İnfluenza aşısı grubunun %16,7'si, pnömonokok aşısı grubunun %19,6'i ve hepatit-B aşısı grubunun %18,6'sı.) Aşı yaptırma gerekliliği konusunda bilgi sahibi olan hastalardan influenza aşısı yaptıranların oranı %30,5, pnömonokok aşısı yaptıranların oranı %3,8, hepatit B aşısı yaptıran oranları %15,5 olarak saptandı. Hepatit-B grubunda öğrenim durumunun yükselmesiyle birlikte aşılanma oranının da arttığı gözlemlendi. Diğer gruplarda bu ilişki saptanmadı. Edinilen bilginin kaynağının aşılanma oranları üzerinde etkisi olmadığı gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda diyabetik hastalarda aşılanma gerekliliği konusunda farkındalığın ve aşılanma oranlarının gelişmiş ülkelerdeki oranların altında olduğu gözlemlendi. Bu oranların artması için sağlık birimlerinin daha çok çalışması gereklidir. Çalışmamızın ikinci kısmında bu amaçlanacaktır.

## PS52

### DİYABETİK AYAK TAKİPLERİMİZ

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Kadri Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Turalıoğlu<sup>3</sup>, Muharrem Bayrak<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>2</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Bilecik*

*<sup>3</sup>Palandöken Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma ile diyabetik ayak nedeniyle takip edilen hastalarda sık karşılaşılan klinik durumların sıklığının sunulması ve morbiditeyi artıran bu diyabetik komplikasyonun tedavisine genel bakış yapılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** İç Hastalıkları ve Ortopedi polikliniklerince takip edilen 87 diyabetik ayak tanılı hastada diyabetik ayak sınıflaması yapıldı ve insidans tespiti yapıldı.

**BULGULAR:** Diyabetik ayak tanılı 87 hastanın periferik nöropati, periferik vasküler hastalık, ülser, enfeksiyon açısından Wagner diyabetik ayak sınıflaması ve Teksas Üniversitesi diyabetik ayak enfeksiyonları sınıflama tablosuna göre sınıflaması yapıldı. Wagner sınıflamasına göre Evre 0'lı 59; Evre 1'li 11; Evre 2'li 7; Evre 3'lü 5; Evre 4'lü 3 ve Evre 5'li 2 hasta tespit edilmiştir. Diyabetik ayak enfeksiyonlu 27 hastanın ise Evre 1'li 12; Evre 2'li 7; Evre 3'lü 4; Evre 4'lü 4 hasta tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak polinöropati, mononöropati, ülserasyon, enfeksiyon olmak üzere diyabetin ayaklar üzerinde yaptığı komplikasyonları belirten genel bir tanımdır. Türk Diyabet Vakfı verilerine göre, Türkiye'de tanı konmuş ve henüz tanı konmamış 3,5 milyon insan olduğu düşünülmektedir. Hasta yakınları da düşünülünce yaklaşık 10 milyon insanı ilgilendiren bir hastalıktan ve bu hastalığa karşı alınması gereken önlemlerden bahsedebiliriz. Ortalama olarak diyabetik hastaların %15'i diyabetik ayak geçirdiği bunların en aza yarısının enfekte olduğu ve 5'te birinin ampute olduğu bildirilmektedir. Diyabetik ayakta lezyon genellikle ülser olarak başlar. Periferik nöropatik problemlere, periferik vasküler duruma, immünite duruma, cilt bozukluklarına ve biyomekanik kullanım aksaklıklarına göre patolojinin ağırlığı belirlenmektedir. Diyabetik ayakta ortopedik olarak en sık görülen deformiteler çekiç parmak, pençe parmak, halluks valgus, bunion, Tailor's bunion, ön ayak varus veya valgusu, 1. parmağın plantar fleksiyonu veya dorsifleksiyonu, arka ayak varus veya valgusu, ekin, Charcot ayağı, amputasyon operasyonu sonrası meydana gelen değişikliklerdir. Her bir klinik duruma özel ortopedik yaklaşım gerekmektedir. Antibiyoterapiyle desteklenen doğru endikasyonlu yara rezeksiyonu hastayı amputasyondan korur, metabolik dengeye yardımcı olur. Yüzeysel ve hafif enfeksiyonlar için aerobik Gram (+) kokları (stafilokok ve streptokok) kapsayacak dar spektrumlu antibiyotikler verilebilir. Gangrenöz, iskemik, kötü kokulu yaralarda Gram (-)ler ve anaeroblar de düşünülmalıdır. Sonuç olarak, diyabetik ayak tedavisi, kişiye diyabet tanısı konulduğu anda başlanması gereken bir tedavidir. Hastayı böyle bir durumun varlığı hakkında bilgilendirerek ve kolay önlemler ile engellenebileceğinin farkına vardırıarak, tedaviye başlayabileceğimiz ciddi bir morbidite sebebidir.

## PS53

### DİABETİK BİR HASTADA CİLT BULGULARI İLE SEMPTOM VEREN İNFEKTİF ENDOKARDİT OLGUSU

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Kadri Yıldız<sup>2</sup>, Belma Sevim<sup>1</sup>, Derya Da<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>2</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi Kliniği, Bilecik*

*<sup>3</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnfektif endokardit (İE), kalbin endotelial yüzeylerinin mikrobiyal infeksiyonudur. Hastalığın klinik belirtileri oldukça zengindir. Yüksek ateş, kardiyak üfürüm, splenomegali, immün kompleks vaskülitine bağlı gelişen osler nodülleri, jenaway lezyonları ve göz dibi incelemesinde Roth spot görülebilir. Bu yazıda ön planda deri bulguları ve yüksek ateş ile kliniğimize başvuran ve aort kapak vejetasyonu tespit edilerek İE tanısı konulan, diabetes mellitus (DM) tanılı bir bayan hasta sunulmuştur. Bu olgu sunumunda amacımız hem hastalığın dermatolojik bulgularını hatırlatmak ve hemde diabet hastalığının İE gelişiminde bir risk faktörü ve hastalık prognozunda da prediktif bir faktör olduğunu belirtmektir.

**YÖNTEM VE OLGU:** 12 yıldır DM tip 2 tanısı olan ve oral diabetik tedavi kullanan 43 yaşında bayan hasta; el ve ayak parmaklarında yeni oluşan kırmızı-mor renkli deri lezyonları şikayeti ile geldi. Bir ay önce diş çekimi yaptırdığını ifade etti. Dinlemekle kalpde her odakta duyulabilen 3/6 sistolik üfürüm mevcut ve ekstremitelerde muayenesinde sağ el 5. parmak (Resim1) tırnak altında splinter hemoraji, sağ ayak başparmak yumuşak dokuda ağrılı intradermal lezyon (Resim2), sol ayak tabanında ağrısız eritemli alan (Resim3) tespit edildi. Kardiyoloji tarafından transtorasik ve transözafageal ekokardiyografi yapılarak aort kapakta 17x8 mm boyutlu vejetasyon tespit edildi (Resim4).Alınan üç kan kültüründe Metisiline duyarlı stafilkokkus aureus üretildi. Hasta bu hali ile İE olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** İnfektif endokardit uygun tanı ve tedaviye rağmen, yüksek morbidite ve %9-30 gibi bir mortalite oranına sahip ciddi bir hastalıktır. Tedavisi zor ve komplikasyonları potansiyel olarak yıkıcıdır. Diabetin immün sistem fonksiyonlarında bozulmaya sebep olduğu ve buna bağlı olarak da yüksek infeksiyon riski oluşturduğu bilinmektedir. Bozulan fonksiyonlar arasında nötrofil ve monosit fonksiyonlarında bozulma, hücrel immünitede bozulma, mikrovasküler ve makrovasküler fonksiyon bozukluğu sayılabilir. Diyabet tanısı olan hastalarda, diabet tanısı olmayan hastalara göre infektif endokardit insidans ve mortalitesinin daha yüksek seyrettiğine dair literatürde çalışmalar vardır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diabetes mellitus infektif endokardit için kötü bir klinik seyir ve prognoz açısından önemli bir risk faktörüdür.

## PS53 Devam

**Resim1:** *Sağ el 5. Parmakta Splinter hemoraji*



**Resim 2:** *Sağ ayak 1. Parmakta Osler nodulleri*



**Resim 3:** *Sol ayak tabanına yakın alanda Jenaway lezyonu*



**Resim 4:** *TEE' de aort kapak üzerinde 1,7x0,8 cm boyutlu vejetasyon*



## PS54

### HİPERGLİSEMİ NEDENİYLE KORE-BALLİSMUS GELİŞEN OLGU SUNUMU

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Tülay Yılmaz<sup>2</sup>, Kadri Yıldız<sup>3</sup>, Muharrem Bayrak<sup>1</sup>, Ayşe Çarlıoğlu<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum

<sup>2</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Erzurum

<sup>3</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi Kliniği, Bilecik

<sup>4</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzurum

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hemikore vücudun bir yarısını içine alan ani, spazmodik, düzensiz, kısa süreli hareketlerdir. Ballismus ise yüksek amplitüdü, şiddetli, savurma ya da atma şeklindeki hareketleri tanımlar. Kore-ballismus tablosu serebrovasküler hastalıklar, dejeneratif, metabolik, enfeksiyöz süreçler, immünolojik hastalıklar, travma, ilaçlar, toksinler ve yer kaplayıcı lezyonlara bağlı bazal ganglion hasarı sonucu ortaya çıkar. Kore-ballismus iyi kontrol altına alınamayan tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastalarda nonketotik hipergliseminin nadir klinik bulgularından birisidir. Burada acil servise kore-hemiballismus kliniği ile başvuran nonketotik hiperglisemi vakası sunuldu.

**YÖNTEM OLGU:** 89 yaşında, tip 2 DM tanılı kadın hasta, acil servise bir kaç saattir başlayan sağ kol- sağ bacakda, baş-böyün ve ağızda istemsiz hareketler ve şuur bulanıklığı nedeni ile getirildi. Muayenesinde genel durumu bozuk, şuur somnole, oryantasyon ve kooperasyonu bozuk, belirgin motor defisit yok, sağ hemiballismus ve baş-böyünde koreik hareketler mevcuttu. Tetkiklerinde kan şekeri 626 mg/dl, kan osmolaritesi 340 mosm /L, idrar tahlilinde keton negatif, kreatin:1.27 mg/dl ve HBA1c:%16,5 olması dışında diğer metabolitleri, karaciğer ile tiroid fonksiyon testleri ve vit B12 düzeyi normaldi. Beyin BT ve beyin MRG çekildi. Kronik değişiklikler dışında özellik yoktu. Hasta hiperosmolar nonketotik koma tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Yakın osmolarite takipleri yapılarak kan şekeri regülasyonu sağlanmasına rağmen kore-hemiballismus tablosu devam etmekteydi, eşlik eden deliryum tablosu da olması nedeni ile ketiapiin 25 mg başlandı. Ketiapiin tedavisiyle beraber ballismus tablosu geriledi. Hasta bazal bolus insülin ve Ketiapiin 25 mg/gün tedavisi ile taburcu edildi.

**BULGULAR TARTIŞMA:** Hiperglisemiye bağlı hareket bozuklukları genelde uzun süre iyi kontrol edilemeyen diyabetli hastalarda görülür. Beyin MR incelemelerinde özellikle T1 sekansında putamen veya kaudat nükleusta hiperintens lezyonlar görülürken; T2 sekansında da değişik intensitelerde lezyonlar görülebilir; bunun yanında beyin MR incelemesinin normal olduğu olgularda bildirilmiştir. Hastamız kötü kontrolü olan bir diabet hastasıydı ve literatürde bildirilen bazı olgulara benzer şekilde beyin MRG incelemesi normaldi. Hiperglisemiye bağlı hemikore hemiballismus tablosu genelde kan şekerinin normale getirilmesiyle düzelir. Düzelmediği durumlarda ise hastaya dopamin blokerleri, tetrabenazin ya da topiramate verilebilir. Bizde hastamızın tedavisinde kan şekeri regülasyonuna rağmen tablonun düzelmemesi sebebiyle dopamin blokajı yapan ketiapiin kullandık.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kan şekeri regülasyonu kötü olan DM hastaları kore-ballismus gibi hareket bozuklukları ile başvurabilir. Bazı olgularda kan şekeri regülasyonu ile semptomlar kontrol altına alınabilirken bazı olgularda ek tedavilere ihtiyaç duyulabilir.

## PS55

### DİYABETİK NÖROPATİ TAKİPLERİMİZ

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Kadri Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Turalıoğlu<sup>3</sup>, Muharrem Bayrak<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>2</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Bilecik*

*<sup>3</sup>Palandöken Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada diyabetik nöropati tanılı 117 hastanın sunumu yapılmıştır. Diyabetes mellitus'un önemli komplikasyonlarından olan diyabetik nöropatiye genel bakış yapılmış ve klinik sunumlarını hatırlatılmıştır

**YÖNTEM:** İç hastalıkları ve Ortopedi polikliniklerince 4 yıl boyunca poliklinik takipleri yapılan 117 diyabetes mellitus tanılı hasta, diyabetik nöropati açısından tanı çalışması yapılmıştır. Hastaların tanılarına göre sınıflaması yapılmış ve hastalığın prognoz kayıtları tutulmuştur. Elde edilen veriler, istatistiksel olarak incelenmeye çalışılmıştır.

**BULGULAR:** 117 diyabetik nöropatili hastada distal duysal ve sensorimotor 29, distal simetrik polinöropati 20, akut ağrılı diyabetik nöropati 14, ayak ülserasyonu 11, ince lif nöropatisi 7, ataksik ve akrodistrofik nöropati 7, otonomik nöropati 6, diyabetik lumbosakral radikülopleksonöropati 5, distal motor nöropati 4, nöropatik artropati (Charcot eklemi) 3, proksimal simetrik motor nöropati 3, kranial sinir lezyonları 3, tedavi sonrası gelişen nöropati 2, ekstremit ve gövde mononöropatileri 2, fokal ve multifokal nöropatiler 1 hastada tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DM prevalansı Türkiye'de %8 olarak tahmin edilmektedir. Diyabetik nöropati, diyabetes mellitus seyirinde klinik/subklinik şekilde kendini gösteren periferik sinir tutulumudur. DM tanılı hastaların %10'unda nöropati bulunurken, 20 yıl sonra %50'yi aşmaktadır. DM tanısı ile birlikte 10 yıl içinde nöropati geliştiğini bildiren literatür yayınları vardır. DM'de nöropati prevalansını %5 ile %60 arasında olduğu tahmin edilmektedir. İleti anomalikleri bu prevalansı derinleştirmektedir. En sık distal duysal ve otonomik polinöropati tanısı konmaktadır. Diabetik hastalar da karpal tünel sendromu (KTS) sıklığı giderek artmaktadır. Özellikle 20 yılı aşkın diyabetiklerde ve diyabet kontrolü iyi olmayan hastalarda risk iki kat artmaktadır. Sonuç olarak nöropatinin mortaliteye etkisi çok az olmasına rağmen morbiditeye, ek hospitalizasyona, hastane maliyetlerine olumsuz etkisi beklenenden fazladır. Diyabetik nöropatinin ekip halinde ilgili branşların koordineli çalışması halinde morbiditeyi azaltacağı, ek hospitalizasyon süresini kısaltacağı, hastane maliyetlerini düşüreceği kesindir.

## PS56

### DİYABETİK NÖROPATİNİN DM TİP 1 VE TİP 2 ARASINDA KARŞILATIRMASI

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Kadri Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Turalıoğlu<sup>3</sup>, Muharrem Bayrak<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>2</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Bilecik*

*<sup>3</sup>Palandöken Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma ile Diyabetes mellitus (DM)'un önemli bir komplikasyonu olan nöropatinin, DM Tip 1 ve Tip 2 arasında sıklık ve patolojik açıdan karşılaştırmasının yapılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Diyabetik ayak polinöropati, mononöropati, ülserasyon, enfeksiyon olmak üzere diyabetin ayaklar üzerinde yaptığı komplikasyonları belirten genel bir tanımdır. İç Hastalıkları ve Ortopedi polikliniğince takip edilen 89 diyabetik ayak tanılı hasta Tip1 ve Tip 2 olmak üzere iki gruba ayrıldı (Tip 1 DM'lu 47 hasta (Grup 1), Tip 2 DM'lu 42 hasta (Grup 2)). Her iki grupta diyabetik nöropatinin tipi belirlenerek diyabetik nöropati sınıflaması yapıldı.

**BULGULAR:**Grup 1'de ayak ülserasyonu 9, otonomik nöropati 8, distal duysal ve sensorimotor 6, polinöropati 5, ince lif nöropatisi 3, tedavi sonrası nöropati 3, ekstremit ve gövde mononöropatileri 3, diyabetik lumbosakral radikülönöropati 3, nöropatik artropati (Charcot eklemi) 2, distal motor nöropati 2, kranial sinir lezyonu 2, proksimal simetrik motor nöropati 1 hasta tespit edildi. Grup 2'de ayak ülserasyonu 8, otonomik nöropati 6, distal duysal ve sensorimotor 5, polinöropati 3, ince lif nöropatisi 2, tedavi sonrası nöropati 3, ekstremit ve gövde mononöropatileri 3, diyabetik lumbosakral radikülönöropati 3, nöropatik artropati (Charcot eklemi) 3, distal motor nöropati 2, kranial sinir lezyonu 1, proksimal simetrik motor nöropati 3 hasta tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Literatürde Tip 1 DM'de semptomatik polinöropati prevalansı %15, Tip 2 DM'de %13 olarak bulunmuştur. Tip 1 DM'li ve kesin nöropatisi olanların %44'ünde dizabilite ve Tip 2 DM'si olan ve duysal nöropatisi bulunan hastaların %74'ünde aktivitede kısmi kısıtlanma bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda nöropati gelişme sıklığının hastalığın süresinden çok, daha kötü bir metabolik kontrol ile daha korele olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak Tip1 DM'lu hastalara daha erken bir tanı konularak, daha erken ve daha optimal bir tedavi ile kan şekeri regülasyonu sağlanır; nöropati gelişimi gecikmiş olur. Tip 2 DM'lu hastalara ise sıklıkla daha geç tanı konur, karbonhidrat metabolizması daha geç düzeler; sinsi bir prognoz izleyerek nöropati gelişim riskini artırır. Bu çalışma da Tip 1 DM ve Tip 2 DM' lu hastalar da görülen nöropati de belirgin bir insidans farklılığına rastlanmamıştır. Ancak yinede Tip 1 DM'da patoloji daha ağır ve morbiditeye etkisi daha fazladır. Bu konuda daha bilimsel verilerin elde edilebilmesi için daha kapsamlı metaanalizlere ihtiyaç vardır.

## PS57

### DİYABETİK OSTEOPOROTİK HASTALARDA GÖRÜLEN KIRIKLAR

*Kenan Çadircı<sup>1</sup>, Kadri Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Turalıoğlu<sup>3</sup>, Muharrem Bayrak<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>2</sup>Bilecik Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Bilecik*

*<sup>3</sup>Palandöken Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma ile diyabetik osteoporotik hastalarda sık görülen kırık tiplerinin ortaya konulması ve çalışma grubumuzdaki diyabetik osteoporotik kırıklı hastaların bulgularının sunulması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Ortopedi polikliniğine başvuran 71 osteoporotik kırıklı hastanın kırık yeri ve tipine göre sınıflaması yapıldı. Yapılan sınıflamaya göre kırıkların sıklığı ve anatomik sınıflaması yapıldı.

**BULGULAR:** 4 yıl süresince polikliniğe başvuran 71 diyabetik osteoporotik kırıklı hastanın 21'inde intertrokanterik kırık, 9'unda distal femur suprakondiler kırık, 8'inde ayak bileği ve distal fibula kırıkları, 5'inde tibia lateral plato kırığı, 7'sinde vertebra kompresyon kırığı, 3'ünde proksimal humerus kırığı, 18'inde ise diğer anatomik bölge kırıkları tespit edildi. Diyabetik osteoporotik hastalarda kalça kırıkları en sık görülen kırık tipidir. Bu kırıkların temel etyolojisi düşme olup daha az sıklıkta trafik kazaları gelmektedir. Prognoz açısından kalça ve vertebra kırıkları mortalite ve morbidite açısından daha fazla risk artışı göstermektedir

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Osteoporoz, kemik kitlesinde azalma ve kemiğin mikromimarisinde bozulma yapar. Bunun sonucunda kemik kırılabilirliğinde artma meydana gelir. Osteoporotik kalça kırığı beklenen yaşam süresini % 20 kısaltır. Bu hastaların yaklaşık %50'si kalıcı olarak yürüme gücünü çekmektedir. Osteoporotik vertebra kırıkları hayat konforunu çok bozmaktadır. Osteoporotik kırık daha çok kalça, vertebra ve distal radius kırıkları için kullanılmaktadır. Ancak vücudun diğer kırıklarından da osteoporoz sorumludur. Yaşlılardaki kırıklar sonrası erken sürede fonksiyonu kazanma solid internal tespit ve hızlı rehabilitasyona bağlıdır. Yaşlı hasta, uzun süreli yatak içi immobilizasyonda bırakılmamalıdır. Osteoporotik kemikte zor olsa da stabil internal tespit etkili tedavinin ana unsurudur. Kemik kitlesinde azalma, kemik kırılabilirliğinde artış, medüller kanal genişliği yaşlı kemik özelliklerini normal kemiklerden farklı değerlendirmeyi gerekli kılmaktadır. Osteoporozla bağlı bir kırık için tedavi planında göz önüne alınması gereken birçok ciddi geriartrik problem bulunmaktadır. Farklı çalışmalarda cerrahinin bir günden fazla uzadığı kırıkların mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. Osteoporotik kırıklarda stabil kırık fiksasyonu sağlayıp ağrıyı azaltmak ve erken mobilizasyon sağlamak çok önemlidir. Sonuç olarak, diyabetes mellitus özellikle biriken metabolitler ve bozulan karbonhidrat metabolizması ile normal osteoporotik popülasyona göre kırık sıklığı ve anatomik sınıflaması çok farklılık arz etmese de kırığın şekli ve tedavisinin komplike olmasıyla mortalite ve morbiditeyi daha çok artırmaktadır.



## PS58

### İNKRETİN BAZLI TEDAVİ ALAN HASTALARIMIZDAKİ YAN ETKİLER

*Kevser Onbaşı<sup>1</sup>, Türkan Paşalı Kilit<sup>2</sup>, Orçun Küet<sup>2</sup>, Serdar Üçgün<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kütahya*

*<sup>2</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Son yıllarda inkretin bazlı tedaviler daha az hipoglisemi yapmaları ve kilo almaya yol açmadıkları için daha sık kullanılır hale gelmişlerdir. Bizim amacımız bu çalışmada sık kullanılan inkretin bazlı tedavi alan hastalarımızdaki yan etkileri gözlemlemektir.

**YÖNTEM:** Bu amaçla iç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniğine ardışık müracaat etmiş inkretin bazlı tedavi alan 117 hastanın bilgileri retrospektif olarak tarandı.

**BULGULAR:** 35 erkek (yaş ortalaması 55±10), 82 kadın (yaş ortalaması 55±10) hasta çalışmaya alındı. 6 hasta ekstenatid kullanmakta idi, 4 hasta saksagliptin, 34 hasta sitagliptin, 21 hasta sitagliptin ve metformin kombinasyonu, 14 hasta vildagliptin, 38 hasta vildagliptin ve metformin kombinasyonu kullanmakta idi. Bu hastaların inkretin bazlı tedavileri kullanma süreleri ortalama 16±10 ay idi. Bu 117 hastanın içinde sadece tek bir hastada pankreatit öyküsü gözlemlendi, ancak bu hastanın eş zamanlı safra kesesi çamuru mevcuttu. Yan etki olarak hastaların %19,7 si bulantı, %12 si karın ağrısı ve %5,1 i kusma tanımlıyordu. En sık bulantı ve kusma şikayeti exanitide kullanan hastalarda gözlemlendi. Hiçbir hastamız daha sık solunum yolu enfeksiyonu veya hipoglisemi tanımlamıyordu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnkretin bazlı tedaviler genellikle iyi tolere edilmektedir. Ciddi yan etki nadir görülmektedir.

## PS59

### MAKULA ÖDEMLİ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA CİNSEL FONKSİYON BOZUKLUKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Lokman Balyen<sup>1</sup>, Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>2</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Zuhat Uraçır<sup>4</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>5</sup>, Ömer Satıcı<sup>6</sup>*

<sup>1</sup>Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>2</sup>Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup>Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>4</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>5</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>6</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Makula ödemi(MÖ) olan ve MÖ olmayan tip 2 diyabetli hastaların cinsel fonksiyon bozuklukları(CFB) açısından karşılaştırılması.

**YÖNTEM:** Tip 2 diyabetik MÖ olmayan 75 hasta ve MÖ olan 75 hasta, toplam 150 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 69 kadın ve 81 erkek ile ilgili klinik ve sosyodemografik yapılar kaydedildi. Fundus floresein anjiyografi çekilerek makula ödemi değerlendirildi ve optik koherens tomografi ile ölçülen makula kalınlığı belirlendi. Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği kaydedildi. Arizona cinsel yaşantılar ölçeği kadın ve erkek formu ile CFB değerlendirildi. Her sorunun 1'den 6'ya kadar değişen puanlamasıyla toplam puan 5'ten 30'a kadar değişir. Düşük puanlar cinsel yanıtın güçlü, kolay ve tatmin edici olduğunu gösterirken, yüksek puanlar cinsel işlev bozukluğunun varlığını gösterir. Gruplar arasında CFB'nu değerlendirmek için Ki-kare testi ve CFB ile MÖ arasında korelasyonu tespit etmek için Spearman testi uygulandı.

**BULGULAR:** MÖ olmayan grupta düşük ve orta düzeyde CFB sırasıyla 33(44.0%) ve 42(56.0%) hastada tespit edildi. MÖ olan grupta orta ve şiddetli CFB sırasıyla 9(12.0%) ve 66(88.0%) hastada tespit edildi. MÖ ve CFB arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $p<0.0001$ ). MÖ olan hastalarda CFB sıklığı anlamlı olarak yüksekti( $p<0.0001$ ). MÖ olan grupta şiddetli diyabetik retinopati, 10 yılın üstündeki diyabet hastaları, yüksek hemoglobina1c seviyesi, düşük eğitim ve ekonomik düzeyi, anksiyete ve depresyon tespit edilen ve görme keskinlikleri düşük olan hastalarda şiddetli CFB tespit edildi( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik retinopatinin en önemli komplikasyonu olan diyabetik makula ödeminde CFB gelişimi olasıdır. Diyabet regülasyonu ve makula ödemi tedavisi ile beraber hastalar CFB açısından sorgulanmalıdır. Bu perspektif ile yaşam kalitesinde olası olumsuz etkileri engellenmeye çalışılmalıdır.

## PS60

### TİP 2 DİYABETİK RETİNOPATİ HASTALARINDA ANKSİYETENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Lokman Balyen<sup>1</sup>, Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>2</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>4</sup>, Ömer Satıcı<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>2</sup>Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup>Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>4</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>5</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik retinopati(DRP) gelişmiş tip 2 diyabetes mellitus(T2DM) hastalarında retinopati ile anksiyete ilişkisinin değerlendirilmesi.

**YÖNTEM:** 2011 ile 2014 yılları arasında göz hastalıkları polikliniğimize başvuran 1184 T2DM tanılı hastanın klinik ve demografik özellikleri, standart yöntemlerle funduskopik muayene sonuçları kaydedildi. Hastalarda anksiyetenin değerlendirilmesi amacı ile Beck anksiyete ölçeği(BAÖ) kullanıldı ve 0-7 puan arası minimal, 8-15 hafif, 16-25 orta ve 26-63 puan arası şiddetli düzeyde anksiyete olarak kabul edildi. Hasta gruplarındaki anksiyete oranlarını karşılaştırmak için Ki-kare testi ve skor ile DRP arası korelasyonu değerlendirmek amacı ile Spearman testi kullanıldı.

**BULGULAR:** 1184 hastanın, kadın/erkek oranı 778(65.7%)/406(34.3%) saptandı. Funduskopik muayeneleri sonrası hastaların 454'ünde(38.3%) normal funduskopik bulgular, 292(24.7%) hastada background diyabetik retinopati(BDRP), 193(16.3%) preproliferatif diyabetik retinopati(PPDRP), 122(10.3%) proliferatif diyabetik retinopati(PDRP) ve 123(10.4%) makula ödemi(MÖ) saptandı. Cinsiyet ve yaş dağılımları açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Hastaların 150'sinde(12.7%) şiddetli anksiyete saptandı. Normal fundus muayenesine sahip ve BDRP'si olan hastaların hiçbirinde şiddetli anksiyete saptanmadı. Diğer hasta grupları içerisindeki şiddetli anksiyete oranları; PPDR grubunda 58/193(30.0%), PDRP grubunda 70/122(57.3%) ve MÖ grubunda 22/123(17.8%) saptandı. DRP'si olan tüm hasta gruplarında retinopatisi olmayan gruba kıyasla orta ve şiddetli anksiyete oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti( $p<0.0001$ ). Ayrıca DRP şiddeti arttıkça şiddetli anksiyete sıklığının da arttığı, hastalık şiddeti ile anksiyete sıklığı arasında korelasyon olduğu saptandı( $p<0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DRP hastalarında anksiyete gelişebilmektedir ve anksiyete şiddeti diyabetik göz hastalığının şiddeti ile yakından ilişkili görünmektedir. Diyabetik göz hastalığı olan hastalar hastalıklarının her aşamasında anksiyete bulgularının gelişimi açısından yakından takip edilmelidir.

## PS61

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA DİYABETİK RETİNOPATİ PERSPEKTİFİNDE KOGNİTİF FONKSİYONLAR VE DEMANSIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Lokman Balyen<sup>1</sup>, Lütfiye Seçil Deniz Balyen<sup>2</sup>, Semir Paşa<sup>3</sup>, Ahmet Engin Atay<sup>3</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>4</sup>, Ömer Satıcı<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Özel Bağlar Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>2</sup>Özel Sultan Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup>Özel Bağlar Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>4</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>5</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetes mellitus(T2DM) hastalarında diyabetik göz hastalığının şiddeti ile kognitif fonksiyonlar ve demans arası ilişkiyi değerlendirmek.

**YÖNTEM:** 2011 ile 2014 yılları arasında göz hastalıkları polikliniğimize başvuran 1184 T2DM hastasının klinik ve demografik özellikleri ve aynı göz hekimi tarafından standart yöntemlerle funduskopik muayene sonuçları kayıt edildi. Kognitif fonksiyonları değerlendirmek için hastalara mini-mental durum muayenesi (MMSE) testi uygulandı. 24-30 puan arası normal, 20-23 hafif, 10-19 orta, 0-9 ileri evre demans olarak kabul edildi. Kognitif fonksiyonlarda gruplar arası farklılık Ki-kare testi ve kognitif fonksiyonlar ile diyabetik retinopati(DRP) şiddeti ilişkisi Spearman testi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** 1184 hastanın 778'i(65.7%) kadın ve 406'sı(34.3%) erkekti. Fundoskopik muayeneleri sonrası hastaların 454'ünde(38.3%) normal funduskopik bulgular saptanırken, 292(24.7%) hastada background diyabetik retinopati(BDRP), 193(16.3%) hastada preproliferatif diyabetik retinopati(PPDRP), 122(10.3%) hastada proliferatif diyabetik retinopati(PDRP) ve 123(10.4%) hastada makula ödemi(MÖ) olduğu saptandı. 46(3.9%) hastada ileri evre demans saptandı. Normal fundus muayenesine sahip hastaların 2'sinde(0.2%) ileri evre demans saptandı. İleri evre demans oranları BDRP grubunda 9/292(0.8%), PPDRP grubunda 7/193(0.6%), PDRP grubunda 28/122(2.4%) ve MÖ grubunda 0/123(0.0%) saptandı. DRP olan hastalarda olmayanlara kıyasla demans sıklığı yüksek saptandı( $p<0.0001$ ). Ayrıca DRP şiddeti arttıkça hafif, orta ve ileri evre demans sıklığının arttığı, korelasyon olduğu saptandı( $p<0.0001$ ). Tüm hastalar içinde demans olmayan 541/1184(45.7%), hafif demans 452/1184(38.2%), orta demans 145/1184(12.2%) ve ileri demans 46/1184(3.9%) hastada saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DRP hastalarında demans gelişebilmektedir ve demansın şiddeti, diyabetik göz hastalığının şiddeti ile yakından ilişkili görünmektedir. Diyabetik göz hastalığı olan hastaların kognitif fonksiyonlar ve demans gelişimi açısından yakından takibi gerekli olabilir.

## PS62

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALIĞININ TANISINDA ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİNE ALTERNATİF YENİ BİR TEST GELİŞTİRMEK

*Mehmet Çenşi<sup>1</sup>, Murat Polat<sup>2</sup>, Serdar Tanas<sup>3</sup>, Habip Bilen<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup>Silifke Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Silifke, Mersin*

*<sup>2</sup>Kelkit Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kelkit, Gümüşhane*

*<sup>3</sup>Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum*

*<sup>4</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endoriknoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk olması sonucunda ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Tip 2 DM hastalarının tanısında kullanılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) hastaların birçoğunda bulantı, kusma, terleme, ellerde titreme, çarpıntı, baygınlık hissi, sıvının çok yoğun olmasından kaynaklı sıvıyı içerken zorlanma gibi yan etkiler oluşturmaktadır. Biz bu tez çalışmamızda yan etkileri olmayan, glukoz metabolizmasını tam yansıtan OGTT'ye alternatif olarak bir yöntem bulmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D Endokrinoloji B.D polikliniğine başvuran ve araştırmaya katılmayı kabul eden tip-2 DM tanısı amacıyla standart OGTT yapılıp test sonucu diabetes mellitus veya bozulmuş glukoz toleransı (IGT) gelen 73 hastaya 75 gr karbonhidrat içeren gıdalar yedirildikten 2 saat sonra serum glukoz düzeylerine bakıldı. 75 gr karbonhidrat içeren gıdalarla yapılan test oral glukoz tolerans testiyle korele gelmez ise tedricen karbonhidrat miktarı artırılarak oral glukoz tolerans testiyle korelasyon sağlanmaya çalışıldı. Bu çalışma sırasında hastalardan rutin tetkik olarak biyokimya laboratuvarında çalışılan serum glukoz tetkiki istendi.

**BULGULAR:** OGTT ile DM ve IGT tanısı konulan hastalara 75, 85 ve 95 gr karbonhidrat içeren gıdalar ile test yapılarak DM ve IGT'li hastaları yakalama oranı araştırıldı. 75 gr karbonhidrat içeren gıdalar ile yapılan testte DM'lilerin % 27'sine, IGT'lilerin ise % 11'ine tanı konuldu. 85 gr karbonhidrat içeren gıdalar ile yapılan testte DM'lilerin % 50'sine, IGT'lilerin ise % 22'sine tanı konuldu. 95 gr karbonhidrat içeren gıdalar ile yapılan testte DM'lilerin % 0'ına, IGT'lilerin ise % 64'ne tanı konuldu. Bu haliyle 75, 85 ve 95 gr karbonhidrat içeren gıdalardan oluşan testlerin DM tanısında altın standart test olan OGTT'nin yerine kullanılmayacağı tespit edildi (  $p < 0,001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yan etkilerinden dolayı OGTT'ye alternatif bir yöntem bulmayı amaçladığımız tez çalışmamızda, OGTT ile korele sonuçlar elde edilemedi. Bu haliyle OGTT tip 2 DM ve diyabet öncüsü hastalıkların tanısında altın standart test olarak önemini korumaktadır. OGTT'ye alternatif yeni bir test bulmak isteyenlerin katı gıdaların gastrik boşalımının geç olacağını ve glukoz pikinin hangi saatte olacağını bilmesi gerekir. Glukoz pikinin hangi saatte olacağı sürekli glukoz monitörizasyon sistemi (CGMS) ile bulunabilir.

## PS63

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARININ BİRİNCİ DERECE YAKINLARINDA FİBROBLAST BÜYÜME FAKTÖRÜ 21 DÜZEYLERİ

*Mehmet Muhittin Yalçın<sup>1</sup>, Metin Arslan<sup>1</sup>, Füsün Baloş Törüner<sup>1</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>1</sup>, Müjde Aktürk<sup>1</sup>, Damla Örs<sup>2</sup>, Özlem Gülbahar<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fibroblast büyüme faktörü 21 (FGF21)'in, Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) gelişim riski ile ilgili bir faktör olabileceği bildirilmektedir. Ailesinde T2DM öyküsü olan kişilerde T2DM sıklığı artmıştır.

**YÖNTEM:** Bu nedenle birinci derece yakınlarında T2DM olan kendisi normoglisemik (Grup 1, n=29) ya da prediyabetik (Grup 2, n=28) bireyler ile birinci derece yakınlarında T2DM öyküsü bulunmayan normoglisemik bireylerde (Grup 3, n=23) FGF21 düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık.

**BULGULAR:** Gruplar arasında plazma FGF21 düzeyleri açısından anlamlı fark saptandı (143,3±93,8, 221,9±171,7 ve 121,2±119,8 pg/ml; p=0,01). Plazma FGF21 düzeyleri birinci derece yakınlarında T2DM öyküsü bulunan prediyabetik kişilerde, yakınlarında T2DM öyküsü olmayan normoglisemik kişilere göre yüksek saptandı (p=0,02). Birinci derece yakınlarında T2DM olan ve olmayan normoglisemik bireylerde ise plazma FGF21 düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05). Tüm grupta FGF21; yaş (r=0,31, p=0,003), vücut kitle indeksi (VKİ) (r=0,38, p<0,001), sistolik kan basıncı (r=0,38, p=0,001), diastolik kan basıncı (r=0,26, p=0,02), açlık plazma glukozu (r=0,24, p=0,02), HOMA-1R (r=0,23, p=0,03), AUC-glukoz (r=0,35, p=0,001), AUC-insülin (r=0,32, p=0,003) ile pozitif yönde; HDL kolesterol (r=-0,24, p=0,02), ve Matsuda ISI (r=-0,33, p=0,002) ile negatif yönde korele saptandı. Regresyon analizinde FGF21 seviyesi ile en fazla ilişkili faktörün VKİ olduğu belirlendi ( $\beta=0,41$ ,  $r^2=0,17$ , p<0,001).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda FGF21'in birinci derece yakınlarında T2DM öyküsü olan prediyabetik bireylerde yükselmiş olduğunu; obezite ve insülin duyarlılığı ile yakın ilişkili olduğunu saptadık.

## PS64

### MULTPL DOZ İNSÜLİN ENJEKSİYONU İLE İNSÜLİN POMPASI KULLANAN YETİŞKİN DİYABETLİLERİN METABOLİK DURUMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

*Merve Yılmaz, Nilüfer Özdemir Kutbay, Şevki Çetinkalp*

*Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet bakımı karmaşıktır ve glisemik kontrolü sağlamak için çok faktörlü risk azaltma stratejileri gerektirir. Diyabet tedavisinin temel amacı, metabolik kontrolün sağlanarak hem akut hem de kronik komplikasyonların önlenmesidir. Diyabetli hastalarda kan glikoz kontrolünün sağlanması için, besin alımı ve fiziksel aktivite ile ekzojen veya endojen insülin arasında bir dengenin kurulması gerekmektedir. Bunun için çoklu insülin enjeksiyonları veya insülin pompaları kullanılmaktadır. Bu çalışma ile glisemik kontrol açısından multpl doz insülin enjeksiyonu ile insülin pompası kullanan hastaların metabolik durumlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışma tıp fakültesi hastanesi endokrin polikliniğine Aralık 2013- Nisan 2014 tarihinde başvuran 18 yaş üstü, en az 1 yıldır diyabet tanısı alan ve multpl doz insülin enjeksiyonu veya insülin pompası kullanan, gebe olmayan ve hipertansiyon-hiperlipidemi dışında tanı konmuş başka bir rahatsızlığı olmayan 100 diyabetli ile yapılmıştır. Katılımcılara genel bilgiler anketi (sosyodemografik özellikler vs.) doldurularak, metabolik kontrol açısından AKŞ, TKŞ, HbA1c değerleri kaydedilmiştir. Değerlendirme de ADA kriterleri referans olarak alınmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 15.0 versiyonu kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 100 kişinin 75'i multpl doz insülin enjeksiyonu (27 si Tip 1 DM, 48 i Tip 2 DM), 25'i insülin pompası kullanmaktaydı. Multpl doz insülin enjeksiyonu ve insülin pompası kullanan diyabetlilerin ortalama; yaş 44,8 (min.18-max.68)-34 (min.18-max.55) yıl, diyabet yaşı 11,8 (min.1-max.32) -13,9 (min.5-max.30) yıl, BKİ 29 (min.17,9-max.46,2) -25 (min.18,7-max.33,3) kg/m<sup>2</sup>, A1c % 8,2 (min.5,6-max.12,3) -8,11 (min.5,9-max.11,9), AKŞ 198,5 (min.54-max.516) -168,2 (min.75-max.438) mg/dl, TKŞ 222,3 (min.97-max.569) -182,6 (min.117-max.368) mg/dl trigliserit 165,9 (min.48-max.832) -111,3 (min.78-max.651) mg/dl, total kolesterol 200,7 (min.65-max.317) -186,7 (min.129-max.286) mg/dl, HDL 47,1 (min.23-max.85) -57,6 (min.24-max.96) mg/dl, LDL 123,2 (min.46-max.225) -116,8 (min.68-max.203) mg/dl, bel çevresi 96,3 (min.67-max.145) -85 cm (min.65-max.113), bel/kalça oranı 0,87-0,83 dür.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompası kullanımı ile multpl doz insülin enjeksiyonu arasında AKŞ, TKŞ, A1C gibi metabolik parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. İnsülin pompası kullananların ise anlamlı olarak kolesterol ve trigliserit değerleri daha düşük, HDL değerleri ise daha yüksektir. (p<0,05)

## PS64 Devam

### Muhtıpl Doz İnsülin Enjeksiyonu ve İnsülin Pompa Kullanan Diyabetlilerin Metabolik Parametrelerinin Ortalamaları

Metabolik parametreler	Muhtıpl Doz İnsülin Enjeksiyonu yapanların ortalamaları	İnsülin pompa kullananların ortalamaları	p değeri
A1c %	8,2 (min.5,6-max.12,3)	8,11 (min.5,9-max.11,9)	p>0,05
AKŞ mg/dl	198 (min.54-max.516)	168,2 (min.75-max.438)	p>0,05
TKŞ mg/dl	222,3 (min.97-max.569)	182,6 (min.117-max.368)	p>0,05
LDL mg/dl	123,2 (min.46-max.225)	116,8 (min.68-max.203)	p>0,05
Trigliserid mg/dl	165,9 (min.48-max.832)	111,3 (min.78-max.651)	p=0,002
Total Kolesterol mg/dl	200,7 (min.65-max.317)	186,7 (min.129-max.286)	p=0,04
HDL mg/dl	47,1 (min.23-max.85)	57,6 (min.24-max.96)	p=0,007



## PS65

### YETİŞKİN DİYABETLİLER DE MULTPL DOZ İNSÜLİN ENJEKSİYONU İLE İNSÜLİN POMPASI KULLANIMININ YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

*Merve Yılmaz, Nilüfer Özdemir Kutbay, Şevki Çetinkalp*

*Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kronik bir hastalık olan diyabet temelde endokrin sisteme ait bir hastalık olmakla birlikte, uygulanan tedavi protokolleri ve komplikasyonların tehdit edici etkisi ile hastaların yaşam kalitelerini, iş hayatını, kişiler arası ilişkilerini, sosyal faaliyetlerini, fiziksel ve ruhsal iyilik hallerini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu nedenle diyabetik bireylerde yaşam kalitesinin değerlendirilmesi önem kazanmıştır. Bu çalışma ile, diyabet hastalarının yaşam kalitesi düzeylerini ölçmek ve multpl doz insülin enjeksiyonu ve insülin pompası kullanımı ile yaşam kalitesi ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışma tıp fakültesi hastanesi endokrin polikliniğine Aralık 2013- Nisan 2014 tarihinde başvuran 18 yaş üstü, en az 1 yıldır diyabet tanısı alan, multpl doz insülin enjeksiyonu veya insülin pompası kullanan, gebe olmayan ve hipertansiyon-hiperlipidemi dışında tanı konmuş başka bir rahatsızlığı olmayan 100 diyabetli ile yapılmıştır. Katılımcılara genel bilgiler anketi (sosyodemografik özellikler vs.) doldurularak, sf-36 yaşam kalitesi anketi uygulanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 15.0 versiyonu kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 100 kişinin 75'i multpl doz insülin enjeksiyonu ( 27 si Tip 1 DM, 48 i Tip 2 DM), 25'i insülin pompası kullanmaktaydı. Katılımcıların ortalama; yaş 42,1(min.18-max.68), diyabet yaşı 12,3 (min.1-max.32) yıl, BKİ 28,06(min.17,9-max.46,2)kg/m<sup>2</sup>, A1c %8,4(min.5,6-max.12,3), AKŞ 191,23(min.54-max.516) mg/dl, TKŞ 212,4(min.97-max.569) mg/dl dir. İnsülin ve insülin pompası kullanan diyabetlilerin yaşam kalitesi puan ortalamaları sırasıyla; fiziksel fonksiyon 74-87, sosyal fonksiyon 65,7-68,9, fiziksel rol 60,3-81, emosyonel rol 62,2-70,6, mental sağlık 64,9-66,8, zindelik 52-54,4, ağrı 73-84,4, genel bakış açısı 49,4-54,5, sağlığın geçen yıl ile farkı 41,6-50, fonksiyonel durum 66-76,9, esenlik 63,2-68,5, genel sağlık anlayışı 55,3- 52,2 dir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yaşam kalitesi anketi değerlendirmesinde verilen puanlar artıkça yaşam kalitesi de artmaktadır. İnsülin pompası kullanan diyabetliler yaşam kalitesi anketinin genel sağlık anlayışı alt boyutunun dışında diğer alt boyutlar da multpl doz insülin enjeksiyonu kullananlara göre daha yüksek puan vermişlerdir. Ancak yaşam kalitesi anketinin sadece fiziksel rol ve fiziksel fonksiyon alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

## PS65 Devam

### Multipl Doz İnsülin Enjeksiyonu ve İnsülin Pompa Kullanan Diyabetlilerin Yaşam Kalitesi Puan Ortalamaları

Yaşam kalitesi alt boyutları	Multipl doz insülin enjeksiyonu kullananların puan ortalaması	İnsülin pompa kullananların puan ortalaması	p değeri
Fiziksel fonksiyon	74 (min.15-max.100)	87 (min.55-max.100)	p=0,005
Sosyal fonksiyon	65,7 (min.0-max.88,9)	68,9 (min.11-max.90)	p>0,05
Fiziksel rol	60,3 (min.0-max.100)	81 (min.0-max.100)	p=0,04
Emosyonel rol	62,2 (min.0-max.100)	70,6 (min.0-max.100)	p>0,05
Mental sağlık	64,9 (min.20-max.100)	66,8 (min.32-max.92)	p>0,05
Zindelik	52 (min.0-max.95)	54,4 (min.10-max.100)	p>0,05
Ağrı	73 (min.0-max.100)	84,4, (min.33-max.100)	p>0,05
Genel bakış açısı	49,4 (min.0-max.92)	54,5 (min.15-max.87)	p>0,05
Sağlığın geçen yıl ile farkı	41,6 (min.0-max.100)	50 (min.0-max.100)	p>0,05
Fonksiyonel durum	66 (min.15-max.100)	76,9 (min.35-max.97,2)	p>0,05
Esenlik	63,2 (min.20-max.97)	68,5 (min.33,1-max.94,7)	p>0,05
Genel sağlık anlayışı	55,3 (min.25-max.77)	52,2 (min.17,5-max.81)	p>0,05

## PS66

### TİP 1 VE TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN YEME TUTUM DURUMLARI İLE YAŞAM KALİTESİ VE METABOLİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Merve Yılmaz, Şevki Çetinkalp*

*Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli bireyler, insüline bağlı ağırlık kazanımı, beslenme önerileri, besin kısıtlamaları, vücut imajı ile ilgili kaygılar ve psikolojik etmenlerle yeme bozuklukları açısından riskli grubu oluşturmaktadır. Diyabet, yeme bozukluklarının gelişimi için bir risk etmeni sayılmaktadır. Bu konuyla ilgili çalışmalar genellikle adolesan ve Tip 1 DM üzerine yoğunlaşmakla birlikte son dönemlerde Tip 2 DM ve yetişkinler üzerinde de yapılan çalışmaların artmasının önemi vurgulanmaktadır. Çalışmamızda, diyabet hastalarında yeme tutum bozukluğu oranını saptamak, yeme tutum bozukluğu ile metabolik kontrol ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemek ve diyabetli bireylerin, yeme tutumlarının diyabet tipleri ve aldıkları medikal tedaviye göre farklı olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır

**YÖNTEM:** Çalışma tıp fakültesi hastanesi endokrin polikliniğine Aralık 2013- Nisan 2014 tarihinde başvuran 18 yaş üstü, en az 1 yıldır diyabet tanısı ve tedavisi almış olan, gebe ve hipertansiyon ve hiperlipidemi dışında başka bir rahatsızlığı olmayan 150 diyabetli ile yapılmıştır. Katılımcılara genel bilgiler anketi (sosyodemografik özellikler vs.), yeme tutum testi (eat-40 türkçe versiyon), sf-36 yaşam kalitesi anketi uygulanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 15.0 versiyonu kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 52 si Tip 1 DM (27 kişi insülin, 25 kişi insülin pompası kullanmakta), 98 i Tip 2 DM (50 kişi oral antidiyabetik, 48 kişi insülin kullanmakta) toplam 150 diyabetli katılmıştır. Diyabetlilerin; 106 sı kadın (%70,7), 44 ü erkektir(%29,3). Katılımcıların ortalama; yaş 44,9 yıl, diyabet yaşı 10,6 yıl, yeme tutum testi 26,2 puan, fonksiyonel durum 67,6 puan, esenlik 63,7 puan, genel sağlık anlayışı 51,7 puan, BKM 30,2 kg/m<sup>2</sup>, A1c %8,8, AKŞ 180,96 mg/dl, TKŞ 213,14 mg/dl dir. Yeme tutum bozukluğu Tip 1 DM li insülin kullananların 11 inde(%18,6), insülin pompası kullananların 9 unda(%15,3), Tip 2 DM li insülin kullananların 22 sinde(%37,3), OAD kullananların 17 sinde(%28,8) bulunmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetlilerde yeme tutum bozukluğu görülme oranı %39,3 olarak bulunmuştur. Diyabetlilerin yeme tutumları metabolik kontrol ve yaşam kalitesini etkilememektedir. Yeme tutum bozukluğu, Tip 2 diyabetlilerde, Tip 1 diyabetlilere göre ve insülin kullananlarda kullanmayanlara göre daha fazla görülmekle birlikte, yeme tutumları açısından diyabet tipleri ve uygulanan medikal tedaviler arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır(p>0,05)

## PS66 Devam

Yeme tutum bozukluğu ile diyabet tipi ve medikal tedaviler arasındaki ilişki ve dağılımı

	YEME TUTUM BOZUKLUĞU	YEME TUTUM BOZUKLUĞU	YEME TUTUM BOZUKLUĞU	
	YOK	VAR	TOPLAM	p değeri
Tip 1 insülin	16	11	27	
Grup %	%59,3	%40,7	%100	0,663
Total %	%17,6	%18,6	%18	
Tip 1 insülin pompa	16	9	25	
Grup %	%64,0	%36,0	%100,0	0,663
Total %	%17,6	%15,3	%16,7	
Tip 2 insülin	26	22	48	
Grup %	%54,2	%45,8	%100,0	0,663
Total %	%28,6	%37,3	%32,0	
Tip 2 OAD	33	17	50	
Grup %	%66,0	%34,0	%100,0	0,663
Total %	%36,3	%28,8	%33,3	
TOPLAM	91	59	150	

## PS67

### GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI' NDA TAKİPLİ İNSÜLİN POMPASI KULLANAN TİP 1 DİYABETLİ HASTA DENEYİMİMİZ

*Mesut Özkaya<sup>1</sup>, Ayten Eraydın<sup>1</sup>, Sadettin Öztürk<sup>2</sup>, Ahmet Büyükhan<sup>2</sup>, Turan Bal<sup>2</sup>, Hamit Yıldız<sup>2</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>1</sup>, Suzan Tabur<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diyabet; pankreas beta hücre harabiyeti sonucu insülin eksikliği ile seyreden, otoimmün bir hastalıktır. İnsülin pompası sürekli cilt altı insülin infüzyonu esasına dayanan, vücuttaki fizyolojik insülin salınımına en uygun tedavi şeklidir. Kan şekeri kontrolünü sağlamada bugün için önerilen en ideal tedavi yöntemidir. Biz bu çalışmada Tip 1 diyabetli hastaların pompa kullanımını öncesi ve sonrası tedavi etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda takipli; 1 yılı aşkın süredir insülin pompası kullanan otuz yedi tip 1 diyabetli hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, diyabet süresi, pompa kullanım süresi, pompadan önceki ve sonraki hbA1c (glikozile hemogloblin A1c) değerleri ve toplam insülin dozları kaydedildi.

**BULGULAR:** Hastaların % 51,4'ü (19)erkek, %48,6'sı (18) kadındı; yaş ortalaması 27,9±10,8 yıl, tanı süreleri 11,5±6,7 yıl, ortalama pompa kullanım süreleri 22,0±7,4 aydı. Hastaların pompa öncesi hbA1c değerleri ile 3.-6. ve 9. ayda ölçülen hbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (tablo 1), aynı zamanda aralarında orta derecede güçlü bir ilişki saptandı(p<0,001). Pompa öncesi kullanılan toplam insülin dozu 73,4±22,3 ünite iken; pompa sonrası 55,4±16.1 ünite olduğu görüldü. Pompa sonrası, hastaların kullandıkları toplam insülin dozunda öncesine göre % 24,5 azalma olduğu saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Takip ettiğimiz pompa kullanan Tip 1 diyabetli hastalarda pompa kullanımından sonraki hbA1c değerleri ve kullandıkları toplam insülin dozlarında anlamlı bir düşüş olduğu görülmüştür. İnsülin pompası ideal bir tedavidir; uygun hastada kullanılması değerlidir.

**Tablo 1**

hbA1c	p(<0,05)
pompa öncesi-3. Ay	0,003
pompa öncesi-6. Ay	0,014
pompa öncesi-9. Ay	0,02

## PS68

### EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİN'DE 2014 YILINDA ENDOKRİNOLOJİ SERVİSİNDE İZLENEN DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN GLİSEMİK KONTROLÜNDE HOSPİTALİZASYONUN ETKİSİ

*Miray Yaman<sup>1</sup>, Iğın Yıldırım Şimşir<sup>2</sup>, Mehmet Erdoğan<sup>2</sup>, Ahmet Gökhan Özgen<sup>2</sup>, Lütfiye Füsün Saygılı<sup>2</sup>, Candeğer Yılmaz<sup>2</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin tedavi ve kontrolünde en önemli hedef glisemik kontroldür. Hem makrovasküler hem de mikrovasküler komplikasyonların önlenmesinde glisemik hedeflere ulaşmak esastır. Araştırmanın amacı, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi (EÜTF) Hastanesi'nde 2014 yılı içerisinde yatarak izlenen diyabetik hastalarda glisemik kontrolün etkinliğinin değerlendirilmesinde HbA1c (hemogloblin A1c) düzeylerinin değerlendirilmesi planlandı.

**YÖNTEM:** Araştırma tanımlayıcı tipte olup İzmir'de EÜTF Hastanesi Endokrinoloji Servisi'ne 2014 yılı içinde yatırılarak tedavi gören tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus (DM) tanılı 231 hasta arasında yürütüldü. Örneklem seçilmedi ve hastaların hastaneye yatışlarından sonraki verileri endokrinoloji polikliniklerine başvuruları sırasında elde edilerek araştırmaya dahil edildi. Veriler hastane bilgi sistemi ve epikriz sistemi üzerinden retrospektif olarak toplandı.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan 231 hastanın 184'ü (%79.6) tip 2 DM, 47'si (%20.4) tip 1 DM tanılı idi. Tip 2 DM tanısı ile takip edilen 184 hastanın cinsiyete göre dağılımı %58.6 (n:108) kadın, %41.4 (n:76) erkek şeklindeydi. Tip 1 DM tanısı ile takip edilenlerde cinsiyet dağılımı ise kadın %74.4 (n:35), erkek %25.6 (n:12) idi. Tip 1 DM tanılı hastaların 23 tanesi (%48.9) sürekli subkutan insülin infüzyon (SSII) pompası kullanırken tip 2 DM tanılı bir hasta SSII pompası ile tedavi edilmekteydi. Değerlendirilen tüm hastaların en son ölçülen HbA1c ortalamaları %9.54±1.76 idi. Tip 2 DM tanılı hastaların en son HbA1c ortalamaları %9.55±3.95, tip 1 DM tanılı hastaların en son HbA1c ortalamaları %9.51±2.28 idi. Hastaların %9.52'sinin HbA1c düzeyleri normaldi, %29'unun HbA1c düzeyleri > %10 olarak saptandı. Hastanede yatışları sonrasında endokrinoloji poliklinik takipleri sırasında en az 6 aylık süre içinde görülen kontrol HbA1c ortalamaları %7.99±1.90 saptandı. Alt grup olarak değerlendirdiğimizde tip 1 DM tanılı hastaların kontrol HbA1c ortalamaları %8.27±2.02, tip 2 DM tanılı hastaların kontrol HbA1c ortalamaları %5.85±0.21 bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmamızda hastanede yatırılarak izlenen kötü glisemik kontrollü hastaların takibinde, glisemik kontrollerini değerlendirdiğimiz HbA1c ortalamalarının daha iyi olduğu görüldü. Hastaların glisemik kontrolünde insülin doz regülasyonu yanı sıra hastanın diyetinin düzenlenmesi, insülin uygulamaları açısından değerlendirilmeleri, DM ve komplikasyonları açısından eğitimlerinin birebir tekrarı ve bu konularda hastanemiz bünyesinde devam etmekte olan eğitim programlarına alınmalarının etkisi olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle optimum insülin dozlarının ayarlanması, insülin uygulama ve tıbbi beslenme uygulamaları konularında eğitim programlarına devam edilmesi glisemik kontrolü sağlamada etkinliği arttıracaktır.

## PS69

### SAKSAGLIPTİN İLİŞKİLİ RS3PE SENDROMU; OLGU SUNUMU

*Muge Bilge<sup>1</sup>, Mine Adas<sup>2</sup>, Recep Yılmaz Bayraktarlı<sup>3</sup>, Aylia Yesilova<sup>1</sup>, Aysen Helvacı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tekrarlayıcı, seronegatif, simetrik, gode bırakan ödemle giden sinovit (RS3PE) sendromu, el ve ayak dorsumunda pitting ödemin eşlik ettiği, el ve ayakların simetrik tenosinoviti ile karakterize nadir görülen bir sendromdur. RS3PE sendromunun pek çok hastalık ve ilaç kullanımı ile ilişkisi bilinmektedir. Saksagliptin nispeten yeni kabul edebileceğimiz DPP4 inhibitör grubu bir oral antidiyabetik ajandır. Olgumuz literatürde tanımlanan gliptin ilişkili ikinci bildirim olması açısından önemlidir.

**YÖNTEM:** 51 yaşında erkek hasta her iki el ve bileklerinde şişlik yakınması ile başvurdu (Resim 1). Tip 2 diyabetes mellitus nedeniyle metformin, premix insülin (aspart, protamin) ve hiperlipidemi nedeniyle rosuvastatin kullandığını ifade eden hastanın yakınması 1 yıl önce tedavisine saksagliptin eklenmesiyle başlamış. Öyküde ilaç allerjisi yada herhangi bir romatolojik hastalık tariflemeyen hastanın fizik muayenesinde bilateral metakarpofarengal ve proksimal interfarengal eklemlerde orta derecede hassasiyet ve şişlik ile prezente olan tenosinovit ve her iki el sırtı ve el bileğinde godet bırakan ödem saptandı.

**BULGULAR:** Diğer sistem muayenelerinde özellik saptanmayan hastanın laboratuvar incelemelerinde normal eritrosit sedimentasyon hızı ve negatif ANA, ANCA, RF, Anti-CCP saptandı. Direkt radyolojik inceleme ve MRI incelemede eklem harabiyetinin bulunmadığı yumuşak doku şişliği izlendi. Etyolojide saksagliptin olduğu düşünülen hastada saksagliptinin kesilmesinden 4 hafta sonra tam klinik düzelme saptanmaması üzerine tedaviye 20 mg/gün prednizon eklendi. Steroid tedavisine kısa sürede dramatik yanıt izlendi ve tam iyileşme sağlandı (resim 2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olgu sunumunda saksagliptinin RS3PE sendromu etyolojisinde direk rol oynayabildiği gösterilmiştir.

#### Resim 1



Picture 1: Bilateral hand and wrist swelling (before treatment)

Her iki el ve bileklerde şişlik (tedavi öncesi)

## PS69 Devam

### Resim 2



Tedavi Sonrası

Picture 2: After treatment

### Resim 3

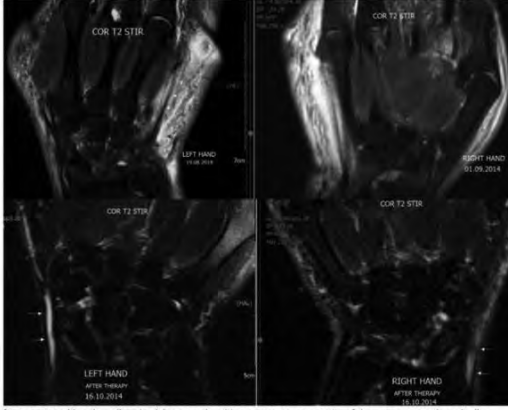


Image: Dorsal hand swelling (red dot arrow), mild synovitis, tenosynovitis of the extensor tendons (yellow arrow) of the dorsal hand. axial and coronal STIR images of the left wrist (TR/TE 3000/33, TI=90, Slice=4cm, matrix=256x192). After therapy (second line pics).



## PS70

### ANOLOG İNSÜLİNE KARŞI GELİŞEN ANTİKORA BAĞLI HİPERGLİSEMİ VE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMLA TEDAVİSİ

*Murat Hakan Terekeci, Umut Safer, Mustafa Kaplan, Aynur Yıldırım, Yıldız Kocaman, Cihan Top GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetli olgularda analog insülin uygulaması, insüline karşı antikor oluşumuna ve nadiren de hiperglisemi gelişimine neden olabilmektedir. Bu olgularda sıklıkla insulin dozu artırılarak glisemi kontrolü sağlanmaya çalışılmaktadır. Bu vaka sunumunda muhtemel insulin antikoruna gelişimine bağlı yüksek doz intensive insulin ve metformin tedavilerine rağmen glisemik kontrol sağlanamayan olgu sunulacaktır.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 60 yaşında bayan hasta rutin diyabet kontrollerinin yapılması amacı ile polikliniğimize başvurdu. 4 yıldır insülin glarjin ve insülin glulisin tedavilerine ek olarak metformin tablet tedavisi almaktaydı. Günlük toplan 120 ünite insülin ve 2000 gr/gün metformin tedavilerine rağmen hemoglobin A1c düzeyi % 12,2 idi. Geçmiş tetkikleri incelendiğinde son 9 aylık dönemde hemoglobin A1c düzeylerinin benzer olduğu anlaşıldı. İnsülin uygulanan vücut bölgelerinde insülin emilimini engelleyecek herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastaya diyabet hemşirelerince yoğun eğitim verildi. Hastanın diyabetik diyeti yeniden düzenlendi. Mevcut durumun muhtemel insülin antikorlarına bağlı olabileceği değerlendirildi ve insülin tedavisi 50:50 oranındaki insulinlispro + insulinlisproprotamin günde üç defa rejimi ile değiştirildi. Takiplerde tedrici doz ayarlamaları sağlanarak glisemi kontrolü sağlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Analog insülin tedavisinde insülin antikoruna gelişmesine bağlı hiperglisemi gelişen ve insülin doz artırımına rağmen glisemik kontrol sağlanamayan olgularda insülin rejimi değişimi göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olgularda 50:50 oranındaki insulinlispro + insulinlisproprotamin günde üç defa rejimi alternatif bir tedavi olabilir. Bu hastalarda insülin kullanımı ve diyabetik diyet konusundaki eğitimlerin de mevcut medikal tedaviye ciddi katkıda bulunduğu kanısındayız.

## PS71

### NÖTROFİL BÖLÜ LENFOSİT ORANI DİYABETİK KOMPLİKASYONLARIN VARLIĞI İLE İLİŞKİSİ

*Mustafa Şahin, Burak Özbaş, Gözde Aydemir, Demet Çorapçioğlu, Rifat Emral, Sevim Güllü, Murat Faik Erdoğan, Vedia Gedik, Nilgün Başkal, Ali Rıza Uysal*

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnflamasyonun diyabetik komplikasyonların ve diyabetik ayağın gelişiminde önemli olduğu düşünülmektedir. Nötrofil bölü lenfosit oranının (NLO) inflamasyonun basit bir indeksidir. Bu çalışmada NLO'nun diyabetik komplikasyon gelişiminde rolünü incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Toplam 925 oral antidiyabetik kullanan tip 2 diyabet tanısı ile polikliniğimizde diyabetik nöropati, diyabetik ayak ve nefropati açısından taranan ile ölçümleri yapılan hastanın retrospektif olarak laboratuvar ve klinik bilgileri incelendi. Nöropati taraması için Semmes-Weinstein monofilament incelemesi, nöroteziyometre ile vibrasyon eşliğinin tespiti, iğne ile acı ve ısı farkı duyarlılık testleri tendon refleksleri ve nabızlar incelenmiştir. Diyabet süresi 0-2 yıl, 3-5 yıl, 6-10 yıl, >10 yıl olarak dört gruba bölündü. Hemogloblin A1c düzeyine göre hastalar iki gruba ayrıldı.

**BULGULAR:** İyi ve kötü kontrollü grup arasında yaş, cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Kötü kontrollü grupta daha fazla nöropati, nefropati ve nöroteziyometre skorları olduğu halde iki grup arasında NLO açısından fark saptanmadı. NLO ile HbA1c ve kan şekeri arasında ilişki saptanmadı. Nöropatisi olan bireylerde NLO daha yüksek olarak saptandı. Nöroteziyometre skoru ile diyabet yaşı, HbA1c, açlık kan şekeri, ve NLO (sağ  $r=0.155$ ,  $p=0.004$ ; sol  $r=0.165$   $p=0.002$  ) olarak saptandı. NOL oranı 3.5 ve üzerinde olan bireylerde vibrasyon eşliği daha fazla bozulmuş saptandı ( $p=0.003$ ). NLO 3.5 ve üzeri için bozulmuş vibrasyon için odds oranı 2.7 (1.4-5.2) olarak saptandı. ROC analizi sonrası nöropatiyi öngörmesi açısından eşik değer 2.04 olarak alındığında NLO ölçümünün sensitivite 64.6 %, spesifitesi 53.6 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda NLO diyabetik ayak ve diğer komplikasyonları önceden haber vermesi açısından kullanılabilecek önemli bir indeks olabilir.

## PS72

### DAHİLİYE POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN TİP 2 DİYABET TANILI HASTALARIMIZIN HbA1c DEĞERLERİ

*Mustafa Volkan Demir<sup>1</sup>, Tuba Öztürk Demir<sup>2</sup>, Selçuk Yaylacı<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Malatya Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>3</sup>Rize Fındıklı İlçe Devlet Hastanesi, Rize*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus yaygın kronik bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre giderek artmaktadır. Diyabetes mellitus tedavisinde medikal tedavi yanında diyet de çok önemli bir rol oynamaktadır. HbA1c'nin kılavuzlara göre değişmekle beraber 6.5 veya 7.0 altında olması hedeflenmektedir. Çalışmamızda Ocak 2014'te dahiliye polikliniğimize başvuran ardışık 50 hastanın HbA1c değerlerini incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Ocak 2014'te dahiliye polikliniğimize başvuran Tip 2 Dm tanısı olan ardışık 50 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve HbA1c değerleri kaydedildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak hesaplandı.

**BULGULAR:** Hastalarımızın E/K oranı 2/3 olarak tespit edildi. En genç hasta 39, en yaşlı hastamız ise 85 yaşında olup ortalama yaş 57,5 idi. En yüksek HbA1c: 14, en düşük HbA1c:5,5 ve ortalama HbA1c:8,6 olarak bulundu. Hedef HbA1c 7.0 olarak kabul edildiğinde yalnızca 9 (%18) hastanın HbA1c değeri bu hedef değerin altındaydı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** HbA1c'nin kılavuzlara göre değişmekle beraber 6.5 veya 7.0 'ın altında olması hedeflenmektedir. Hastalarımızın ortalama HbA1c değeri 8.6 olup hedeflenen değerin oldukça üzerindedir. Hedef Çalışmamızda Tip 2 DM tedavisinde ideal HbA1c hedeflerine ulaşılan hasta oranı %18 idi. Diyet, hasta eğitimi ve medikal tedavi ile hedeflenen HbA1c değerine ulaşmada hasta ile yakın işbirliği içerisinde olarak daha fazla gayret gösterilmelidir.

## PS73

### DAHA ÖNCE HİPERTANSİYON ÖYKÜSÜ OLMAYAN HASTALARIMIZIN İLK BAŞVURU ANINDAKİ ARTERİYEL TANSİYON ÖLÇÜMLERİ

*Mustafa Volkan Demir<sup>1</sup>, Tuba Öztürk Demir<sup>2</sup>, Selçuk Yaylacı<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Malatya Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>3</sup>Rize Fındıklı İlçe Devlet Hastanesi, Rize*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Esansiyel hipertansiyon kronik yaygın bir hastalıktır. Esansiyel hipertansiyon, hipertansiyon etyolojisinin %90'ını oluşturmaktadır. Hipertansiyon için eşik değer 140/80mmHg olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada daha önce hipertansiyon öyküsü olmayan ve ardışık 60 hastanın ilk başvuru anında arteriyel tansiyon ölçüm sonuçlarını inceledik.

**YÖNTEM:** Daha önce hipertansiyon öyküsü olmayan ardışık 60 hastanın ilk başvuru anında arteriyel tansiyon ölçüm sonuçlarını inceledik. Ölçümler hasta 15 dakika dinlendikten sonra yapıldı ve 140/80 mmHg üzeri hipertansiyon olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Daha önce hipertansiyon öyküsü olmayan ardışık 60 hastanın ilk başvuru anında arteriyel tansiyon ölçümleri kaydedildi ve 140/80 mmHg üzeri yüksek tansiyon olarak değerlendirildi. Toplam 60 hasta içinde 20 hastanın tansiyon ölçümü 140/80 mmHg'nin üzerindeydi

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Daha önce hipertansiyon tanısı olmayan ardışık 60 hastamızın 1/3'ünde hipertansiyon saptandı. Başvuru sebebine bakılmaksızın hastaların tansiyon ölçümü yapılmalıdır. Hipertansiyon saptanan hastalarda diyet ve medikal tedavi ile tansiyon kontrolü sağlanmalıdır.

## PS74

### KARBONHİDRAT SAYIMI YAPAN TİP 1 DİYABETİK YETİŞKİN BİREYLERİN SAĞLIKLI YEME TAKINTISI VE YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞUNUN BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ

*Nesil Gören Atalay<sup>1</sup>, Gül Kızıltan<sup>2</sup>, Mithat Bahçeci<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara*

*<sup>3</sup>İzmir Özel Kent Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetik yetişkin bireylerin sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğunun biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerle ilişkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'ne 1 Mart 2014 ile 1 Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran, ayaktan tedavi gören, 20 -58 yaş arası 73 Tip 1 diyabetli birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya katılanlar karbonhidrat sayımının üç aşamasını da tamamlamış ve uygulayan bireylerdir. Çalışmaya 20 yaşından küçük, gebe veya emzirme döneminde olan, karbonhidrat sayımını bilmeyen veya üç aşamasını da tamamlamamış Tip 1 diyabetli bireyler alınmamıştır. Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için genel bilgi ve hastalık bilgilerini içeren anket formu uygulanmıştır. Hastaların antropometrik ölçümlerinden boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, Biyoelektrik impedans analizi (BİA) Tanita BC-418 ile vücut kompozisyonu belirlenmiş, beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Biyokimyasal ölçümlerden açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, glikolize hemoglobin, toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol değerleri ölçülmüştür. Hastaların, hastalık durumları ile ilgili bilgileri sorgulanmıştır. Yeme davranışı bozukluğu için EAT-26 yeme tutum envanteri, Sağlıklı yeme takıntısı için ORTO-15 anket formu, Obsesif kompulsif belirtilerin belirlenebilmesi için Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (MOCI) uygulanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin %65.8'i kadın, %34.2'si ise erkektir. Bireylerin diyabet yaş ortalaması 12.29±8.35 yıldır. Ailesinde başka diyabetli birey olanların sıklığı %57.5 olarak bulunmuştur. Diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığı % 28.8 olarak belirlenmiştir. Cinsiyete göre, serum toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzey ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Tip 1 diyabetli bireylerin serum HbA1c ortalaması kadınlarda % 6.65±0.75, erkeklerde ise % 6.83±0.56 olarak belirlenmiştir. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyetler arası toplam yağ yüzdesi, toplam yağ kütlesi ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş (p<0.05); BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Tip 1 diyabetli bireylerin %60.3'ünde yeme davranış bozukluğu olduğu, %52.1'de obsesyonun yüksek, %35.6'da obsesyonun orta ve %12.3'de de obsesyonun düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı yeme takıntısı sıklığı ise %27.4 olarak bulunmuştur.

## PS74 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, Tip 1 diyabette besin planlama yöntemlerinden karbonhidrat sayımının kan glukoz regülasyonu ve diğer biyokimyasal ve antropometrik parametreleri iyileştirmede etkili olduğu bulunmuştur.

**Tablo 1.** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin Yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), Obsesyon (MOCI) ve Sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) ölçek puanlarının dağılımı

Ölçekler		S	%
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu	Yok (<20)	29	39.7
	Var (≥20)	44	60.3
Obsesyon	Düşük (8 ve altı)	9	12.3
	Orta (9-15)	26	35.6
	Yüksek (16 ve üzeri)	38	52.1
Sağlıklı Yeme Takıntısı	Ortoreksiya var (<40)	20	27.4
	Ortoreksiya yok (≥40)	53	72.6

**Tablo 2.** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans değerlerine göre dağılımı

Biyokimyasal parametreler	Kadın S	Kadın %	Erkek S	Erkek %	Toplam S	Toplam %	X	P
Toplam kolesterol, mg/dL								
≥200	9	18.8	3	12.0	12	16.4	0.545	0.528*
<200	39	81.3	22	88.0	61	83.6		
Trigliserit, mg/dL								
≥150	3	6.3	2	8.0	5	6.8	0.079	1.000**
<150	45	93.8	23	92.0	68	93.2		
LDL- kolesterol, mg/dL								
≥100	29	60.4	12	48.0	41	56.2	1.029	0.310*
<100	19	39.6	13	52.0	32	43.8		
AKg, mg/dL								
≥100	22	45.8	16	64.0	38	52.1	2.174	0.140*
<100	26	54.2	9	36.0	35	47.9		
TKg, mg/dL								
≥180	5	10.4	2	8.0	7	9.6	0.111	1.000**
<180	43	89.6	23	92.0	66	90.4		
HbA1c, %								
≥6.5	25	52.1	15	60.0	40	54.8	0.416	0.519*
<6.5	23	47.9	10	40.0	33	45.2		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test

## PS74 Devam

**Tablo 3.** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Antropometrik Ölçümler	Kadın X±SS	Erkek X±SS	Toplam X±SS	P
Vücut Ağırlığı, kg	63.06±11.94	71.32±12.38	65.89±12.64	0.002*
Boy uzunluğu, m	1.62±0.07	1.75±0.09	1.67±0.1	0.000*
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	23.89±4.3	23.17±3.45	23.64±4.02	0.577
Bel çevresi, cm	77.85±11.87	82.18±10.2	79.33±11.44	0.064
Bel/boy oranı, cm	0.48±0.08	0.46±0.06	0.47±0.07	0.518
Toplam yağ yüzdesi, %	28.27±8.39	13.28±6.51	23.14±10.55	0.000*
Toplam yağ kütlesi, kg	18.67±9.2	11.44±8.61	16.19±9.59	0.000*
Toplam yağsız doku kütlesi, kg	44.36±3.86	60.98±8.54	50.05±9.86	0.000*

\*  $p < 0.05$

**Tablo 4.** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalamaları

Biyokimyasal Bulgular	Kadın X±SS	Erkek X±SS	Toplam X±SS	p*
Toplam kolesterol, mg/dL	175.81±34.43	162.68±40.61	171.32±36.92	0.055
Trigliserit, mg/dL	81.1±37.04	92.64±42.29	85.05±39.01	0.238
HDL-kolesterol, mg/dL	56.9±10.94	48.32±10.95	53.96±11.61	0.001**
LDL-kolesterol, mg/dL	105.42±24.34	97.44±34.89	102.68±28.41	0.211
AKŞ, mg/dL	107.29±33.8	115.04±36.13	109.95±34.56	0.140
TKŞ, mg/dL	135.77±36.54	136.92±41.14	136.16±37.89	0.798
HbA1c, %	6.65±0.75	6.83±0.56	6.71±0.7	0.355

AKŞ: Açlık Kan Şekeri TKŞ: Tokluk Kan Şekeri \*Mann Whitney U \*\*  $p < 0.05$

## PS75

### DOĞRU KARBONHİDRAT SAYIMI MEDİKAL TEDAVİYİ DEĞİŞTİREBİLİR Mİ?

*Nesil Gören Atalay<sup>1</sup>, Mithat Bahçecı<sup>2</sup>, Hüsnü Yılmaz<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

*<sup>2</sup>İzmir Özel Kent Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Karbonhidrat sayımı bir besin planlama yöntemidir. Postprandiyal glisemik yanıtı etkileyen birincil besin öğeleri karbonhidratlardır ve karbonhidratın miktarı ve dağılımı metabolik kontrolü iyileştirebilmektedir. Karbonhidrat sayımı Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabetli kişilerde besin planlama yöntemi olarak kullanılabilir.

**YÖNTEM:** SY. 35 yaşında erkek hasta Şubat 2014'te İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvurmuş ve yapılan tetkiklerde Tip 2 diyabet tanısı almıştır. Endokrinoloji doktoru medikal tedavi olarak intensif insülin tedavisi başlamıştır. Günlük aldığı insülin dozları tedavi başlangıcında sabah 14 ünite, öğle 14 ünite, akşam 14 ünite ve gece dozu 17 ünitedir. Hasta diyabette tıbbi beslenme tedavisi almak için diyetisyene yönlendirilmiştir. Diyabette tıbbi beslenme tedavilerinden biri olan karbonhidrat sayımının birinci aşaması hastaya öğretilmeye başlanmıştır.

**BULGULAR:** Hastanın boy, ağırlık, BKİ ölçülmüş ve Tanita BC-418 ile segmental vücut analizi yapılmıştır. Hasta üç ay boyunca diyetisyen ile görüşmüştür. BKİ 35.5 olan hastanın hem zayıflamasını sağlamak hem de diyabetini doğru yönetebilmesi için karbonhidrat sayımı yöntemi hastaya anlatılmıştır. Karbonhidrat sayımının birinci, ikinci ve üçüncü aşaması üç aylık periyotta hastaya öğretilmiştir. Hasta karbonhidrat sayımının birinci aşamasında karbonhidrat içeren besinleri ve alması gereken karbonhidrat miktarlarını, karbonhidrat sayımının ikinci aşamasında karbonhidrat, protein, yağ gibi makrobesin öğelerinin kan şekere etkisi, posa ve etiketli ürünlerin kullanımını ve üçüncü aşamasında karbonhidrat insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörü hesaplayabilme öğretilmiştir. Doğru besin seçimi ve doğru insülin dozu yapabilmeyi, hiperglisemi ve hipoglisemi anında doğru müdahalede bulunmayı öğrenmiştir. Karbonhidrat sayımının her aşamasında günlük kullandığı insülin dozlarında düşmeler olmuştur. Üç ayın sonunda hasta endokrinoloji doktoru ile yeniden görüşmüş ve ilk başvuruda yapılan kan tahlilleri yeniden yapılmıştır. Endokrinoloji doktoru kan tahlilleri sonuçlarını değerlendirdiğinde insülin tedavisini sonlandırmıştır. Hastanın tıbbi beslenme tedavisi ile takip edilmesine karar vermiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Karbonhidrat sayımı sadece Tip 1 diyabetlilerde değil Tip 2 diyabetlilerde de uygulanabilecek bir besin planlama yöntemidir. Karbonhidrat sayımının doğru uygulaması medikal tedaviye destek olabilir. Karbonhidrat sayımı hem hastaların kilo vermesine hem sağlıklı beslenmesine hem de ilaç dozlarının azalmasına yardımcı olabilir.



## PS75 Devam

**Tablo 1.** Hastanın karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası biyokimyasal ölçümleri

Biyokimyasal ölçümler	Karbonhidrat sayımı öncesi Şubat 2014	Karbonhidrat sayımı sonrası Mayıs 2014
Glukoz	300	101
Tokluk Kan Şekeri	322	96
C peptit	1.87	-
Total Kolesterol	202	169
Trigliserit	124	146
HDL kolesterol	42	39
LDL kolesterol	135	101
HbA1c	10.3	5.2

**Tablo 2.** Hastanın karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası antropometrik ölçümleri

Antropometrik ölçümler	Karbonhidrat sayımı öncesi Şubat 2014	Karbonhidrat sayımı sonrası Mayıs 2014
Ağırlık	113	103.5
Boy	179	179
BKİ	35.3	32.3
Toplam Yağ %	29.4	20.6
Toplam Yağ Kg	33.3	21.3
Toplam Yağsız Kütle	79.9	82.2
Sağ bacak yağ kg	4.4	2.6
Sol bacak yağ kg	4.2	2.6
Sağ kol yağ kg	1.8	1.2
Sol kol yağ kg	2.1	1.4
Gövde yağ kg	20.8	13.5

## PS76

### METABOLİK SENDROM VE İSKELET KASI

*Nilay Ergen<sup>1</sup>, Aslı Doğruk Üna<sup>2</sup>, Özlem Tarçın<sup>2</sup>, Hatice Betül Uğur Altun<sup>2</sup>,  
Nilgün Güvener Demirağ<sup>2</sup>, Özlem Çiğerli<sup>3</sup>, Hülya Parıldar<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, Egzersiz Fizyolojisi Bölümü, İstanbul*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

*<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Aile Hekimliği Bölümü, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İskelet kas zayıflığı metabolik hastalıklar açısından bir risk faktörüdür. Bu çalışmada metabolik sendrom olan ve olmayan obez kadınlarda kas kitlesi, yağ kitlesi, kas/yağ ve tüm vücut yağı/abdominal yağ oranları arasındaki ilişkiyi değerlendirerek vücut kompozisyonlarını karşılaştırmak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya, 89 obez kadın (ortalama  $\pm$ SD 42,1 $\pm$ 12 yaş, BMI 36,5  $\pm$  4,2%) yeni tanı metabolik sendrom (MS, N=64, vaka grubu) ve metabolik sendrom olmayan (NMS, N=25, kontrol group) alınmıştır. Vücut kompozisyonu bioelektrik empedans analizi (BIA) ile ölçülmüştür. Metabolik sendrom, International Diabetes Federation 2005 kriterleri kullanarak tanımlanmıştır.

**BULGULAR:** MS olan hastalarda kas kitlesi 57,2 $\pm$ 13,2 kg, ve yağ kitlesi 41,2 $\pm$ 8,9 kg, Kas/yağ oranı 1,46 $\pm$ 0,49 ve tüm yağ /abdominal yağ oranı 1,99 $\pm$ 0,25 bulunmuştur. NMS olan hastaların kas kitlesi 53,5 $\pm$ 8,4 kg, yağ kitlesi 39,2 $\pm$ 9,3 kg, kas/yağ oranı 1,44 $\pm$ 0,42 ve total yağ/abdominal yağ oranı 1,96 $\pm$ 0,37 bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05). Öte yandan MS ve NMS bireylerin açlık serum insülin düzeyi HOMA-IR değerleri 21,1 $\pm$ 11,8  $\mu$ U/mL ve 11,3 $\pm$ 5,5; 5,5 $\pm$ 3,5  $\mu$ U/mL ve 2,7 $\pm$ 1,5, sırasıyla (p<0,0.1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yapılan çalışmalarda kas kitlesi ve kas/yağ oranındaki azalmanın metabolik sendrom için bir risk faktörü olduğu gösterilmiş olmasına rağmen biz bu çalışmada MS olan bireylerde kas kitlesinde anlamlı bir azalma bulamadık. Bu çalışma daha geniş bir populasyonda yeniden düzenlenip sonuçlar yeniden değerlendirilebilir. Şu andaki verilere göre metabolik sendromlu hastalarda artan insülin düzeyinin anabolik etkisi nedeniyle kas kitlesinin korunmuş olduğunu düşünebiliriz.

## PS77

### MELAS SENDROMLU DİYABETİK OLGU

*Nilüfer Özdemir Kutbay<sup>1</sup>, Banu Şarer Yürekli<sup>1</sup>, İlker Altun<sup>1</sup>, Fikret Bademkiran<sup>2</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** MELAS Sendromu ilk kez Pavlakis tarafından 1984'te tanımlanmıştır. mtDNA'daki mutasyonların neden olduğu inme benzeri episodlar, laktik asidoz, mitokondriyal miyopati ve multisistem organ tutulumu ile karakterize progresif nörodejeneratif hastalıklardan biridir. Biz de Nöroloji Bölümü'nce MELAS tanısı konulan kan şekeri yüksekliği nedeniyle Endokrin Bölümü'nce konsülte edilen olguyu sunuyoruz.

**YÖNTEM:** Baş ağrısı, bulantı-kusma, nöbet geçirme yakınması olan 23 yaşında kadın hasta, nöroloji servisinde yatarak takip edilirken kan şekeri yüksekliği tespit edilmesi üzerine Endokrin Bölümü ile konsülte edilmiştir.

**BULGULAR:** Hasta klinik bulgular, kas biyopsisi, laktik asit yüksekliği, EMG sonucu ile MELAS ve mitokondriyal miyopati olarak değerlendirilmiş. L karnitin 2x1/gün tedavisi ve ayrıca koenzim Q10 tedavisi başlanmış. Hastanın takiplerinde açlık glukoz 121 mg/dL, random glukoz 202 mg/dL, HbA1c %6.3 olması üzerine Endokrin Bölümü ile konsülte edildi. Hastanın BOS laktik asit düzeyi:48.76 mg/dL (10-22), kan laktik asit düzeyi:40.51 mg/dL (5-20) olması nedeniyle hastaya düşük doz kısa etkili analog (3+3+3ünite ) ve uzun ekili analog (5 ünite ) başlandı. Kan şekerleri takipte diyet ve düşük doz bazal- bolus insülin tedavisi ile regüle seyretti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** MELAS Sendromu bulantı, kusma, konvulziyon, başağrısı, diabetes mellitus, kas güçsüzlüğü, nörosensoryal iştme kaybı, ekzersiz intoleransı ve ani gelişen nörolojik defisitlerle birlikte. MELAS Sendromundaki mitokondriyal mutasyonlar, ciddi oksidatif mitokondriyal fonksiyon bozukluğuna yol açar ve tüm vücuttaki hücreleri özellikle yüksek oranda oksijen kullanan nöron, kas ve endokrin hücrelerini etkiler. Sıklıkla 3-11 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır. Stroke benzeri bulgular 40 yaş öncesinde görülmektedir. Hastalık her iki cinste aynı oranda görülür. Bu olgularda mtDNA'nın 3242 pozisyonundaki gende görülen mutasyon, DM gelişim riskini önemli oranda artırır. MELAS Sendromunda laktik asit yüksekliğinin dikkate alınıp diyabet tedavisinde öncelikle insülin ile gidilmesi en güvenli yaklaşım gibi durmaktadır.

## PS78

### DİYABETİK RETİNOPATİ GELİŞİMİNDE FETUİN-A VE OSTEOPONTİN DÜZEYİNİN ÖNEMİ

Özlem Baykal<sup>1</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>2</sup>, Bünyamin Aydın<sup>2</sup>, Özlem Tök<sup>3</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>2</sup>,  
Levent Tök<sup>3</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>2</sup>, Alime Güneş<sup>3</sup>, Lütfi Seyrek<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Isparta

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Isparta

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fetuin-A ektopik kalsiyum birikiminden ve vasküler kalsifikasyondan koruyucu etkiye sahiptir. Osteopontin (OPN) nonkolelanöz adheziv bir matrix proteindir ve arginin-glisin-aspartat bileşeni ile bir çok extrasellüler matrix proteinine bağlanabilir. Çalışmamızda, Diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları ile serum ve göz sıvısında fetuin-A ve OPN düzeyinin ilişkisini araştırmayı amaçladık

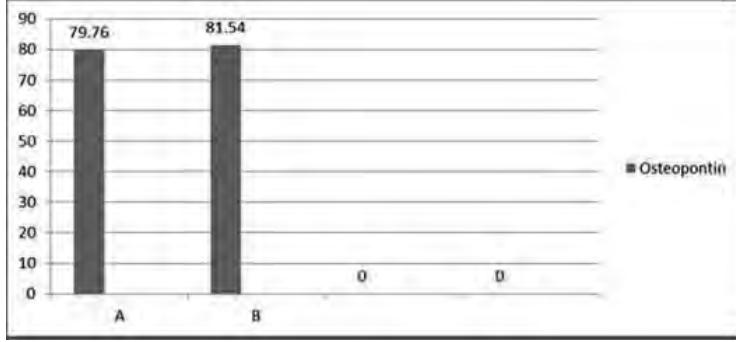
**YÖNTEM:** Bu çalışma, 52 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar diyabetik retinopatisi ve kataraktı olan (n:17) A, diyabetik ve kataraktı olup retinopatisi olmayan (n:18) B, diyabetik ve kataraktı olmayan (n:17) C olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastalar antropometrik ölçümleri alınıp kaydedildi, diyabet komplikasyonları açısından sorgulandı ve Periferik Arter Hastalığı (PAH) açısından fizik muayene ile tarandı. Katarakt operasyonu olacak olan diyabetik ve diyabetik retinopatisi hastalar ile nondiyabetik hastalarda Elize yöntemiyle kan ve ön kamara sıvısından Osteopontin ve fetuin-A değerleri bakıldı. Tüm hasta gruplarında diğer parametreler (AKŞ, HbA1c, Kreatinin, ALT, Lipid profili, prolaktin, 25 OH D3, vitamini, idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı) için kan ve idrar örneği alındı ve çalışıldı.

**BULGULAR:** Diyabetik Retinopati (DR) olanların göz sıvısındaki fetuin-A düzeyini, DR olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulduk. PAH ve Koroner Arter Hastalığı (KAH) olanlarda, serum OPN düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulduk.

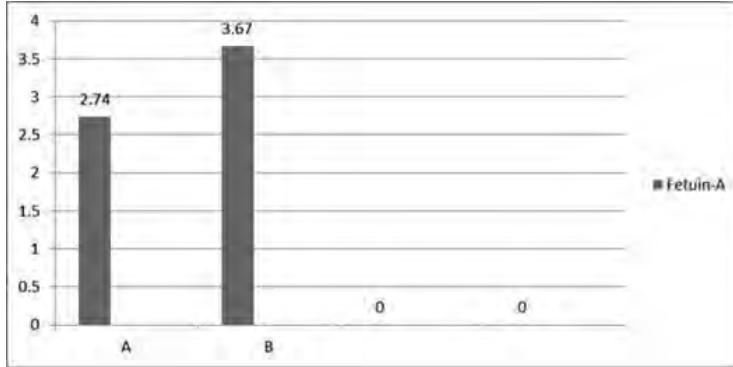
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Serum OPN düzeyi yüksekliğinin PAH ve KAH ile olan doğru orantılı ilişkisi bilinmektedir. Bizim çalışmamızda da PAH ve KAH olanlarda serum OPN düzeyi yüksek bulundu. Ancak DR'li hastalarda, Göz sıvısında bakılan fetuin-A düzeyinin önemli oranda düşük bulunduğunu gösteren başka bir çalışma bulunmamaktadır. Göz sıvısında bakılan fetuin-A düzeyi, DR ile negatif ilişkisi olan bir belirteç olabilir. Göz sıvısında fetuin-A düzeyinin, mikrovasküler komplikasyonlar ile ilişkisini gösteren, daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

## PS78 Devam

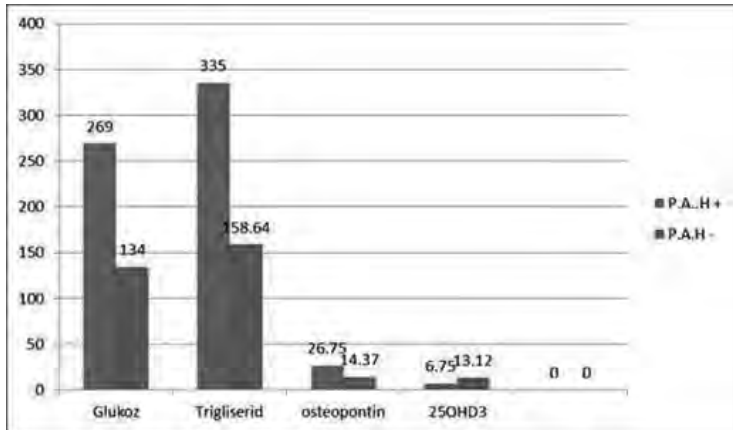
A ve B grupları arasında göz sıvısında OPN düzeyi ortalamalarının karşılaştırması



Göz sıvısında, Fetuin-A düzeyi ortalamalarının A ve B grupları arasında karşılaştırması



Serum glukoz, trigliserid, osteopontin, 25OHD3 düzeyi ortalamalarının, PAH olanlarda ve PAH olmayan hastalarda karşılaştırması



## PS79

### HEMODİYALİZE GİREN DİYABETLİ HASTALARDA HUZURSUZ BACAKLAR SENDROM SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

*Osman Z. Şahin<sup>1</sup>, Ahmet Tüfekçi<sup>2</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>1</sup>, Serkan Kırbaş<sup>2</sup>, Teslime Ayaz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı, Rize

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS) diyabet, kronik böbrek yetmezliği, romatoid artrit gibi birçok kronik hastalığa sekonder olarak görülebilmektedir ve en sık ilişkili olduğu durum demir eksikliğidir. Çeşitli yayınlarda diyaliz hastalarında % 6.6 ile % 68 arasında değişen oranlarda HBS varlığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, Rize ilinde hemodiyalize giren diyabetli hastalarda HBS sıklığını saptamak ve HBS ilişkili faktörleri araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya Nisan-Haziran 2014 tarihleri arasında Rize ve ilçelerinde var olan 5 hemodiyaliz merkezinde en az üç aydır hemodiyalize giren 18 yaş üstündeki tüm hemodiyaliz hastaları alındı. HBS tanısı için uluslararası HBS çalışma grubu ( The International Restless Legs Syndrome Study Group) tarafından belirlenen tanı kriterleri kullanıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, diyaliz tedavi süreleri ve biyokimyasal sonuçları kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 61'i diyabetli olmak üzere toplam 148 hasta (ortalama yaş  $61 \pm 14.9$ ) dahil edildi. Diyabetli hastalarda HBS sıklığı %47.5 iken, bu oran diyabeti olmayan hastalarda %24.1 idi ( $p=0.003$ ). Diyabetli hastalar HBS varlığına göre karşılaştırıldığında, HBS+ grupta kadın hasta sayısı daha fazla (%55.2 vs %28.1,  $p=0.040$ ) iken, hemoglobin düzeyleri anlamlı derecede daha düşük saptandı ( $p=0.048$ ). HBS+ grupta HbA1c ( $7.9 \pm 1.6$  vs  $6.5 \pm 1.1$ ) ve trigliserid düzeyleri ( $251.14 \pm 98.5$  vs  $180.9 \pm 99$  mg/dl) HBS- gruba göre daha yüksek bulundu. Ferritin, CRP, ürik asit, PTH, kalsiyum, fosfor, açlık glukozu ve LDL- kolesterol açısından iki grup arasında fark saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada diyabetli hemodiyaliz hastalarında HBS sıklığı %47.5 olarak saptanmıştır. HBS grubunda kadın cinsiyetin baskın olduğunu, HbA1c ve trigliserid düzeyleri daha yüksek iken, hemoglobin düzeylerinin daha düşük olduğunu gözlemledik.

## PS80

### NORMOTANSİF TİP 2 DİYABET MELLİTUS HASTALARINDA SERUM AMİLİN SEVİYESİYLE MYOKARD PERFORMANS İNDEKS ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Ömer Tekin<sup>1</sup>, Eylem Çağiltay<sup>2</sup>, Hakan Terekeci<sup>1</sup>, Mustafa Kaplan<sup>1</sup>, Hüseyin Kozan<sup>3</sup>, Ferhat Deniz<sup>2</sup>, Arif Yöner<sup>2</sup>, Ramazan Arıkan<sup>1</sup>, Cihan Top<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

<sup>3</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda myokardın insülin duyarlılığı şaşırtıcı şekilde sağlam olmasına rağmen, obezite ve insülin rezistansında ortaya çıkan hiperinsülinemi ve hiperamilinemi tip 2 diyabetiklerde kardiyak disfonksiyonlara katkıda bulunabilir. Bu çalışmada normotansif tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda serum amilin seviyesiyle myokard performans indeks ve kardiyak parametreler arasında ilişkiyi araştırdık.

**YÖNTEM:** İç Hastalıkları polikliniğine ayaktan başvuran klinik olarak koroner arter hastalığı, yapısal kalp hastalığı olmayan, normotansif tip II diyabetes mellitus tespit edilen 18 yaş ve üzeri diyabete yönelik sadece oral tedavi alan 51 yetişkin gönüllü çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların rutin biyokimyasal tetkikleri, insülin, C-peptid, HbA1c, TSH, Serbest T4, Tokluk kan şekeri, 24 saatlik idrarda albümin ve serum amilin düzeyi çalışıldı. Radyolojik ve kardiyolojik olarak da ekokardiyografi ile karotis doppler ultrasonografi yapıldı.

**BULGULAR:** Myokard performans indeks ile amilin seviyesi arasında istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı ilişki görüldü ( $r:0,443$ ;  $p<0,05$ ). Serum amilin seviyesi ve sağ karotis intima kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlemlendi. Yaş ile amilin seviyesi arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. ( $r:-0,454$ ;  $p<0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 Diyabetes mellituslu hastaların serum amilin seviyesiyle sol myokard performans indeks arasında istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı pozitif korelasyon olması diyabetin kardiyovasküler komplikasyonları yönelik erken değişimleri saptamak için serum amilin seviyesi bir prediktör değer olarak kullanılabilir.

## PS81

### YENİ TANI TİP 2 DİYABET HASTASINDA 6 AY SÜREYLE VEJETERYAN BESLENMENİN GLİSEMİK PARAMETRELERE ETKİSİ

*Özlem Cığeçli<sup>1</sup>, Hülya Parıldar<sup>1</sup>, Nilay Ergen<sup>3</sup>, Aslı Doğruk Üna<sup>2</sup>, Selin Özdemir<sup>4</sup>, Özlem Tarçın<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Aile Hekimliği AD, İstanbul Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Endokrinoloji BD; İstanbul Hastanesi, İstanbul

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Fizyoloji BD, İstanbul Hastanesi, İstanbul

<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Diyetisyenlik Bölümü, İstanbul Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet tedavisinde, tıbbi beslenme tedavisi anahtar role sahiptir. Tıbbi beslenme eğitimi tanı anında verilen bir hastanın, kendi seçimi olarak uyguladığı 6 ay süreyle vejeteryan beslenme sonrası kilo kaybı ile birlikte gelişen glisemik düzeylerdeki iyileşme vaka olarak sunulmuştur.

**YÖNTEM:OLGU:** 58 yaşında erkek hasta, 3-4 aydır ağız kuruluğu, ayak eklemlerinde birkaç kez ağrılı kızarıklık şikayeti olmuş. soygeçmiş öyküsünde birinci derece erkek akrabada erken koroner arter hastalığı mevcut. FM, Boy. 174cm, kilo.100kg, VKİ: 33, total yağ %32,3, trunkal yağlanma var. TA: 160/100 mmHg, diğer sistem muayenesi doğal olarak bulundu.

**BULGULAR:** Hastanın başvuru sırasında Glukoz (Açlık) - 132mg/dL, Hemoglobin A1c - 11,9%, açlık İnsulin - 4,6µU/mL, kreatin 1,01mg/dL, Ürik Asit - 7,6mg/dL, HDL - Kolesterol - 42mg/dL, LDL - Kolesterol - 192mg/dL, Trigliserid - 155mg/dL, Total Kolesterol - 257mg/dL, Hemoglobin - 16,5g/dL, ALT-38U/L, CRP(sensitif)-8,79mg/Lolarakbulundu.HastayaGliklazid 1x60, Vildagliptin+metformin 2x50/1000, Atorvastatin 10 başlandı, hastaya 1850 kkal/gün tıbbi beslenme programı verildi. 6 ay sonra hasta kontrol muayenesine geldiğinde, tüm medikal ilaçları keserek sadece kendi kararı ile vejeteryan beslenme sonrasında 10kg kilo verdiği ve kan şekerlerinin regüle olduğu görüldü. Hastanın FM, kilo. 89,6, total yağ %25,1, TA: 130/80 mmHg, hastanın Glukoz (Açlık) -109mg/dL, Hemoglobin A1c -5,4%, TSH - 1,34µIU/mL, açlık İnsulin-7µU/mL, kreatin 0,97mg/dL, Ürik Asit - 7,9mg/dL, HDL - Kolesterol - 32mg/dL, LDL - Kolesterol - 119mg/dL, Trigliserid - 157mg/dL, Total Kolesterol - 191mg/dL, Hemoglobin - 16,7 g/dL, ALT - 18 U/L, CRP(sensitif) - 3,3 mg/L olarak bulundu. Hastanın diyet özellikleri incelendiğinde önerilen 1850kkal/gün yerine yaklaşık 1240kkal/gün aldığı, önerilen proteinin %80'ini, yağın %43'ünü, karbonhidratın ise %70'ini alabildiği tespit edildi. Önerilen lif miktarına göre %60 daha fazla lif tükettiği tespit edildi. Hasta bu dönemde günlük aktiviteleri dışında egzersiz yapmamıştı, ek vitamin kullanmamıştı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sağlık profesyonelleri tarafından önerilmemesine rağmen, hastaların diyabet tedavisinde ilaç tedavilerini kabul etmeyerek farklı diyet uygulamalarına bir örnek olarak bu vaka sunulmuştur. Bu vakada vejeteryan beslenme ve %10 kilo kaybının glisemik parametreler ve tansiyon kontrolüne, HDL dışında tüm lipit parametrelerine olumlu etkileri görülmüştür.



## PS82

### METFORMİN TEDAVİSİ ALAN TİP 2 DİYABETLİ YAŞLI HASTALARDA VİTAMİN B12 DÜZEYLERİ VE VİTAMİN B12 DÜZEYİ İLE KARDİYOVASKÜLER RISK FAKTÖRLERİNİN İLİŞKİSİ

Fulden Saraç<sup>1</sup>, Pelin Tütüncüoğlu<sup>2</sup>, Sumru Savaş<sup>1</sup>, Sefa Saraç<sup>3</sup>, Fehmi Akçiçek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Geriatri Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İzmir

<sup>3</sup>Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Metformin, B12 vitamin malabsorpsiyonu yaparak klinik olarak önemli ancak tedavi edilebilir vitamin B12 eksikliğine neden olabilir. Çalışmanın 1. Amacı metformin tedavisi alan tip2 diyabetli erişkin ve yaşlı hastaların B12 düzeylerini karşılaştırmak; 2. Amacı yaşlı ve erişkin diyabetik hastalarda serum B12 vitamin düzeyleri ve kan basıncı, vücut kitle indeksi, LDL kolesterol, trigliserid, CRP ve fibrinojen düzeyleri gibi kardiyovasküler faktörler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 180 yaşlı hasta ve kontrol olarak 300 erişkin diyabetli hasta alındı. Çalışmaya alınan hastalar 1 yıldan daha uzun süredir metformin tedavisi alıyorlardı. Tüm hastalarda açlık plazma glukozu (APG), tokluk plazma glukozu (PPG), B12 vitamini düzeyleri ve hemoglobin, hematokrit, eritrosit hacmi gibi hematolojik parametreleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Diyabetik yaşlılarda metformin tedavisi süresi ortalama 2.1 yıl ve ilaç dozu ortalama 1.340 mg / gündü. Kontrol grubunda ise, metformin tedavi süresi ortalama 2.5 yıl ( $p = 0.06$ ) ve ortalama ilaç dozu ortalama 1.950 mg / gündü ( $p = 0.08$ ). Metformin ile tedavi edilen hastalar, kontrol grubuna göre yaşlı grupta anlamlı olarak daha düşük B12 vitamini plazma düzeylerine (311 e karşı 290,1 pg / ml,  $p = 0,009$ ) sahipti. Yaşlı ve kontrol grubu hastaları arasında B12 vitamini plazma düzeyleri ve metformin tedavi süresi veya doz arasında anlamlı herhangi bir ilişki bulunamadı. Sadece yaşlı hasta grubunda B12 düzeyi ve CRP ( $r = 0.080$ ;  $p = 0.001$ ) ve homosistein seviyeleri ( $r = 0.091$ ,  $p = 0.03$ ) arasında pozitif bir ilişki vardı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Metformin ile tedavi edilen tip 2 diyabetli yaşlı hastalarda istatistiksel anlamı olmayan B12 vitamini düşüklüğü bulundu. Yaşlı diyabetik hastalarda metformin tedavisinin B12 vitamin eksikliği açısından risk farkı olmadığından tedavide kullanımı erişkinlerle benzerdir. Ve ayrıca, metformin ile tedavi edilen yaşlı tip 2 DM hastalarında vitamin B12 düzeyi ve CRP ve homosistein düzeyleri arasında pozitif bir korelasyon vardır.

## PS83

### PON-1 AKTİVİTESİNİN KOMPLİKASYONLARI OLAN VE OLMAYAN DİYABET HASTALARINDA BİYOKİMYASAL DEĞİŞKENLER VE BRAKİYAL ARTER ÇAPI VE İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI İLE İLİŞKİSİ

*Pınar Karakaya<sup>1</sup>, Meral Mert<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>2</sup>, Didem Acarer<sup>2</sup>, Asuman Gedikbaş<sup>4</sup>, Filiz İslim<sup>5</sup>, Teslime Ayaz<sup>3</sup>, Özlem Harmankaya<sup>2</sup>, Abdülbaki Kumbasar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Riza

<sup>4</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>5</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Amaç: Tip 2 diyabette ve diyabetin komplikasyonlarında serum paroksonaz ve aril esteraz (PON-1) aktivitesinin azaldığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Bu azalmanın diyabetik hastalarda oksidatif stresin artması sonucu antioksidan kapasitenin azalmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Bizde bu çalışmada; mikro ve makrovasküler komplikasyonları olan ve olmayan diyabet hastalarında PON-1 ve Arilesteraz aktivitelerinin biyokimyasal değişkenler ve brakiyal arter çapı ve intima-media kalınlığı (IMK) ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Mikrovasküler komplikasyonlu olan (n=50) ve olmayan (n=150) ve makrovasküler komplikasyonlu olan (n=91), komplikasyonları olmayan (n=108) toplam 201 diyabet hastası çalışmaya alındı. Yaş ortalaması (52.4 ±13.4) idi. Hastaların özellikleri, mikrovasküler komplikasyonları (nöropati, retinopati ve nefropati) ve makrovasküler komplikasyonları (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, koroner bypass cerrahisi (CABG) öyküsü, periferik arter hastalığı (PAH), inme ve miyokard enfarktüsü (MI) öyküsü kan biyokimyası, HOMA-IR, mikroalbuminüri ve brakiyal arter çap ve IMK verileri PON-1 ve arilesteraz aktiviteleri bazında değerlendirildi.

**BULGULAR:** Mikrovasküler komplikasyonları olan hastalarda serum paroksonaz ve Aril esteraz değerleri olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derece düşüktür. (107 ±30,7 - 123.9±38.8). Makrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan hastalarda ise serum paraoksanoz ve Arilesteraz değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (120,6±36.1 - 119,6±38.7) Korelasyon analizinde makrovasküler komplikasyonlu hastalarda HOMA-IR, PON-1 ve Aril esteraz arasında negatif korelasyon. Mikrovasküler komplikasyonu olan hastalarda Aril Esteraz ile sağ IMK arasında pozitif korelasyon saptandı. (Tablo 1)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Komplikasyonları olan ve olmayan diyabet hastaları ile yapılmış bu çalışmada, serum paraoksonaz ve arilesteraz aktivitelerinin yaş, cinsiyet ve makrovasküler komplikasyon varlığından bağımsız ancak mikrovasküler komplikasyonları olan diyabet hastalarında olmayanlara göre belirgin şekilde düşük olduğunu ve sadece makrovasküler komplikasyonları olan hastalarda HOMA-IR ile negatif korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur.

## PS83 Devam

Düşük serum paraoksonaz ve Aril esteraz aktiviteleri ile brakiyal arter çap ve IMK ölçüm değerleri arasında gerek mikrovasküler gerekse makrovasküler komplikasyonları olan hastalarda anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Bu doğrultuda, bulgularımız düşük serum paraoksonaz ve arilesteraz aktivitelerinin diyabet hastalarında hem mikrovasküler komplikasyonları hemde makrovasküler komplikasyonları olan diyabet hastalarında yetersiz glisemik kontrol ve erken ateroskleroz potansiyel ilişkiye işaret etmektedir.

**Tablo 1.** PON-1 aktiviteleri ile kanşekeri ve aterosklerozla ilişkili parametreler arasındaki korelasyon

	Paraoksonaz	Paraoksonaz	Arilesteraz	Arilesteraz
	Mikrovasküler komplikasyonlar (+)	Makrovasküler komplikasyonlar (+)	Mikrovasküler komplikasyonlar (+)	Makrovasküler komplikasyonlar (+)
HOMA-IR r= p=	-0.247 0.083	-0.383 0.001	-0.196 0.173	-0.252 0.035
Brakiyal arter IMK				
Sağ r p	0.30 0.170	0.151 0.359	0.374 0.042	0.297 0.066
Sol r p	0.116 0.543	0.063 0.702	0.163 0.388	0.188 0.251
Brakiyal arter çapı				
Sağ r p	-0.041 0.830	0.011 0.945	0.016 0.935	0.164 0.320
Sol r p	0.158 0.404	-0.055 0.741	0.179 0.344	0.110 0.504
. r: korelasyon katsayısı;				
IMK: intima-media kalınlığı				
Spearman korelasyon analizi.				

*Tablo 1. PON-1 aktiviteleri ile kanşekeri ve aterosklerozla ilişkili parametreler arasındaki korelasyon*

## PS84

### DİYABETİK HASTALARDA SEYREK KARŞILAŞILAN HIPOGLİSEMİ NEDENLERİ: NESİDİBLASTOSİS VE İNSULİNOMA

*Rövşen Hasanov<sup>1</sup>, Nafiye Helvacı<sup>1</sup>, Seda Oğuz<sup>1</sup>, Cenk Sökmensüer<sup>2</sup>, Miyase Bayraktar<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi yakınması ile gelen hastalarda endojen hiperinsulinemi gösterildiğinde neden olarak pankreas patolojileri arasında insülinoma ve nesidioblastosis akla gelmelidir. İnsulinoma pankreasın seyrek karşılaşılan endokrin tümürüdür ve sıklığı %0.4 kadardır. Nesidioblastosis duktal epitelden gelişen diffüz adacık hücre hiperplazisi ile karakterize hiperinsulinemik hipoglisemi durumudur. Yetişkinlerde çok seyrekdir.

**YÖNTEM:** Diyabetik olgularda insulinoma ve nesidioblastosis ise nadir görülen hipoglisemi nedenleridir. Biz burada tip 2 diyabet tanısı almış, oral antidiyabetik kullanan, sık ciddi hipoglisemi kliniği ile başvuran 41 yaşındaki bir erkek hastada nesidioblastosis ve 45-60 yaşlarında hipoglisemi ile başvuran tip 2 diyabet tanısı almış iki kadın hastada İnsülinoma beraberliğini rapor ettik.

**BULGULAR:** Her 3 hastanında düşük glukoz seviyeleri ile uyumsuz yüksek insulin ve C-peptid seviyeleri vardı. Nesidioblastosis tanısı alan hasta kısa süreli tıbbi tedavi sonrası ve diğer iki hasta hipoglisemik hiperinsulinemi tesbiti ve lokalizasyon çalışmalarından sonra cerrahiye gitti. Kesin tanı patolojik incelemelerle kondu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tekrarlı, ağır hipoglisemik semptomlarla başvuran diyabetik hastalarda insulinoma ve nesidioblastosis seyrekde olsa ayırıcı tanıda düşünölmelidir.

## PS85

### DİYABETİK RETİNOPATİ VE VİTAMİN D İLİŞKİSİ

*Rümeysa Selvinaz Erol<sup>1</sup>, Muhammet Kazım Ero<sup>2</sup>, Sayid Shafi Zuhur<sup>3</sup>, Feyza Yener Öztürk<sup>4</sup>, Esra Çil Şer<sup>4</sup>, Ayşegül Mavi Yıldız<sup>5</sup>, Muhammet Masum Canat<sup>4</sup>, Dilek Güven Çakmak<sup>4</sup>, Yüksel Altuntaş<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Ordu Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ordu

<sup>2</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Antalya

<sup>3</sup>NamıkKemal Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Tekirdağ

<sup>4</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul

<sup>5</sup>Bahçelievler Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli hastalarda, diabetes mellitusun mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan diyabetik retinopati derecesiyle serum vitamin D seviyesi arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi Diyabet Polikliniği'nde ve Göz Hastalıkları Polikliniği'nde takip ve tedavi edilen, diyabetik retinopatisi olmayan (n = 67), non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan (n = 59) ve proliferatif retinopatisi olan (n = 47) olmak üzere toplam 173 diyabetik hasta çalışmaya alındı. Yaş ve cinsiyet uyumlu 55 sağlıklı kontrol grubu seçildi. Tip 1 diyabeti olan, vitamin D veya vitamin D içeren multivitamin kullanan, vitamin D metabolizmasını bozan rifampin fenitoin gibi ilaç kullanan ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalar çalışmaya alınmadı. Mayıs 2012 ile Eylül 2012 tarihleri arasında hastaların dilate fundoskopik muayenesi yapıp, 25 (OH) D vitamin, açlık kan glukozu (AKG), kreatinin, HbA1c serum düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Gruplar arasında yaş, cinsiyet, sistolik tansiyon, diastolik tansiyon ve vücut kitle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Serum kreatinin değerleri açısından karşılaştırıldığında da gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.11). Serum açlık kan glukozu ve HbA1c seviyeleri kontrol grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü (p<0.001). PDRP grubunun, NPDRP grubunun, diyabetes mellitusu olup retinopatisi olmayan hasta grubunun ve kontrol grubunun ortalama 25 (OH) D vitamin değeri sırasıyla 11,9 ± 6,4 ng/ml, 18,8 ± 10,2, 16,6 ± 7,5 ng/ml, 20,1 ± 9,2 ng/ml olarak tespit edildi. PDRP'si olan grup diğer gruplarla univariate analizi ile karşılaştırıldığında 25 (OH) D vitamin düzeyinin anlamlı olarak düşük olduğu bulundu (p < 0.001). Retinopatisi olup olmamasına bakılmaksızın 173 diyabetik hasta ile 55 sağlıklı kontrolün 25 (OH) D vitamini karşılaştırıldığında diyabetik hasta grubunda 25 (OH) D vitamini seviyesi kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük tespit edildi (p = 0,004).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda özellikle proliferatif DRP'si olanlarda vitamin D düzeyleri sağlıklı kontrollere göre daha düşüktür. Vitamin D tedavisinin diyabetik hastalarda diyabetik retinopatinin ilerlemesini durdurup durdurmadığını veya yavaşlatıp yavaşlatmadığını gösteren randomize kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS86

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA HbA1c DÜZEYLERİNE GÖRE SERUM ADROPİN SEVİYESİ

*Selçuk Yusuf Şener<sup>1</sup>, Fatih Albayrak<sup>2</sup>, Kader Uğur<sup>1</sup>, Süleyman Aydın<sup>3</sup>, Yusuf Özkan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Firat Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Elazığ

<sup>2</sup>Firat Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

<sup>3</sup>Firat Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Elazığ

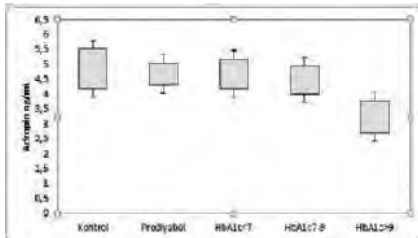
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes Mellitus (DM), tüm dünyada prevalansı gittikçe artan, komplikasyonlarının fazla olması ve tedavi maliyetinin yüksek olmasından dolayı tüm toplumu ilgilendiren kronik, ilerleyici bir hastalıktır. Son yıllarda keşfedilen adropinin, glukoz ve lipid metabolizması ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Sınırlı sayıda çalışmada diyabet ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Ancak, HbA1c düzeylerine göre ilişkisi henüz araştırılmamıştır. Bu çalışmada amacımız, diyabetik hastalarda HbA1c düzeylerine göre adropin düzeylerinin nasıl değiştiğini saptamaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya, HbA1c düzeyi %9'dan büyük olan 20, HbA1c düzeyi %7-9 arası olan 20, HbA1c düzeyi %7'den küçük olan 20 ve toplamda 60 diyabetik hasta, 20 prediyabet ve 20 sağlıklı kontrol grubu alındı. Çalışma gruplarında rutin kan tetkiklerine ek olarak, adropin düzeyleri ELİSA yöntemi ile ölçüldü.

**BULGULAR:** Adropin düzeyi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında DM'li grupta daha düşüktü ( $p < 0,05$ ). Adropin düzeyleri açısından en belirgin farklılık kontrol grubu ile ( $HbA1c > 9$ ) olan diyabet grubundaydı ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubu ile  $HbA1c$  7-9 ve  $HbA1c < 7$  DM ve prediyabet grupları karşılaştırıldığında adropin düzeyi kontrol grubunda yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla,  $p = 0,330$ ,  $p = 0,607$ ,  $p = 0,914$ ). Diyabetik grupta adropin düzeyi prediyabetik hasta grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ( $p = 0,029$ ). Diyabetik hastalarda HbA1c düzeyi ile adropin arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı ( $r = -0,377$ ,  $p < 0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada, HbA1c düzeyi yükseldikçe adropin seviyesinin düştüğü saptandı. Özellikle HbA1c düzeyi %9'u geçtikten sonra adropin seviyesi dramatik bir şekilde azalmaktadır. HbA1c düzeyi yükseldikçe diyabette mikro ve makrovasküler komplikasyon riski arttığından dolayı adropin düzeyi, uzun dönemde diyabetik hastalarda mikro ve makrovasküler komplikasyon riskini belirlemek için bir takip kriteri olabilir.

#### HbA1c düzeyi ile serum adropin seviyesi arası ilişki



## PS87

### GESTASYONEL DİYABETLİ HASTALARDA SERUM CHEREMİN DÜZEYLERİ

*Serap Baydur Şahin<sup>1</sup>, Ülkü Mete Ural<sup>2</sup>, Teslime Ayaz<sup>3</sup>, Medine Cumhur Cüre<sup>4</sup>, Hacer Sezgin<sup>5</sup>, Figen Kır Şahin<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

<sup>4</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biokimya Anabilim Dalı, Rize

<sup>5</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabetes mellitusun (GDM) patogeneğinde insülin direnci ve beta hücre disfonksiyonu rol oynamaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, leptin ve adiponektin gibi adipokinlerin sekresyonundaki değişikliklerin de GDM'in patofizyolojisinde rol oynayabileceği gösterilmiştir. Chemerin yeni tanımlanmış adipokinlerden biri olup, yüksek düzeylerinin insülin direnci ve sistemik inflamasyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmadaki amacımız, GDM'li hastalardaki serum chemerin düzeylerini incelemektir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 47 GDM'li kadın ve 37 GDM'si olmayan gebe kadın dahil edildi. GDM tanısı gebeliğin 24- 28. haftalarında 75 gr oral glukoz tolerans testinde (OGTT) AKŞ>92mg/dl, 1.saat KŞ>180mg/dl, 2.saat KŞ >153 değerlerinden birinin yüksek bulunmasıyla konuldu. Tüm hastalardan sabah açlık venöz kan örnekleri alındı. Serum chemerin düzeyleri ELISA kit (MyBiosource, USA) yöntemiyle ölçüldü.

**BULGULAR:** GDM'li kadınların %55.3'ünde ailede DM öyküsü varken, bu oran kontrol grubunda %27 idi (p=0.008). GDM'li kadınların ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri (31.6± 5.4 kg/m<sup>2</sup>), kontrol grubuna göre (26.8± 3.5 kg/m<sup>2</sup>) yüksek bulundu. Kan basınçları açısından iki grup arasında fark saptanmazken, HOMA-IR değerleri GDM grubunda daha yüksekti (p=0.002). Serum chemerin düzeyleri GDM grubunda 74.9± 61.9 ng/ml iken, kontrol grubunda 75.5± 92.2 ng/ml saptandı (p=0.972). Chemerin düzeyleri ile yaş, VKİ, açlık plazma glukozu, OGTT 1. ve 2. saat plazma glukoz düzeyleri ve HOMA-IR arasında korelasyon saptanmadı. GDM'li hastaların %25.5'inde izlemde insülin ihtiyacı oldu. İnsülin kullanan hastalarda tanı anındaki chemerin düzeyleri (96.4± 73.5 ng/ml) diyet tedavisi alan hastalara (67.6± 56.7 ng/ml) göre daha yüksek bulundu, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gestasyonel diyabette serum chemerin düzeylerinde değişiklik saptanmaz iken, insülin direnci ile de aralarında bir ilişki bulunmadı.

## PS87 Devam

**Tablo 1.** GDM'li hastaların ve kontrol grubun demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Parametre	GDM'li hastalar (n=47)	Kontrol grubu (n=37)	p
Yaş	30.4± 5.1	28.5± 5.1	0.089
Ailede DM öyküsü (%)	%55.3	%27	0.008
Vücut ağırlığı (kg)	78.3± 13.7	68.4± 9.2	0.001
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	31.6± 5.4	26.8± 3.5	0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	114.3± 12.5	113± 14.5	0.665
Diastolik kan basıncı (mmHg)	70.3± 9.1	70.8± 8.9	0.789
Açlık plazma glukozu (mg/dl)	94.3± 10.2	79.9± 4.8	0.001
OGTT 1. saat plazma glukozu (mg/dl)	190.2± 29.8	117.1± 20.1	0.001
OGTT 2. saat plazma glukozu (mg/dl)	142.9± 37.2	101.2± 14.6	0.001
Açlık insülin (µU/ml)	9.2± 3.7	7.5± 3.9	0.045
HOMA-IR	2.2± 1	1.5± 0.9	0.002
Chemerin (ng/ml)	74.9± 61.9	75.5± 92.2	0.972

**Tablo 2.** GDM'li hastalarda ve kontrol grubunda serum chemerin düzeyleri ile biokimyasal parametreler arasındaki ilişki

Parametre	r	p
Yaş	0.156	0.294
VKİ	0.201	0.175
Açlık plazma glukozu	0.022	0.881
OGTT 1. saat plazma glukozu	0.153	0.305
OGTT 2. saat plazma glukozu	0.238	0.107
Açlık insülin	0.086	0.566
HOMA-IR	0.121	0.274

*r= Spearman's rho korelasyon katsayısı*



## PS88

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA KAN GLUKOZ REGÜLASYONUNUN GÖZYAŞI FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

*Seyfullah Kan<sup>1</sup>, Muhammed Kızılgül<sup>2</sup>, Emrullah Altınıyıldız<sup>3</sup>, Ali Bülent Çankaya<sup>4</sup>, Özgür Özçelik<sup>3</sup>, Mustafa Özbek<sup>3</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Oftalmoloji Kliniği, Samsun

<sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi, Oftalmoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diabetes mellitus (T2DM)'lu hastalarda kuru göz semptom ve bulgularının daha sık görüldüğü bilinmesine rağmen kan glukoz regülasyonunun kuru göz semptom ve bulgularını nasıl etkilediği ile ilgili literatürde yeterli veri yoktur. Bu amaçla T2DM'li hastalarda kan glukoz regülasyonunun ocular surface disease index (OSDI) skor, tear film osmolarite (TFO), tear break-up time (TBUT) test ve Schirmer testi gibi gözyaşı fonksiyon testleri üzerine etkileri incelendi.

**YÖNTEM:** Çalışmaya açlık kan glukozu (AKG) >200 mg/ml ve HbA1c düzeyleri > %10 olan 50 diyabetik [26 kadın (52%), 24 erkek (48%)] hasta alındı. Hastaların ortalama yaşı 54.96 ± 12.48 idi. Gözyaşı fonksiyon testlerini etkileyecek oküler veya sistemik hastalığı olanlarla topikal ilaç kullananlar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm hastalara aynı oftalmolog tarafından Schirmer, tear break-up time (TBUT), tear film osmolarity (TFO) ve ocular surface disease index (OSDI) skorunu içeren içeren gözyaşı fonksiyon testleri başlangıçta ve kan glukoz regülasyonu sağlandıktan sonra (yaklaşık 1 ay sonra) uygulandı.

**BULGULAR:** Ortalama AKG, postprandiyal kan glukozu (PKG), HbA1c düzeyleri, başlangıçta 301.40 ± 79.11 mg/ml, 431.06 ± 74.47mg/ml, 12.31 ± 1.67% ve kan glukoz regülasyonu sağlandıktan sonra 153.78 ± 59.32 mg/ml, 252.32 ± 88.34 mg/ml ve 9.67 ± 1.60% idi. AKG, PKG ve HbA1c düzeylerinde düşme istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001). Ortalama OSDI skor, TFO, TBUT test, Schirmer test ölçümleri, başlangıçta 42.79 ± 19.00 puan, 349.66 ± 13.09 mOsm/L, 6.44 ± 1.91 saniye, 8.66 ± 3.57 mm ve kan glukoz regülasyonu sağlandıktan sonra 32.68 ± 18.75 puan, 314.14 ± 12.80 mOsm/L, 6.62 ± 2.03 saniye and 9.02 ± 3.68 mm idi. TBUT ve Schirmer test değerlerinde düzelme istatistiksel olarak anlamlı olmasa da (p=0.130, p=0.103 sırasıyla), OSDI skor ve TFO düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu retrospektif çalışma, bir hiperosmolar durum olan T2DM'de kan glukoz regülasyonunun, OSDI skor ve TFO düzeylerini azalttığı ama TBUT ve Schirmer testleri üzerine etkisi olmadığını göstermiştir.

## PS89

### NONFONKSİYONE İNSİDENTAL ADRENAL KİTLELER İNSÜLİN DİRENCİ İLE İLİŞKİLİ OLABİLİR

*Sezgin Barutçu<sup>1</sup>, Mazhar Müslüm Tuna<sup>2</sup>, Faruk Kılıncı<sup>2</sup>, Zafer Pekkolay<sup>2</sup>, Hikmet Soylu<sup>2</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Adrenal insidentalomalar; adrenal bezle ilişkili herhangi bir hastalık kuşkusu yokken görüntüleme yöntemleri veya abdominal laparotomide tesadüfen saptanan kitlelerdir. Abdominal görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artması ile adrenal insidentalomaların tespit edilme sıklığında artmıştır. Bu çalışmada nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFAI) hastaların demografik özellikleri ve insülin direncini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 2007-2013 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim Dalı'nda NFAI nedeniyle takip edilen 30 hasta (20 kadın, 10 erkek) ve 66 sağlıklı birey (44 kadın, 22 erkek) dahil edildi. Hasta dosyalarından hastalara ait fizik muayene, ultrason, bilgisayarlı tomografi sonuçları kaydedildi. Tüm hastalara 1 mg dexametazon testi, idrar metanefrin ve normetanefrin, serum aldosteron ve renin düzeyi bakılmıştı. Açlık kan şekeri (AKŞ) ve insülin değerleri mevcut olan hastaların homeostatic model assessment- insulin resistance (HOMA-IR) formülüne göre insülin direnci hesaplandı, yaş ve beden kitle indeksi (BKİ) farklı olmayan kontrol grubundaki sağlıklı bireylerle karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması 45,9±10,9, BKİ 28,5±5,8 kg/m<sup>2</sup> idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve BKİ açısından fark yoktu. AKŞ ve HOMA IR, NFAI grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (p= 0,022, p=0,005, sırasıyla). LDL, HDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri gruplar arasında benzer saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı hastalar insülin direnci ve metabolik parametreler açısından riskli olduklarından bu açıdan değerlendirilmelidir.

**Nonfonksiyone adrenal insidentalomalı (NFAI) hastaların ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması (ortalama ± standart sapma)**

	NFAI (n=30)	Kontrol grubu (n= 66)	p
Yaş (yıl)	46,27 ± 13,5	45,7 ± 10,1	0,841
Cinsiyet (K/E)	20/10	44/22	0,562
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,8 ± 5,4	28,2 ± 4,4	0,545
AKŞ (mg/dl)	99,1 ± 12	93,2 ± 11,1	0,022
LDL (mg/dl)	116 ± 37	118 ± 31	0,857
HDL (mg/dl)	47 ± 12,6	48,3 ± 11,6	0,635
Trigliserit (mg/dl)	154,7 ± 76	158,7 ± 68	0,804
HOMA IR	5.53 ± 4.4	2.63 ±1.46	0.005
TSH (uIU/ml)	1.04 ± 0.5	1.35 ± 0.8	0.644

## PS90

### TİP 1 DİYABETİK HASTADA ATİPİK YERLEŞİMLİ OSTEOMİYELİT

Özen Öz Gül<sup>1</sup>, Soner Cander<sup>2</sup>, Pınar Şişman<sup>1</sup>, Hande Peynirci<sup>1</sup>, Erdinç Ertürk<sup>1</sup>, Canan Ersoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Osteomyelit kemiğin çeşitli mikroorganizmlarla meydana gelen enfeksiyonudur. Progresif infeksiyöz süreç sonucu kemiğin inflamatuvar yıkımı, nekrozu ve yeni kemik oluşumu ile karakterizedir. Osteomyelit diyabetik hastalarda, vasküler yetersizliğe ve yumuşak doku enfeksiyonunun kemiğe yayılımına sekonder oluşabilir.

**YÖNTEM:** 30 yaşında, 24 yıldır Tip 1 Diyabetes Mellitus ile takipli hasta sol el orta parmakta şişlik ve ağrı şikayeti ve kan şekeri yüksekliği ile endokrinoloji polikliniğine başvurdu.

**BULGULAR:** Fizik muayenede sol el orta parmakta kızarıklık, şişlik, ısı artışı ve üzerinde ülser lezyon mevcuttu. Vücut sıcaklığı 38.5 C saptandı. Yapılan tetkiklerinde açlık kan şekeri 556 mg/dL, tam idrar tetkikinde 4+ keton mevcuttu. Venöz kan gazında asidozu yoktu. Hasta hospitalize edildi. Parenteral insülin tedavisi ve hidrasyon sonrası kan şekeri regülasyonu sağlanarak subkutan yoğun insülin tedavisine geçildi. Çekilen 2 yönlü el grafisinde sol el 3. parmakta orta falanks proksimal başı ve korpusunda lüseni artımı ve bu düzeye komşu yumuşak dokuda şişlik izlendi. Hastaya enfeksiyon hastalıkları bölümünce ampisilin sülbaktam tedavi başlandı. Çekilen üst ekstremité magnetik rezonans görüntüleme üçüncü orta falanksta proksimal metafiz ve diyafiz kesiminde medullada T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintens sinyal değişiklikleri saptandı. Orta falanksın ulnar tarafında fokal bir alanda kortikal destrüksiyon izlendi. Kortikal destrüksiyona komşu orta falanks düzeylerinde yumuşak dokuda kalınlaşma ve ödemli görünüm mevcuttu. Bulgular osteomyelit ve yumuşak doku enfeksiyonu ile uyumlu idi. Septik artrit bulgusu saptanmadı. Optopedi bölümünce ponksiyon yapıldı, pü saptanmadı. Parmak atele alındı. Ampisilin sülbaktam tedavisi altında hastanın parmağındaki lezyonun şişlik ve kızarıklığında gerileme olmadı. Hastanın mevcut antibiyoterapisi kesilerek imipenem tedavisi başlandı. İmpenem tedavi sonrası hastanın ateş yükseklikleri geriledi. Hastanın halen tetkik ve tedavisi devam etmekte.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Osteomyelit tedavisi zor bir hastalık olup, tedavide başarı oranları günümüzde halen tatmin edici değildir. Osteomyelit tanısından ilk olarak klinik bulgularla şüphelenilir. Radyolojik tetkikler klinik ön tanıyı doğrulamada önem kazanır. Tedavi başarısında multidisipliner yaklaşım önemlidir.

## PS91

### İNSÜLİN REZİSTAN TİP 2 DİYABET HASTALARINDA BOLUS BİFAZİK İNSÜLİN LISPRO 50/50 TEDAVİSİNİN KULLANIMI

*Süleyman İpeççi<sup>1</sup>, Süleyman Baldane<sup>1</sup>, Hüseyin Korkmaz<sup>2</sup>, Mehmet Sözen<sup>2</sup>, Levent Kebapçılar<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya*

*<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada yüksek dozda bazal-bolus insülin tedavisi (IBB) almasına rağmen glisemik kontrol sağlanamayan insülin rezistan tip 2 diyabet hastalarında bazal insülin tedavisine ilave bolus bifazik insülin lispro 50/50 (IBB-50) tedavi rejiminin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** En az 12 haftadır sabit doz bazal insülin glarjin ve bolus hızlı etkili analog insülin tedavisi alan, günlük total insülin dozu ihtiyacı > 1 U/kg olan, HbA1c > % 8.5 olan, 30-75 yaş arası, akromegali, cushing hastalığı ve anti-insülin antikör taraması negatif olan toplam 38 tip 2 diyabet hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların bazal tedavisi aynı kalırken bolus tedavisi bifazik insülin lispro 50/50 ile değiştirildi. Hastaların kullandığı total insülin dozunun %80'i başlangıç dozu olarak belirlendi ve dozun %50'si bazal doz (insülin glarjin), %50'si öğün öncesi bolus (bifazik insülin lispro) olarak verildi. Hastalar her ay kontrole çağrıldı ve kan şekeri ölçümlerine göre insülin doz ayarlaması yapıldı. Hastaların başlangıçta ve 12 haftalık IBB-50 tedavisinin sonrasında açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), HbA1c ve günlük insülin dozları kaydedildi.

**BULGULAR:** AKŞ, TKŞ, HbA1c düzeylerinde 12 haftalık IBB-50 tedavisi sonrasında başlangıç düzeylerine göre anlamlı azalma görüldü. IBB-50 tedavi rejimi ile ortalama; AKŞ'de 86 mg/dl, TKŞ'de 82 mg/dl ve HbA1c düzeyinde % 1 azalma sağlandı. IBB ve IBB-50 tedavi rejimlerinde kullanılan bazal ve bolus insülin dozları arasında farklılık görülmedi. (Tablo 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yüksek doz IBB tedavisi ile glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda insülin tedavisinin nasıl ilerleyeceği konusunda geçerli bir ortak öneri bulunmamaktadır. Bu hastalarda ciddi doz artışı ile glisemik kontrolün sağlandığını bildiren çalışmalar mevcuttur ve bu çoğu kez klinik pratikte tercih edilen yöntemdir. Çalışmamızın sonuçlarına göre, bu hastalarda IBB-50 tedavi rejimi ile doz artışı ihtiyacı olmadan daha iyi bir glisemik kontrol sağlanabileceğini düşünmekteyiz. er: bifazik insülin lispro 50/50, tip 2 diyabet, insülin direnci

## PS91 Devam

IBB ve IBB-50 tedavi rejimi sonuçları

	IBB	IBB-50	p
Ağırlık (kg)	104.8 ± 20.0	105.8 ± 19.5	0.07
AKŞ (mg/dl)	279.7 ± 56.5	193.2 ± 60.1	<0.001
TKŞ (mg/dl)	358.8 ± 61.1	276.7 ± 76.6	<0.001
HbA1c (%)	10.7 ± 1.3	9.6 ± 1.8	0.001
Total insülin dozu (ünite)	123.0 ± 38.0	120.4 ± 33.1	>0.05
Bazal insülin dozu (ünite)	52.9±18.7	56.0 ± 17.4	>0.05
Bolus insulin dozu (ünite)	69.7 ± 18.3	64.3 ± 28.2	>0.05
Total kolesterol (median) (mg/dl)	201 (102 - 301)	189 (107 - 377)	0.08
Direkt LDL kolesterol (mg/dl)	116.1 ± 51.6	110.2 ± 42.4	>0.05
Trigliserid (median) (mg/dl)	247 (39 - 628)	233 (75 - 534)	>0.05

## PS92

### GESTASYONEL DİYABETTE NEOPTERİN DÜZEYLERİ İLE APGAR SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİSİ

*Süleyman Hilmi İpekçi<sup>1</sup>, Ayşe Gül Kebapçılar<sup>2</sup>, Setenay Arzu Yılmaz<sup>2</sup>, Tolgay Tuyan İlhan<sup>2</sup>, Aybike Tazegül Pekin<sup>2</sup>, Sedat Abuşoğlu<sup>3</sup>, Ali Ünlü<sup>3</sup>, Ali Annagür<sup>4</sup>, Çetin Çelik<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Doğum Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Konya

<sup>4</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabetin patofizyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Ağırıklı olarak İki mekanizma sorumlu tutulmaktadır, insülin direnci ve kronik subklinik inflamasyon. Neopterin guanozin trifosfat metabolizması sonucu ortaya çıkan bir yıkım ürünü pteridindir. Gama-interferonun uyarısı ile aktive monosit ve makrofajlarda sentezlenir ve salınır. Artan neopterin seviyeleri, aktive edilmiş T-hücreleri tarafından üretilen gama-interferon endojen oluşumunu ve hücre-aracılı immün aktivasyonu göstermektedir. Yüksek neopterin seviyesi oksidatif stresi gösteren artmış reaktif oksijen radikalleri üretimi ile ilişkilidir. Gestasyonel diyabette maternal ve kord kanında neopterin düzeyleri hakkında herhangi bir bilgi yoktur. Biz bu çalışmada gestasyonel diyabetlilerle normal glukoz toleransına sahip gebelerde neopterin düzeylerini karşılaştırdık.

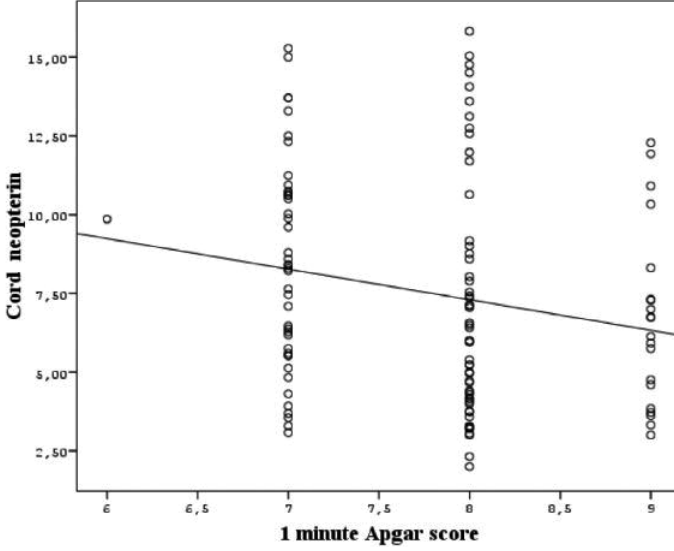
**YÖNTEM:** Çalışmaya sezaryenle doğum yapan 81 gestasyonel diyabetli, 38 normal gebe alındı. Gebeliğin 24-28. haftasında gebelere 50 gr tarama testi uygulandı, 1. saat plazma glukozu 140 mg/dl ve üzeri olanlara 100 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi uygulandı. Sezaryen öncesi maternal örnek antekubital venden, kord kanı doğum esnasında umbilikal korddan elde edildi.

**BULGULAR:** Maternal ve kord neopterin düzeyi gestasyonel diyabetlilerde yüksek bulundu (Tablo 1). Açlık plazma glukozu ile maternal serum neopterin düzeyi arasında pozitif bir korelasyon vardı. 50 gr tarama testi de maternal ve kord neopterin düzeyleri ile korele idi. Gestasyonel diyabetlilerde Apgar skoru daha düşüktü (Tablo 1). Kord neopterin düzeyi ile Apgar skoru arasında negatif korelasyon vardı (Şekil 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Birçok yazar tarafından yenidoğanlarda, maternal ve perinatal tehlike, neonatal hipoksi ve doku hasarı gibi enfeksiyon dışı durumlarda da proinflamatuvar sitokinlerin arttığı bildirilmiştir. Literatürde plasental inflamasyon ve gestasyonel diyabetin, düşük Apgar skorları için bağımsız birer risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamıza göre, gestasyonel diyabetlilerde maternal ve kord kanında artmış neopterin düzeyleri düşük Apgar skorları için potansiyel bir belirteç olabilir.

## PS92 Devam

Şekil 1



*Kord neopterin düzeyi ile 1. dakika Apgar skoru arasında negatif korelasyon*

Tablo 1

Parametre	GDM	Kontrol	p
Gebelik (median)	3 (1-6)	3 (1-7)	0.3
Doğum (median)	2 (0-6)	2 (0-6)	0.9
Termde gebelik haftası	38.5±1.4	38.6±0.6	0.7
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	25.5±6.7	27.5±6.4	0.1
Yaş (yıl)	31.8±6.1	30.8±4.2	0.2
50-g glukoz tarama testi	180.5±24.0	112.8±14.8	<0.001
Doğum ağırlığı (g)	3318±558	3419±408	0.3
1. dk Apgar skoru	7.6±0.7	8.0±0.6	0.008
5. dk Apgar skoru	9.1±0.6	9.4±0.5	0.011
Maternal neopterin (nmol/l)	5.3±3.2	3.8±1.1	<0.001
Kord neopterin (nmol/l)	8.4±3.4	5.4±2.8	<0.001

*Gestasyonel diyabetli ve normal gebelerin klinik ve laboratuvar özellikleri*

## PS93

### DİYABET KLİNİĞİNDE YENİ BİR LİPODİSTROFİ FENOTİPİ: EKSTREMİTELERİN PARSİYEL LİPODİSTROFİSİ

*Tevfik Demir, Canan Altay, Huseyin Onay, Leyla Demir, Abdurrahman Comlekci, Mustafa Secil, Baris Akinci*

*Türk Lipodistrofi Grubu*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Lipodistrofiler jeneralize ya da kısmı yağ kaybı ile seyreden heterojen bir hastalık grubudur. Ekstremitelerin parsiyel lipodistrofisi (EPL) yeni tanımlanmış, diyabet ve belirgin insülin rezistansı ile karakterize bir klinik tablodur. Çalışmamızda tip 2 diyabet popülasyonu içerisinde EPL olgularının rölatif olarak sık bir klinik antite olabileceği, buna karşın bölgesel yağ kaybı ile seyrettiğinden günlük pratikte tanınmasında zorluklar olabileceği hipotez edilmiştir.

**YÖNTEM:** EPL'nin diyabet kliniğimizdeki sıklığını belirlemek amacıyla prospektif olarak Ağustos 2013- Ağustos 2014 tarihleri arasında kliniğimize başvuran tip 2 diyabet hastaları EPL açısından tarandı ve klinik kuşku olgu durumunda hastalar tanı amacıyla tüm vücut MRI ile değerlendirildi. Parsiyel lipodistrofi nedeniyle genetik testleri yapıldı. EPL hastaları metabolik parametreler yönünden aynı periyotta kliniğimize başvuran tip 2 diyabet hastaları ile karşılaştırıldı. EPL hastalarında leptin ve adiponektin düzeyleri çalışıldı ve bu düzeyler sağlıklı kontrol, tip 2 diyabet ve konjenital lipodistrofi hasta kontrol grupları ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Bir yıllık izlemde diyabet kliniğinde değerlendirilen toplam 1628 hastanın 12'sinde EPL klinik bulgular ve tüm vücut MR ile tespit edildi. Buna göre diyabet kliniğimizde EPL'nin bir yıllık insidansı %0.74 olarak hesaplandı. 12 EPL hastasının hiçbirinde lipodistrofiye neden olduğu bilinen bir genetik mutasyon gösterilemedi. EPL saptanan hastalar tip 2 diyabetli hastalara göre daha kötü metabolik kontrole sahip ve insülin direnci bulguları daha belirgindi. Leptin düzeyleri sağlıklı kontrol ve tip 2 diyabet kontrol grubundan istatistiksel olarak farklı değildi. Jeneralize lipodistrofilerde gözlenen belirgin düşük leptin düzeyleri EPL hastalarında gözlenmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Günlük diyabet pratiğinde EPL metabolik kontrolü kötü olan insülin direnci bulgularının belirgin olduğu hastalarda akla gelmeli ve hastalar bu açıdan değerlendirilmelidir. Literatürde nadir olarak bildirilmiş HIV ilişkisiz lipodistrofilerin aksine EPL diyabet kliniklerinde göreceli olarak daha sık olarak tespit edilebilir.



## PS94

### METFORMİNİN NADİR BİR YAN ETKİSİ: EREKTİL DİSFONKSİYON

*Tolga Akkan, Esin Beyan, Derun Taner Ertuğrul*

*Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri hastaların hem yaşam kalitesini etkilemekte hem de tedavi uyumunu azaltmaktadır. Bu bildiride tip 2 diyabet tedavisinde sıkça kullanılan metforminin nadir görülen ve çoğu zaman göz ardı edilen bir yan etkisi olan erektil disfonksiyon (ED) saptanan iki olgu sunulmuştur.

**YÖNTEM:** İlk olgu 55 yaşında erkek olup polikliniğimizde açlık kan şekeri 230mg/dl saptandı. Yaşam tarzı değişikliği önerildi ve metformin titre edilerek başlandı. Hasta 25. günde ED şikâyetiyle tekrar polikliniğimize başvurdu. Diğer olgu 48 yaşında erkek olup, 1 yıldır tanılı tip 2 diyabet hastasıydı. Tanı anında metformin başlanan ve polikliniğimize rutin kontrol amaçlı başvuran hastanın yaklaşık 10 aydır olan ve dış merkezde üroloji kliniği tarafından takip edilen ED şikâyeti mevcuttu. Her iki olguda da ED ortaya çıkana dek ek psikolojik faktör veya yeni bir ilaç kullanımı olmadığı öğrenildi. İki olgunun da diyabet dışında başka kronik hastalığı yoktu. Erkek cinsel sağlığı değerlendirme testi (ECSDT), tansiyon takibi, serum testosteron düzeyi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, abdominal ve penil Doppler ultrasonografi tetkikleri ve üroloji, psikiyatri, nöroloji, göz hastalıkları konsültasyonları yapıldı. ECSDT ile ilk olguda şiddetli, ikinci olguda orta şiddette ED saptandı.

**BULGULAR:** Yapılan tetkiklerde ve konsültasyonlarda herhangi bir patoloji saptanmayan olgularda metformin kesildi ve yerine dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü başlandı. Bir ay sonraki kontrolde iki olgu da ED şikâyeti olmadığını bildirdi. Doğrulama amaçlı yapılan ECSDT'de iki olguda da ED saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tedavisinde metforminin yeri çok önemlidir. ED saptanan diyabetik hastalarda diğer nedenler ekarte edildikten sonra metforminin nadir de olsa ED yapabileceği akılda tutulmalıdır.

## PS95

### KAN ŞEKERİ KONTROLÜ SAĞLANAYAN VAKALARDA ENDOKRİNOPATİLER

Ülkü Aybüke Tunç

Karabük Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Karabük

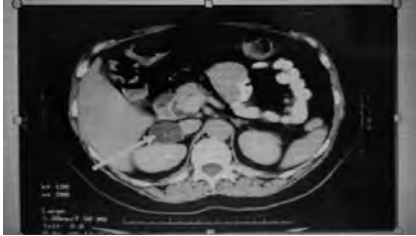
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Endokrin sistem hastalıkları değişik düzeylerde glukoz intoleransı ile ilişkili olabilir. Endokrin sistemin disfonksiyonu insülin sekresyonu veya etkinliğini değiştirmek yoluyla hiperglisemiye ya da diyabetik hastada kan şekeri regülasyonunda kontrolsüzlüğe neden olurlar. K.Ş' i disregülasyonu otonom endokrin dokunun çıkarılması ve hormon üretiminin düzenlenmesi sonucu sıklıkla düzelmektedir. K.Ş. regülasyonu sağlanamayan diyabet hastalarında ya da diyabet için risk faktörü olmadığı halde DM tanısı konan vakalarda endokrin hastalıklardan başta cushing sendromu, akromegali tanılarını da düşünüp klinik ve laboratuvar değerlendirmeler yapılması önem taşımaktadır.

**YÖNTEM:** Vaka sunumudur.

**BULGULAR:** OLGU: 38 yaşında kadın hasta. KŞ yüksekliği ve kilo problemi nedeniyle başvurdu. 7 yıldır DM ve hipotiroidi tanıları ile izlenen hasta oral antidiyabetik kullanıyorken KŞ regülasyonu sağlanamadığından tedavisine son 1 yıldır bazal insülin eklenmiş. Buna rağmen kontrol sağlanamamış. Hastanın fizik muayenesinde kilo:112 VKİ:42,3 idi, santral obezite mevcuttu. Cushing sendromunun diğer sistem bulgularından cilde mor strialar, buffalo hump, myopati yoktu. Laboratuvar verilerinde Hba1c:9,75 LDL-K:157 mg/dl idi. KŞ regülasyonu ve regülasyonu bozan sekonder nedenlerin araştırılması amacıyla endokrinoloji servisine interne edildi. Hastaya intensif insülin tedavisi ve metformin başlandı. Enfeksiyon kliniği yoktu. Bariz cushing kliniği olmamakla beraber cushing sendromu ekartasyonu için 1 mg DST yapıldı. Baskılanma olmadığı için 2 gün 2 mg DST (Little test) yapıldı, baskılanma sağlanamadı. Adrenal ve hipofizer cushing ayırıcı tanısı için bazal ACTH seviyeleri 2 kez bakıldı, < 5 pg/ml altında tespit edildi. Laboratuvar verileri adrenal cushingi düşündürdüğü için hastaya batin BT ile sürrenal görüntüleme yapıldı. Sağ sürrenalde yaklaşık 3 cmlik adenom ile uyumlu kitle lezyon tespit edildi (şekil 1). Laboratuvardaki kısıtlılık nedeniyle 24 saatlik idrarda kortizol değerlendirmesi yapılamadı. Operasyon öncesi, feokromasitoma ekartasyonu için 24 saatlik idrar katekolaminleri istendi, normal aralıklarda tespit edildi. Sürrenal kitle eksizyonu için genel cerrahiye yönlendirildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu vaka aracılığı ile bariz endokrinopati kliniği olmasa da kontrolsüz diyabetli hastalarda sekonder nedenlerin araştırmasının gerekliliği vurgulanmaya çalışılmıştır.

#### Şekil 1



sağda yağ içeriği düşük, adenom ile uyumlu sürrenal kitle

## PS96

### METFORMİN KULLANIMINA BAĞLI ÜRTİKER OLGUSU

*Zafer Pekkolay<sup>1</sup>, Faruk Kılınç<sup>1</sup>, Mazhar Müslüm Tuna<sup>1</sup>, Hikmet Soylu<sup>1</sup>, Eren Eyne<sup>2</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Metformin Tip 2 Diyabetli hastalarda tanı anında eğer bir kontrendikasyon yoksa başlangıç tedavisi olarak yaşam stili değişikliği ile birlikte önerilmektedir. Metformin monoterapi, diğer oral antidiyabetiklerle kombine veya insülinle kombine edilebilmektedir. Prediyabet, polikistik over sendromu, insülin direncinde de olmak üzere oldukça yaygın olarak kullanımı mevcuttur. Metformine bağlı yaygın yan etkiler: bulantı, karında rahatsızlık hissi, ishal gibi gastrointestinal belirtilerdir. B12 vitamini eksikliği ve laktik asidoz diğer önemli yan etkileridir. Otuzbeş yaşında yeni tanı tip 2 diyabetli hastamıza metformin başlandıktan sonra vücutta yaygın ürtikeryal lezyonlar, sol gözde angioödem ve kaşıntı ortaya çıktı. Metformin kesildikten sonra semptom ve belirtiler düzeldi. Nadir de olsa metforminin ürtiker yapabileceğini belirtmek istedik.

**YÖNTEM:** Vaka sunumu

**BULGULAR:** Otuzbeş yaşında erkek hasta polikliniğimize ağız kuruluğu, çok su içme ve çok idrara çıkma şikayeti ile başvurdu. Daha önce bilinen kronik bir hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Allerjik hastalık, ilaç allerjisi anamnezi yoktu. Fizik muayenede anlamlı bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde açlık kan şekeri: 180 mg/dl, HbA1c: 8.6, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal saptandı. Hastaya tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve metformin 500 mg 2x1 başlandı. Hasta metformin kullandıktan sonra vücutta yaygın kaşıntı, kollarda (resim 1) ve gövdede ürtikeryal lezyonlar (resim 2) ve sol göz çevresinde ödem gelişmesi üzerine acil servisimize başvurdu. Akut ürtiker olarak değerlendirilen hastaya steroid ve antihistaminik verildikten sonra belirti ve semptomları geriledi. Metformin tek doz 500 mg olarak tekrar başlandı. Metformin sonrası ikinci kez ürtiker atağı geçirmesi üzerine metformin kesilip vildagliptin 50 mg 2x1 başlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Metformin diyabet tedavisinin ilk basamağında yaygın olarak kullanılan etkili ve güvenli bir oral antidiyabetiktir. Sık görülen yan etkileri bulantı, iştahsızlık, ağızda metalik tat, karın ağrısı, yumuşak dışkılama ve diyaredir. Bu yan etkiler genelde hafif, geçici ve doz bağımlı olmaktadır. Metformin kullanan hastalarda B12 vitamin eksikliği görülebilmektedir. Özellikle böbrek yetmezliği olanlarda yüksek dozlarda alındığında laktik asidoz yapabilmektedir. Nadiren de hipoglisemi yapabilmektedir. Metformin kullanımı sonrası gelişen deri bulgularına oldukça nadir rastlanmaktadır. Bizim vakamızda angioödem tablosu ve ürtiker mevcuttu. Vakamızda metformin kullanımı sonrası iki kez ürtiker gelişti. Yaptığımız literatür taramasında metformine bağlı ürtiker vakasına rastlamadık. Diyabetes mellitus tedavisinde yaygın olarak kullanılan metforminin angioödem ve ürtiker yapabileceği unutulmamalıdır.

## PS96 Devam

Resim 1.



*kolda ürtikeryal lezyonlar*

Resim 2.



Gövdede ürtikeryal lezyonlar

## PS97

### DİYABETİK HASTALARDA ÜRİNER N-ASETİL-BETA-D-GLUKOZAMİNİDAZ VE MİKROALBUMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Esra Çopuroğlu, Esin Beyan, Derun Taner Ertuğrul, Zekeriya Aksöz, Kürşat Dal Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik nefropatide glomeruler hasar olduğu bilinmektedir. Son yıllarda ise eş zamanlı olarak hatta daha erken tübüler hasarlanmanın da olabileceği üzerinde durulmaktadır. İdrarda N-asetil-beta-D-glukozaminidaz (NAG) ölçümü renal tübüler hasarın belirteci olarak kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda üriner NAG atılımına bakarak diyabetteki tübüler hasarlanmayı araştırmayı, üriner NAG atılımının klinik kullanımını ve mikroalbuminüri ile arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniklerinde takip edilen diyabetes mellitus tanılı 109 ve kontrol grubu olarak 101 sağlıklı toplam 210 olgu çalışmaya dahil edildi. Olgular 30-60 yaş arası, hipertansiyonu olmayan, serum kreatinin düzeyi 0,8-1,3 mg/dl ve glomeruler filtrasyon hızı (eGFH) 45-130 ml/dakika olan bireylerden seçildi. Kan basıncı değerleri, serum ve üriner kreatinin, idrarda NAG, HbA1c seviyeleri ölçüldü. Spot idrarda albumin/kreatinin, üriner NAG/kreatinin, eGFH değerleri hesaplandı.

**BULGULAR:** Olgu grubu ve kontrol grubu üriner albümin/kreatinin değerleri sırasıyla  $52,87 \pm 115,70$  mg/gün (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma) ve  $20,86 \pm 61,40$  mg/gün olup fark anlamlı idi ( $p < 0,001$ ). Olgu grubunun ve kontrol grubunun üriner NAG/kreatinin değerleri ise sırasıyla  $10,78 \pm 8,30$  ve  $9,97 \pm 7,10$  olup farklılık yoktu. eGFH değerlerine göre gruplandırıldığında evre 4 ve evre 5'de yer alan olgu mevcut değildi. Evre 1, evre 2 ve evre 3'deki olguların ise üriner NAG değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Olgu grubunda üriner albümin ile üriner NAG değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki ( $r=0,195$ ;  $p=0,042$ ) varken kontrol grubunda anlamlı bir ilişki yoktu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Daha önce yapılan çalışmaların çoğunda diyabetik hastalarda üriner NAG değeri bakılarak saptanan renal tübüler hasar bizim çalışmamızda gösterilememiştir. Bizim sonuçlarımız erken evre diyabetik nefropatide tübüler hasarlanmanın önemini desteklememektedir. Çalışmamızdaki örneklem sayısının diğer çalışmalara göre daha fazla olması ve önceki çalışmalarda hipertansiyon dışlanmadan üriner NAG değerlendirmesinin yapılması çalışmamızın güvenilirlik açısından daha önemli olduğunu düşündürmektedir. Bu konuda daha kesin ilişkilerin kurulabilmesi için geniş çaplı araştırmalara ihtiyaç vardır.

## PS98

### DİYABETLİ BİREYLERDE NÖROPATİK AĞRI VE HİPERTRİGLİSERİDEMİ İLİŞKİSİ

*Selma Dağcı, Mehmet Başaran, Zekiye Çeliköz*

*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitusun mikrovasküler komplikasyonları arasında en sık görüleni nöropatidir ve diyabetli bireylerin %30'unu etkilemektedir. Ayrıca diyabet lipid metabolizma bozukluğu da olan bir hastalıktır. Bu çalışma diyabetli bireylerde nöropatik ağrı ve hipertrigliseridemi ilişkisini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

**YÖNTEM:** Çalışma 01.09.2014 - 01.12.2014 tarihleri arasında bir eğitim ve araştırma hastanesine başvuran 195 diyabetli (Tip 1 ve Tip 2) hasta ile gerçekleştirildi. Araştırmada sosyo-demografik özellikler soru formu, metabolik kontrol formu, LANSS Ağrı Ölçeği kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde Kolmogorov-Smirnov dağılım testi, Pearson korelasyon analizi, Mann Whitney U test ve Kruskal Wallis testleri kullanıldı.

**BULGULAR:** Olguların yaş ortalaması  $57.3 \pm 11.8$  (24-88) yıl olup, %68.7'si kadın idi. Olguların eğitim düzeylerinin düşük, ekonomik düzeylerinin orta, % 87.7'sinde diyabete ek olarak kronik hastalığının olduğu ve %33.8'inde nöropatik ağrı olduğu belirlendi. Olguların metabolik değerlerinin ortalamaları; Glikolize Hemoglobin  $8.0 \pm 2.2$ ; açlık kan şekeri  $176.6 \pm 82.4$  mg/dL; serum total kolesterol  $210.5 \pm 54.1$  mg/dL, yüksek yoğunluklu lipoprotein  $41.6 \pm 12.8$  mg/dL, düşük yoğunluklu lipoprotein  $127.9 \pm 43.9$  mg/dL, trigliserid  $197.8 \pm 164.1$  mg/dL, boy  $160 \pm 0.1$  cm, vücut ağırlığı  $81.0 \pm 16.2$  kg, beden kitle indeksi ortalaması  $31.0 \pm 6.3$ , sistolik kan basıncı  $131.2 \pm 18.2$  mm Hg, diastolik kan basıncı  $79.4 \pm 13.8$  mm Hg olarak belirlendi. Kadın olguların nöropatik ağrı düzeylerinin erkek olgulara göre anlamlı olarak yüksek olduğu ( $p=0.004 < 0.01$ ); diyabet yaşı ( $r=0.271$ ;  $p=0.000 < 0.05$ ) ve beden kitle indeksi arttıkça ( $r=0.271$ ;  $p=0.000 < 0.05$ ) nöropatik ağrı görülme sıklığının arttığı belirlendi. Boy uzunluğu ( $r=-0.143$ ;  $p=0.047 < 0.05$ ) ve hiperlipidemi ( $r=-0.158$ ;  $p=0.037 < 0.05$ ) ile nöropatik ağrı arasında negatif korelasyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik nöropati ile hipertrigliseridemi arasında negatif ilişki bulunmuştur. Lipid metabolizması ile periferik nöropati hakkında korelasyon olduğunu ortaya koyan araştırmalar mevcuttur fakat bu konuda yeterli medikal kayıt ve makale bulunmamaktadır. Bulgular bu konuda ileri seviye araştırmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermiştir.

## PS99

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA HAZIR KARIŞIM İNSÜLİN İLE BAZAL İNSÜLİN + GÜN KOMBİNASYON PROTOKOLLERİNİN KARŞILAŞTIRILMALI OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

*Nazlı Okumuş<sup>1</sup>, Gündüz İncesu<sup>2</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>1,3</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul*

*<sup>3</sup>Arateus Diyabet Enstitüsü, İstanbul*

**AMAÇ:** Bu çalışmada Hazır Karışım İnsülin (NPH + hızlı analog) insülin + Metformin tedavisine (TED1) rağmen glisemi regülasyonu sağlanamayan (HbA1c > 8.5 %) tip 2 diyabetli hastalarda Bazal Analog İnsülin + Glinid + Metformin tedavisinin (TED2) etkinliği araştırılması hedeflendi.

**MATERYAL ve YÖNETİM:** Çalışma Hazır Karışım İnsülin + Metformin (TED1) tedavisi altında olan 20 tip 2 diyabetli hastada yapılmıştır. Tüm hastaların kronolojik yaş ortalaması, diyabet süreleri, vücut kitle indeksi, HbA1c ve günlük insülin gereksinimleri değerlendirildi. Daha sonra Bazal insülin + Glinid + Metformin tedavi protokolüne geçildi. Her hastanın 3. Ay, 6.ay ve 12. Ay HbA1c, günlük insülin gereksinimi ve vücut kitle indeks oranları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların kronolojik yaş ortalaması 57.8±11.6 yıl, diyabet süresi ortalaması 11.8 ±0.85 yıl bulundu.

	HbA1c %	İnsülin dozu (IU/kg/gün)	VKI
TED1	9.9±1.3	0.46±0.18	31.9±6.8
TED2 (3.ay)	7.6±1.3	0.30±0.1	31.8±7.9
TED2 (6.ay)	7.2±1.5	0.24±0.12	29.5±8.4
TED2 (12.ay)	6.8±2.8	0.22±0.18	29.4±4.4

*4 hastanın süreç içinde eksojen insülin gereksinimleri kalkmıştır.*

**SONUÇ:** Bu çalışmada TED1 protokolü ile TED2 protokolü karşılaştırıldığında 12 ay sonra HbA1c değerinin ve insülin gereksinimlerinin anlamlı olarak düştüğü ve bu düşüşlerin stabil kaldığı, vücut kitle indeksinin de azaldığı sonucuna ulaşılmıştır.

51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

POSTER SUNUMLAR



51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**SÖZLÜ SUNUMLAR**  
SÖZLÜ SUNUMLAR

HEMŞİRE SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

## HS-SS01

### DİYABETTE TELE-TIP UYGULAMALARININ KULLANIMI

*Nurten Terkeş, Hicran Bektaş*

*Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde hastaların sağlık merkezleri dışında tele-tıp uygulamaları ile sağlık hizmetlerinden faydalanabilmeleri olanaklı hale gelmiştir. Tele-tıbbın en çok kullanıldığı durumlar; %45 diyabet, %15 hipertansiyon, %10 depresyon, %9 kalp yetmezliği ve %9 astım gibi hastalıklardır (1). Tele-tıbbın en çok kullanıldığı hastalıklar arasında diyabet ilk sıradadır. Günümüz gelişen teknolojileri diyabet ekibinin eğitimi, diyabetli bireyin desteklenmesi, motive edilmesi ve metabolik kontrole yönelik verilere hızlı erişimi sağlama konularında çözümler sunmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar bilgisayar ve/veya cep telefonu teknolojilerinin diyabet eğitimi, bakımı ve tedavisi üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir (2,3).

**YÖNTEM:** Diyabette tele-tıp uygulamalarının kullanımının belirlenmesi amacıyla yapılan bir literatür taramasıdır. Literatür taraması kapsadığı yıllar açısından herhangi bir sınırlama yapılmaksızın, PubMed, Ovid, CINAHL, Wiley InterScience, Science Direct, Cochrane, ULAKBİM Tıp Veri Tabanı, Türk Medline veri tabanlarında yapılmıştır. Tarama İngilizce ve Türkçe olarak Ocak-Mart 2015 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir

**BULGULAR:**Cep telefonu-SMS ile diyabetli bireylere yapılan eğitim sonucunda, HbA1c, açlık-tokluk kan şekeri ve sistolik kan basıncında anlamlı azalma, bilişsel-sosyal hasta uyumunda artış bulunmuştur (4). Telefonla bakım programları kapsamında otomatik aramalarla yapılan izlemlerin diyabetli bireylerde 12 aylık sürede HbA1c düzeyinde anlamlı düşüş, sağlık bakım memnuniyetinde anlamlı artış sağladığı görülmüştür (5). İnternet ve SMS ile kısa mesaj gönderilerek 12 haftalık ve 12 aylık sürede izlem yapılan diyabetli bireylerde, HbA1c ve tokluk kan şekeri anlamlı azalma bulunmuştur (3,6). Diyabetli bireylerin web tabanlı bakım yönetimi ile izlendiği, kan şekeri ölçümlerinin sağlık personeline ölçüm aletleri ile iletildiği çalışma sonucunda, HbA1c, açlık-tokluk kan şekeri, sistolik kan basıncı ve trigliserid düzeylerinde anlamlı azalma, HDL kolesterol düzeyinde anlamlı bir artış gözlenmiştir (7). Tele-tıp uygulamaları ile diyabet hastalarında olumlu glisemik etki, HbA1c düzeyinde, hastaneye yatış sayısında ve süresinde anlamlı bir azalma, yaşam kalitesi ve hasta memnuniyetinde artma görülmüştür (8). Diyabet tedavisinde tele-konsültasyon ve video-konferans ile yapılan çalışmaların etkisinin incelendiği meta-analizde; özellikle hastaya özgü tedavi uygulaması, maliyet-yarar analizi ve uygulama kolaylığı açılarından tele-tıbbın yararlı olduğu bulunmuştur (9).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetli bireylerde tele-tıp uygulamaları kullanımının; kan şekeri, HbA1c, kolesterol değerlerinde azalma, akut ve kronik komplikasyonların gelişme oranında azalma, yaşam kalitesinde iyileşme ve maliyet-etkililik açısından olumlu katkıları bulunmaktadır. Bu nedenle bu uygulamaların artırılması ve düzenli bir şekilde uygulanabilmesi diyabetli bireyler açısından son derece önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Wainwright C, Wootton RA. Review of Telemedicine and Asthma. *Dis Manage Health Outcomes* 2003; 11(9): 557-563.
2. Kim HS. A randomized controlled trial of a nurse short-message service by cellular phone for people with diabetes. *Int J Nurs Stud.* 2007; 44(5): 687-692.
3. Kim HS, Oh JA. Adherence to diabetes control recommendations: impact of nurse telephone calls. *JAdv Nurse.* 2003; 44(3):256-261.
4. Sezgin H, Çınar S. Tip 2 diyabetli hastaların cep telefonu ile takibi: Randomize kontrollü çalışma. *Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi.* 2013; 3 (4):173-183.
5. Piette JD, Weinberger M, Kraemer FB, McPhee SJ. Impact of automated calls with nurse follow-up on diabetes treatment outcomes in a department of veterans affairs health care systema randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2001; 24(2): 202-208.
6. Yoon KH, Kim HS. A short message service by cellular phone in type 2 diabetic patients for 12 months. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008; 79(2): 256-261.
7. McMahon GT, Gomes HE, Hohne SH, Hu TMJ, Levine BA, Conlin PR. Web-based care management in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28 (7): 1624-1629.
8. Polisen J, Tran K, Cimon K, Hutton B, McGill S, Palmer K. Home telehealth for diabetes management: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2009; 11: 913-930.
9. Verhoeven F, Gemert-Pijnen L, Dijkstra K, Nijland N, Seydel E, Steehouder M. The contribution of teleconsultation and videoconferencing to diabetes care: A systematic literature review. *Journal of Medical Internet Research.* 2007; 9 (5): 37.

## HS-SS02

### TİP 2 DİYABETİK ERKEK HASTALARDA CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU VE ANKSİYETE DÜZEYİ

*Seçil Erden<sup>1</sup>, Hatice Kaya<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Hemşirelik Esasları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, hem erkek hem de kadınların biyo-fizyolojik, psikolojik, sosyo-kültürel ve ekonomik boyutlarını etkileyerek günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı hale gelmesine neden olabilmekte ve oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle organ ve işlev kayıplarına yol açarak yaşam süresini ve kalitesini etkilemektedir. Diyabetli bireyler psikolojik, nörolojik ve vasküler komplikasyonlarının gelişimi açısından risk altında olduklarından hem fizyolojik hem de psikolojik cinsel işlev bozukluğu için de risk altındadırlar. Bu bağlamda, bu araştırma Tip 2 diyabetli erkek hastalarda cinsel işlev bozukluğu ile anksiyete düzeyini belirlemek amacıyla tanımlayıcı ilişki arayıcı olarak planlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmanın evrenini, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrin Metabolizma ve Diyabet ABD. Endokrinoloji ve Diyabet Polikliniği'ne başvuran ve Klinikte yatan tip 2 diyabetli erkek bireyler, örnekleme ise araştırmaya katılmayı kabul eden 150 birey oluşturdu. Veriler, Hasta Bilgi Formu, Ereksiyon İşlevi Uluslararası Değerlendirme Formu ve Durumluluk-Süreklilik Kaygı Envanteri ile toplandı. Veriler SPSS 15,0 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodların yanı sıra, Student t testi, Mann Whitney U, Oneway Anova, Tukey HSD, Kruskal Wallis testi ve Pearson Korelasyon analizi kullanıldı.

**BULGULAR:** Bireylerin yaş ortalamasının 56,28±8,71 (min-mak:31-75) çoğunun evli, ilk/ortaöğretim mezunu ve emekli olduğu görüldü. Cinsel işlev bozukluğu toplam puan ortalamasının 46,44±15,66 ve %19,4'ünde ağır, %25,3'ünde orta, %37,3'ünde hafif düzeyde olmak üzere toplam %82'sinde erektil disfonksiyon görüldü. Durumluk Kaygı puan ortalamasına göre "hafif düzeyde", Sürekli Kaygı puan ortalamasına göre de "orta düzeyde" kaygı yaşadıkları bulguları. Yaş, meslek, çalışma durumu, diyabet süresi, komplikasyon, hipertansiyon ve kalp hastalığı varlığı gibi faktörlere göre bireylerin cinsel işlev bozukluğu puan ortalamaları arasında anlamlı farklılık olduğu saptandı ( $p<0,05$ ). Cinsel işlev bozukluğu toplam puanı ile Durumluk Kaygı puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmazken ( $p>0,05$ ); Sürekli Kaygı puanları arasında negatif zayıf bir ilişki, Durumluk Kaygı puanı ile Sürekli Kaygı puanları arasında pozitif zayıf bir ilişki olduğu belirlendi ( $p<0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuçlar, Tip 2 diyabetli bireylerin cinsel fonksiyonlarının düzenli olarak tanınmasını ve cinsel işlev bozuklukları değerlendirilirken biyofizyolojik faktörler ile birlikte psikolojik faktörlerin de ele alınması gerektiğini gösterdi.

## HS-SS03

### ERKEN İNSÜLİN TEDAVİSİNDE UYGUN HASTA EĞİTİMİ VE YAKIN E-HEMŞİRELİK İZLEMİ, GLİSEMİK KONTROLÜ SAĞLAYARAK ORAL ANTİDİYABETİKLERE DÖNÜŞÜ HIZLANDIRIR

*Burcu Şahin<sup>1</sup>, Sibel Ertek<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Antalya Medicalpark Hastane Kompleksi, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, Antalya*

<sup>2</sup>*Ankara Memorial Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Erken insülin tedavisi (EIT), hasta diyabet tanısı alır almaz oral antidiyabetik (OAD) tedavi yerine doğrudan insülin tedavisine başlanmasıdır. Literatürdeki son çalışmalar seçilmiş hastalarda EIT ile kısa sürede glisemik kontrol sağlanmasının glukotoksitenin beta hücrelerine vereceği zararı engelleyerek uzun vadeli normogliseminin sağlanmasına yardımcı olduğunu göstermiştir (1). Diyabet hemşiresi EIT’de ve hasta takibinde önemli bir role sahiptir (2) Bu sunumda takip ettiğimiz 4 hastada EIT ile hastaların deneyimi, glisemik kontrolü ve sonrasında da OAD tedavisine geri dönüş deneyimimiz bildirilmiştir.

**YÖNTEM:** EIT için literatürdeki çalışmalara uygun olarak seçtiğimiz (1) yeni tanı tip 2 diyabetli 4 hastanın, glukohemoglobin (HbA1c) düzeyi % 9’dan fazla, hiperglisemi semptom süresi 3 aydan kısa, vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m<sup>2</sup> den fazla ve aile öyküsü pozitif. Tanı sırasında hastaların hiçbirinde retinopati, nefropati veya nöropati tesbit edilmedi. Hastaların tedavisi diyet ve egzersiz önerileri ile birlikte 0.3-0.6 ünite/kg dozlarda karışım analog insülin ile birlikte 3x850 mg/gün metformin olarak belirlendi (1). Günlük açlık ve tokluk glukoz ölçümleri (günde 6 ölçüm) kaydedilerek önce üçer günlük, ardından haftalık olarak e-posta veya telefon konuşmalarıyla izlendi. İnsülin ihtiyacının azalması ve glisemik kontrolün sağlanmasına göre 1-3 ay içerisinde OAD tedavisine geri dönüldü. Hastaların bir yıllık takiplerinde halen insülin sonrası dozdaki OAD dozu ile normoglisemik seyretilikleri gözlemlendi. Hastalarda takip süresi boyunca akut hiper- veya hipoglisemik komplikasyon saptanmadı.

**BULGULAR:** Hastalar ve laboratuvar değerleri ile ilgili bilgiler Tablo-1’de sunulmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** EIT, uygun seçilen erken tanı almış tip 2 diyabetiklerde uygun diyabet eğitimi ve yakın izlem ile uzun süreli normoglisemi ve oral antidiyabetik tedaviye dönüşü sağlayabilir. Böylece gerçek fizyolojik insülin kullanılabilir hale gelinceye kadar ki dönemde mikrovasküler komplikasyonlar azaltılabilir (3). Bu konuda daha geniş örnekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## HS-SS03 Devam

### KAYNAKLAR

1. Ertek S, Çetinkalp Ş. Is there U-turn from insulin back to pills in diabetes? Current Vascular Pharmacology 2014;12:617-626.
2. Endokrinolojide Tele-sağlık ve Tele-Tıp Uygulamaları. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2011;2:126-130.
3. Genuth S, MD. Effect of Intensive Therapy on the Microvascular Complications of Type 1 Diabetes Mellitus JAMA 2002; 287(19): 2563-2569

**Tablo 1: Hastaların özellikleri, başlangıç ve OAD'ye geçilirkenki HbA1c değerleri**

	Yaş	Cinsiyet	Kilo	BKİ	Aile Öyküsü	Semptom Süresi	Başlangıç HBA1C	Başlangıç insülin Dozu ( U/kg)	Kontrol HBA1C
Vaka1	55	E	67	26	+	2 ay	10,68	0.59	5,91
Vaka2	47	E	84	27	+	3 ay	10,54	0.35	6,5
Vaka3	31	E	102	37	+	2 ay	10,1	0.23	7,0
Vaka4	46	E	75	27	+	1 ay	9,2	0.34	6,4

## HS-SS04

### SUBKUTAN İNSÜLİN ENJEKSİYONU UYGULAMASINDA DERİ KALINLIĞI, SUBKUTAN YAĞ DOKUSU VE İĞNE BOYU SEÇİMİNİN METABOLİK KONTROLE ETKİSİ

*Şefika Dalkıran, Mustafa Kemal Balcı*

*Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin enjeksiyonlarında, sızıntı ve rahatsızlık olmadan subkutan alana ilacın güvenilir bir şekilde uygulanmasında uygun iğne boyunun seçilmesi büyük önem taşır. Çalışma uygun iğne boyutunu belirlemek amacıyla diyabetlilerde deri kalınlığı ve subkutan yağ dokusu ölçümü yapılarak, iğne boylarının metabolik kontrole, enjeksiyonla ilgili yan etkilere ve hasta memnuniyeti üzerine etkisini belirlemek amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde takip edilen, HbA1c'si % 8'in altında 60 hasta dahil edildi. Hastalardan 15'i (5'i kendi isteğiyle, 7'si insülin dozunda değişim yapılması nedeniyle, 1'i 4 mm iğne kullanırken ciltte kızarıklık yaşadığı için ve 2 tanesi 4mm iğne ucundan sonra 8 mm iğne ucu kullanmak istemediği için) çalışmadan ayrılmış, çalışma 45 hastayla tamamlanmıştır. Hastaların deri kalınlığı ve subkutan yağ dokusu ölçümü üç farklı enjeksiyon alanında ultrasonla yapılmıştır. Hastalar dokuz hafta boyunca 4 mm iğne ucu devam eden dokuz hafta boyunca da 8 mm iğne ucu ile enjeksiyon yapmıştır. Her üç haftanın sonunda glisemik kontrol için ortalama glikoz düzeyleri ve fruktozamin değerlendirilmiştir. 9. ve 18. haftanın sonunda hastaların ağrı düzeyi vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirilmiştir. Hastaların insülin enjeksiyonu ile ilgili komplikasyonlarına yönelik bilgiler kaydedilmiş ve her 9 haftanın sonunda değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** 4 mm iğne ucu ve 8 mm iğne ucuyla yapılan enjeksiyonlarda fruktozamin seviyeleri ve ortalama kan şekeri düzeyleri karşılaştırıldığında iğne uçlarına göre farklılıklar göstermediği tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ). Hastaların % 77'si 4 mm uzunluğundaki iğneleri, % 17,90' ı 8 mm uzunluğundaki iğneleri tercih etmiş, % 40'ı daha az ağrı yaşadığı için, % 20'si daha az kanama ve morarma yaşadığı için, % 40'ı da deri kavrama tekniği olmamasından dolayı daha kolay uygulandığı için 4 mm iğne tercih etmiştir. 4 mm iğne ile daha az kanama ve morarma olduğu saptanmıştır ( $p=0,00$ ). 8 mm iğnede daha az sızıntı saptanmıştır ( $p=0,004$ )

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Glisemik kontrol açısından 4 mm ve 8 mm iğne ucu arasında fark saptanmamıştır. Yapılan ultrason ölçümlerinde yaş ve cinsiyetin deri kalınlığına etkisinin olmadığı, BKİ arttıkça deri kalınlığında arttığı fakat enjeksiyon yapılan bölgelerde deri kalınlığının 1,05 mm ve 3,03 mm arasında değişkenlik gösterdiği saptanmıştır. Bu sonuçlar 4 mm iğne ucuyla subkutan bölgeye tüm vücut bölgelerinde rahatça ulaşılabileceği gösterilmektedir. Bu sonuçlar kısa iğne uçlarının da diyabetlilerde güvenle kullanılabileceğini desteklemektedir.

## HS-SS04 Devam

### Hastaların demografik verileri ve antropometrik ölçümleri

		min- max	mean $\pm$ Std
Boy		151-185	167 $\pm$ 7,2
Kilo		50-111	81 $\pm$ 15
Diyabet yılı		1-35	10 $\pm$ 9
İnsülin yılı		1-33	5,5 $\pm$ 6,1
İnsülin dozu		22-94	48,1 $\pm$ 21
Deri kalınlığı	Kol	1,05-2,68	1,6 $\pm$ 0,3
	Abdomen	1,28-3,03	1,9 $\pm$ 0,4
	Uyluk	1,27-2,35	1,8 $\pm$ 0,3
Subkutan yağ dokusu	Kol	5,08-18,08	11,1 $\pm$ 3,24
	Abdomen	8,58-30,65	19,7 $\pm$ 5,4
	Uyluk	6,43-23,35	12,4 $\pm$ 4,1



**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**POSTER SUNUMLAR**

## HS-PS01

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARININ HASTALIĞA UYUM DÜZEYİ İLE HASTALIĞI KABULLENME DURUMLARININ BELİRLENMESİ

*Sevgisun Kapucu<sup>1</sup>, Bilge Bal Özkaptan<sup>2</sup>, İnci Demirci<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Ankara*

*<sup>2</sup>Sinop Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Sinop*

*<sup>3</sup>Sinop Atatürk Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği, Sinop*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet gibi kronik hastalıkların yönetiminde hastalığa uyum, tedavi başarısını etkileyen önemli faktörlerden birisidir. Hastanın diyabete uyumu ile metabolik kontrolün sağlanması arasında yakın bir ilişki vardır. Diyabet yönetiminin başarısında bireyin hastalığa uyumunun yanı sıra hastalığını kabullenmesi de önemlidir. Hastalığa uyum ve hastalığı kabul düzeyi arttıkça diyabetli bireyin otonomisi ile hastalığın yönetimi ve komplikasyonların önlenmesi sağlanarak hastaların yaşam kalitesi artırılabilmektedir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetli bireylerin hastalığa uyum düzeyi ile hastalığı kabullenme durumlarının ve bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışmanın evrenini Kasım 2014-Şubat 2015 tarihleri arasında, Sinop Atatürk Devlet Hastanesi'nde diyabet eğitim hemşiresi tarafından takip edilen tip 2 diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Araştırma için gereken örneklem büyüklüğünü hesaplamak için güç analizi yapılmıştır. Örnekleme en az bir yıldır tip 2 diyabet tanısı konulan, işitme ve anlama sorunu olmayan ve çalışmaya katılmaya istekli toplam 200 hasta alınmıştır. Verilerin toplanmasında literatür doğrultusunda hazırlanan Hasta Tanıtım Formu, Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisine Hasta Uyum Ölçeği ve Hastalığı Kabul Ölçeği kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tüm testler için kritik karar eşiği  $p<0.05$  olarak kabul edilmiştir. Çalışma kapsamındaki tüm veriler için tanımlayıcı istatistikler ortalama  $\pm$  standart sapma, sayı ve yüzde şeklinde verilmiştir. Verilerin normal dağılımına bakılarak normal dağılan verilerde parametrik, normal dağılmayan verilerde nonparametrik testler kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların %37.5'i erkek, %62.5'i kadın olup, yaş ortalaması  $53.87\pm 11.3$  ve ortalama hastalık süresi  $9.3\pm 5.5$  yıldır. Hastaların %84'ü oral antidiyabetik ve insülin tedavisini birlikte kullanmakta olup, HbA1C sonuçlarına göre ( $10.2\pm 1.8$ ) hastalar kan glikozu düzeylerini iyi yönetememektedir. Hastaların Tip 2 Diyabetes Mellitus tedavisine uyum ölçeği puanları değerlendirildiğinde tedaviye uyumun orta düzeyde olduğu ( $107.3\pm 13.5$ ), beden kitle indeksi ve HbA1c düzeyi arttıkça hastalığa uyum düzeyinin anlamlı derecede azaldığı saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Hastalığı kabul düzeyi ölçeği puan ortalaması  $24.1\pm 9.3$  olup, hastalığı kabul düzeyi arttıkça hastalığa uyum düzeyinin de anlamlı şekilde arttığı belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonucunda hastaların hastalığa orta düzeyde uyum gösterdiği ve hastalığı kabul düzeyinin artmasının uyum puanlarını yükselttiği belirlenmiştir. Uyum ve kabul düzeyinin metabolik değişkenlere yansımaları nedeniyle tip 2 diyabet hastalarının diyabet hemşireleri tarafından eğitim ve takip sürecinde hastaların diyabeti kabullenmesini sağlayacak uygulamalara yer verilmesi, hastalığa uyumun artırılmasında ve komplikasyonların engellenmesinde etkili olacaktır.

## HS-PS02

### 3. BASAMAK BİR SAĞLIK KURUMUNDA DİYABETİK AYAK SORUNLARINI DEĞERLENDİRME SONUÇLARIMIZ

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Nurhan Özpancar<sup>2</sup>, Tülin Yıldız<sup>2</sup>, Gülşah Elbükem<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ*

*<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak komplikasyonları, diyabetlilerde mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli komplikasyonlardır ve hastaneye başvurma nedenlerinin yaklaşık % 20'sini oluşturmaktadır. Çalışmamızın amacı, hastanemizde takipli diyabetik hastalarda ayak sorunlarını saptamak ve oluşabilecek komplikasyonların azaltılmasına, önlenmesine katkı sağlamak amacıyla alınabilecek önlemleri tespit etmektir.

**YÖNTEM:** Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde takip ve tedavi edilen, en az 1 yıl önce diyabet tanısı almış 18 yaş üstü gönüllü 45 (K:E, 24:21) hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmanın verileri 20.11.2014- 20.02.2015 tarihleri arasında toplandı. Görüşmelerde hastalara koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi verilerek, ayak muayeneleri yapıldı. Veri toplama aracı olarak, hasta tanılama ve ayak bakımı alışkanlığı değerlendirme formu, Diyabet Hemşireleri Derneği tarafından oluşturulan diyabetik ayak değerlendirme formu kullanıldı ve her görüşme için ortalama 30 dakika zaman ayrıldı. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 17.0 paket programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Olguların yaş ortalaması  $57,3 \pm 12,8$  olup, % 91,1'i tip 2 diyabet, % 8,9'u tip 1 diyabet tanısıyla takipliydi. Olguların % 4,4'ünün ayaklarında hallux valgus, % 13,3'ünde pençe parmak deformitesi mevcutken, bir olguda sağ ayakta diz altı tam amputasyon, bir olguda da sağ ayakta kısmi amputasyon bulguları mevcuttu. Olguların % 15,6'sı 1.derece riskli, % 8,9'u 2.derece riskli, % 2,2'side 3.derece riskli değerlendirildi. Olguların % 95,6'sının koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi almadığı ve % 91,1'nin hiç günlük koruyucu ayak bakımı yapmadığı saptanmıştır. Olguların sosyo-demografik verileri ve ayak sorunu değerlendirme sonucu bulguları tablo 1 ve 2'de verildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonucunda diyabetik hastalarda ayak bakımı konusunda eğitim ve bakım eksiklikleri olduğu tespit edildi. Diyabetik ayak problemlerinin erken tanınması ve önlenmesinde diyabetik ayak muayenesi ve koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi önem teşkil etmektedir. Diyabetlilerin takibinde ayak bakımı konusunda eğitim yoluyla farkındalık oluşturulmalı ve diyabetlilerin ayak bakımına önem vermeleri konusunda davranış değişikliği geliştirmeleri sağlanmalıdır. Diyabet takibi yapılan merkezlerde diğer birimlerle birlikte ortak ayak bakım protokolleri oluşturulmalı, hastalar bunlara göre izlenmelidir.

## HS-PS02 Devam

**Tablo 1: Sosyo-demografik özelliklerin dağılımı ( N:45)**

Sosyo- demografik özellikler		N=45	%
Cinsiyet	Kadın	24	53,3
	Erkek	21	46,7
Yaş	25 yaş altı	1	2,2
	26-40 yaş	4	8,9
	41-55 yaş	13	28,9
	56-70 yaş	20	44,4
	71 yaş üstü	7	15,6
Eğitim	Okur-yazar değil	3	6,7
	İlkokul	31	68,9
	Ortaokul	5	11,1
	Lise	4	8,9
	Yüksekokul/üniversite	2	4,4
Tanı yılı	0-5 yıl	13	28,9
	6-10 yıl	15	33,3
	11-15 yıl	10	22,2
	16-20 yıl	3	6,7
	21 yıl ve üstü	4	8,9
Ayakta ülser hikayesi	Yok	40	88,9
	Var	5	11,1
Ayakta ampütasyon öyküsü	Yok	43	95,6
	Var	2	4,4
Sigara öyküsü	Yok	16	35,6
	Var	29	64,4
Koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi alma durumu	Yok	43	95,6
	Var	2	4,4
Kimden koruyucu diyabetik ayak bakımı eğitimi almış	Yok	43	95,6
	Hemşire	2	4,4
Ayak bakımı sıklığı	Yapmıyor	41	91,1
	Günde 1 kez	3	6,7
	Günde 2 kez	1	2,2

Tablo 1'de olguların sosyo-demografik bulguları verilmiştir.

**Tablo 2: Diyabetlilerin ayak sorunu değerlendirme sonucu elde edilen bulguların dağılımı**

Diyabetik ayak sorunları	Bulgular	Sağ ayak (N=44)	Sağ ayak (%)	Sol ayak (N=45)	Sol ayak (%)
Isı	Normal	35	79,5	35	77,8
	Sıcak	1	2,3	0	0
	Soğuk	8	18,2	10	22,2
Hidrasyon	Normal	16	36,4	16	35,6
	Kuru	28	63,6	29	64,4
Ödem	Yok	42	95,5	44	97,8
	Var	2	4,5	1	2,2
Renk	Normal	26	59,1	29	64,4
	Kızarıklık	3	6,8	2	4,4
	Soluk	15	34,1	14	31,1
Parmak araları	Normal	43	97,7	44	97,8
	Fungus	1	2,3	1	2,2
Cilt	Nasır	11	25	11	24,4
	Çatlak	10	22,7	9	20,0
	Normal	23	52,3	25	55,6
Tırnak kesimi	Düz	15	34,1	15	33,3
	Yuvarlak	29	65,9	30	66,7
Tırnak deformasyonu	Yok	23	52,3	24	53,3
	Var	21	47,7	21	46,7
Dorsalis pedis nabız	Normal	29	65,9	28	62,2
	Zayıf	13	29,6	16	35,6
	Alınmıyor	2	4,5	1	2,2
Tibialis posterior nabız	Normal	27	61,4	26	57,8
	Zayıf	15	34,1	18	40,0
	Alınmıyor	2	4,5	1	2,2
Duyu algılama	Var	35	79,6	38	88,4
	Yok	9	20,4	7	15,6

Tablo 2'de diyabetlilerin ayak sorunu değerlendirme sonucu elde edilen bulguların dağılımı verilmiştir.

## HS-PS03

### KRONİK HASTALIK BAKIMININ ÇOCUK HASTALARIN GÖZÜYLE DEĞERLENDİRİLMESİ

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Ayşe Didem Çakır<sup>2</sup>, Gülcan Kuşkonmaz<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kronik bakım modeli; kronik hastalıkların daha iyi yönetilmesine yönelik hastaların bilgilendirilmelerini, kendi bakımlarına aktif katılımlarını, hastalıklarıyla baş etme becerisi edinmelerini destekleyen, hasta memnuniyeti ve verilen bakımın kalitesinin iyileşmesini amaçlayan bir yol haritasıdır. Çalışmanın amacı; bir üniversite hastanesinde takipli kronik hastalığı olan çocukların aldıkları sağlık bakım hizmetini kronik bakım modeli çerçevesinde hasta gözüyle değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Olasılıksız yöntemle seçilen 10-18 yaş ( K/E; 40/38) 78 hastaya; Şubat- Mayıs 2014 tarihlerinde yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanan PACIC (The Patient Assessment of Chronic Illness Care) kronik hastalık bakımını hastaperspektifinden değerlendiren 20 madde ve 5 alt boyuttan oluşan bir ölçektir. Her bir madde 1 puan (hiçbir zaman) ve 5 puan (her zaman) olarak 5'li Likert skala ile değerlendirilmektedir. Tüm maddeleri eksiksiz yanıtlayan kişiler değerlendirmeye alınmıştır. Çalışma verilerinin analizinde; frekans dağılımı, PACIC ölçeği iç tutarlılığını belirlemede Cronbach alfa katsayısı, sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında t testi ve varyans analizi kullanılmıştır. Veriler SPSS 15,0 paket programı ile değerlendirilmiş ve  $p < 0,05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Olguların yaş ortalaması  $13,96 \pm 2,27$  olup, % 44'ü tip 1 diabetes mellitus % 56'sı başka tanılarla (romatoid artrit, kronik böbrek yetmezliği, astım, metabolik ve hematolojik hastalık) takiplidir. Ölçek iç tutarlılığı Cronbach alfa katsayısı 0,934, ortalama puanı  $2,87 \pm 0,98$  'dir. Katılımcılar en fazla, "karar verme desteği" (ort:  $3,25 \pm 0,95$ ), "problem çözme" (ort:  $3,08 \pm 1,09$ ), "hasta katılımı" (ort:  $2,86 \pm 1,09$ ), "amaç belirleme/rehberlik" (ort:  $2,81 \pm 1,16$ ), ve "izlem/koordinasyon" (ort:  $2,54 \pm 1,35$ ) boyutlarına puan vermişlerdir. Hastaların aldıkları bakımın, ölçek alt boyutlarına göre değerlendirilmesi sonucu "hasta katılımı", "amaç belirleme", "problem çözme" ve "izlem/koordinasyon" puanlarının hastalığı konusunda eğitim alanlarda almayanlara göre (sırasıyla  $p=0,018$ ,  $p=0,017$ ,  $p=0,016$ ,  $p=0,011$ ) yüksek olduğu saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda katılımcılar en fazla karar destek sistemlerine dahil edilme, en düşük izlem/koordinasyon alt boyutuna puan vermişlerdir. PACIC ölçeği alt boyutlarına diyabet tanısı ile takip edilen hastaların verdiği puanların diğer kronik hastalıklarla takip edilenlerden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Hastalıkları konusunda eğitim alanların almayanlara göre ölçek ortalama puanlarının istatistiksel olarak anlamlı ( $p < 0,05$ ) olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak kronik hastalığı olan çocuklara verilen sağlık bakım ve hizmetin hasta gözünden değerlendirilmesinde, kronik bakım modeli etkili olabilecek bir yol haritasıdır.

## HS-PS03 Devam

### Katılımcıların demografik bilgileri

Demografik bilgiler	Değerlendirme	N (78)	%
Tıbbi kontrollerine düzenli gidiyor mu?	Evet Hayır	77 1	98,7 1,3
Kullandığı ilaçlar?	İnsülin Oral anti-diyabetik Diğer Yok	32 2 31 11	41 2,6 42,3 14,1
İlaç tedavisini düzenli kullanıyor mu?	Evet Hayır Tedavi yok	58 9 11	74,4 11,5 14,1
İlaçlarının yan etkilerini biliyor mu?	Evet Hayır	51 27	65,4 34,6
Önerilen tıbbi beslenme tedavisi var mı?	Var Yok	38 40	48,7 51,3
Tıbbi beslenme tedavisine uyum problemi var mı?	Var Yok	16 62	20,5 79,5
Hastalığı hakkında eğitim almış mı?	Evet Hayır	64 14	82,1 17,9
Hastalığı hakkında kimden eğitim almış?	Klinik hemşiresi Poliklinik hemşiresi Eğitim hemşiresi Doktoru İnternet Yok	4 3 34 22 1 14	5,1 3,8 43,6 28,2 1,3 17,9

Çalışmaya katılanların demografik verileri Tablo 1'de gösterilmiştir.

### Katılımcıların ortalama PACIC skorları ile demografik özellikleri arasındaki ilişki

Demografik Bilgiler	Hasta Katılımı	Karar Verme Desteği	Amaç Belirleme	Problem Çözme	İzlem/ Koordinasyon	Toplam Ölçek Puanı
Cinsiyet Kız (n=40) Erkek (n=38)	2,96±0,87 2,75±1,28	3,36±0,83 3,14±1,07	2,98±1,02 2,64±1,28	3,21±0,97 2,94±1,13	2,87±1,13 2,19±1,49	3,05±0,82 2,68±1,11
Yaş 10-13 (n=37) 14-18 (n=41)	2,98±1,05 2,75±1,12	3,32±0,99 3,19±0,92	2,97±1,13 2,66±1,18	3,12±0,91 3,04±1,17	2,53±1,4 2,55±1,33	2,95±0,95 2,8±1,08
Tanı DM (n=34) Diğer (n=44)	3,24±0,83 2,27±1,18	3,68±0,58 2,92±1,06	3,32±1,0 2,32±1,3	3,54±0,78 2,85±1,05	3,17±0,94 2,13±1,43	3,35±0,72 2,5±1,0
Tanı Yılı 0-5 yıl (n=53) 6-10 yıl (n=15) ≥ 11 yıl (n=10)	2,93±1,11 2,8±1,09 2,6±1,0	3,3±0,96 3,44±0,72 2,7±1,09	2,88±1,19 3,07±0,99 2,04±1,01	3,12±1,08 3,3±0,87 2,55±1,05	2,64±1,28 2,75±1,38 1,68±1,51	2,94±1,0 3,05±0,86 2,24±0,87
Hastalığı konusunda eğitimi Var (n=59) Yok (n=19)	3,01±1,01 2,35±1,17	3,35±0,83 2,95±1,24	2,99±1,08 2,26±1,24	3,24±0,9 2,56±1,32	2,75±1,17 1,86±1,67	3,04±0,88 2,34±1,11

Katılımcıların ortalama PACIC skorları ile demografik özellikleri arasındaki ilişki Tablo 2'de verilmiştir.

## HS-PS04

### AMERİKAN HASTANESİ YETİŞKİN HIPOGLİSEMİ PROTOKOLÜ

*Çiğdem Uruç<sup>1</sup>, Şerife Akcan Bayram<sup>1</sup>, Eda Nur Çilingiroğlu<sup>2</sup>, Nazife Kaya<sup>1</sup>, Nurgül Tümer<sup>2</sup>, Tahir Haytoğlu<sup>1</sup>, Metin Alış<sup>1</sup>, Dilek Yazıcı<sup>2</sup>, İsmail Bozkurt<sup>1</sup>, Ülkü Burgess<sup>1</sup>, Fatma Küçükörenköy<sup>1</sup>, Aslı Özyıldırım<sup>1</sup>, Gülden Arslan<sup>2</sup>, Selma Güngör<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Amerikan Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmamız 1 Ocak 2014 ile 31 Aralık 2014 tarihleri arasında Amerikan Hastanesinde hipoglisemi gelişen yetişkin hasta grubunda hızlı müdahale süreci kapsamında, 70mg/dl'nin altında ölçülen kan şekeri uygulanmak üzere oluşturulmuş olan hipoglisemi protokolünün etkinliğini ölçmek amacı ile yapılmıştır. Yoğun Bakım Hastaları, Ayaktan Hastalar (Acil Servis ve Ayaktan İşlem alanları hariç), OGTT yapılan hastalar protokol dışı tutularak değerlendirilmeye alınmamıştır.

**YÖNTEM:** UPMG (The University of Pittsburgh Medical Center) Documentation of Hypoglycemia Treatment Protocol 2011 kaynak alınarak oluşturulan Yetişkin Hipoglisemi Protokolünde Kan şekeri 51 – 70 mg/dl arası bilinci açık hastalarda oral alabiliyorsa ilk müdahale olarak; 200 ml meyve suyu, 200 ml su içine 5 adet kesme şeker veya 4 adet bisküvi seçeneklerinden birinin verilmesi, kan şekeri  $\leq$  50 mg/ dl olan bilinci açık hastalarda 200 ml meyve suyu ( veya 200 ml su içine 5 adet kesme şeker ) ve 4 adet bisküvi verilmesi, Kan şekeri  $<$  70 mg/ dl ve bilinci bulanık / oral alamayan hastalarda %20 Dekstroz 150 ml bolüs verilip %5 dekstroz 100 ml/h ile başlanır. Eğer hasta oral alamıyor ve damar yolu yoksa Glukogen 1mg IM uygulanır, doktora bildirilir ve 15dk sonra kan şekeri kontrolü yapılır.

**BULGULAR:** Bu protokol kapsamında 2014 yılı Ocak - Mart döneminde hipoglisemi protokolünün doğru uygulanma oranının %24 olduğu görülmüş ve bunun üzerine bölümlerde hemşirelere eğitimler verilmiştir. 2014 Nisan-Haziran döneminde uygulanma oranının %50,8 olduğu görülmüş ve eğitimlere ilave olarak forma açıklayıcı maddeler getirilmiştir. 2014 Temmuz – Eylül döneminde oranın %52,68, 2014 Ekim – Aralık döneminde oranın % 56,5 olduğu görülmüştür. Yetişkin hipoglisemi protokolü uygulanan hastaların %71,9'una ilk müdahale olarak 200 ml meyve suyu, %5'ine 200 ml su + 5 adet kesme şeker, %2,2'sine 4 adet bisküvi, %5,8'ine 200 ml meyve suyu + 4 adet bisküvi verildiği görülmüştür. Hastaların %15,1'ine oral alamayacak durumda olmaları nedeni ile %20 Dekstroz 150 ml bolüs uygulandığı görülmüştür.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Protokol adımlarının doğru uygulanmadığı hastalardaki nedenlere baktığımızda bunlar; kontrol kan şekerinin geç bakılması / bakılmaması, direkt yemeğinin verilmesi yada hekiminin önerdiği başka bir IV sıvının verilmesi gibi nedenlerin yer aldığı görülmüştür. Yetişkin hipoglisemi protokol süreci ile ilgili yapılan 3 aylık değerlendirmeler ile iyileştirme çalışmalarımız devam etmektedir.

## HS-PS05

### TİP 1 DİYABETTE İNSÜLİN POMPA TEDAVİSİ TAKİBİNDE ERNESTİNE WIEDENBACH YARDIM SANATI OLARAK HEMŞİRELİK UYGULAMALARI KURAMI; BİR OLGU ÖRNEĞİ

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Nurhan Özpancar<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ*

*<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı; bireyin yardım gereksiniminin tanımlanması, yardım hizmetinin verilmesi ve yardımın amacına ulaştığını gösteren değerlendirme sürecidir. Çalışmamızın amacı bir olguyla, insülin pompa tedavisi kullanan bir diyabetlinin öz yönetim desteğinde hemşirelik yaklaşımlarını Wiedenbach yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı çerçevesinde sunmaktır.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 14 yıldır tip 1 diabetes mellitus tanısı ile takipli 31 yaşında erkek hasta 1,5 yıldır insülin pompa tedavisiyle takip edilmektedir. Hastada, Aralık 2014'de karbonhidrat sayımı yöntemine göre insülin uygulama tedavisine geçildi. Beden kitle indeksi 36,3 kg/m<sup>2</sup> olan hastanın metabolik bulguları tablo 1'de verildi. Hastanın insülin pompa tedavisinde karbonhidrat sayımı yöntemi uygulama öncesi bazal insülin dozu günlük 67,95 ünite, bolus dozu 42 ünitedir (1 ünite/kg). Karbonhidrat sayımı yöntemi eğitimi sonrası son görüşmede; hastanın günlük karbonhidrat tüketimi ortalama 180 gr olup, bazal insülin dozu 46 üniteye, bolus insülin dozu 32 üniteye (0,8 ünite/kg) düştü ve hasta 2 ayda 9 kilo verdi. Hastanın diyabet öz yönetim desteğinde Wiedenbach yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları tablo 2'de verildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompa tedavisiyle takipli tip 1 diyabetlilerde, karbonhidrat sayımı yöntemi uygulanması diyabet öz yönetimine ve beslenme tedavisine uyumun yanı sıra hastanın memnuniyetini arttırmaktadır. Karbonhidrat sayımı yöntemi pompa tedavisinde HbA1c seviyesinin düşürülmesinde dolayısıyla metabolik kontrolün artırılmasında etkilidir. Diyabetliye öz yönetim desteği veren diyabet hemşiresi, insülin pompa tedavisi kullanan tip 1 diyabetli bireye karbonhidrat sayımı yöntemine göre beslenme ve insülin uygulama konusunda endokrinolog ve diyabet diyetisyeni ile işbirliği içinde eğitim desteği verebilmelidir. Diyabet hemşiresinin, insülin pompa tedavisi kullanan bir diyabetlinin öz yönetim desteğinde Wiedenbach yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı kullanılabilir bir modeldir.



## HS-PS05 Devam

**Tablo 1: Hastanın metabolik bulguları**

Metabolik bulgular	Kasım 2013	Şubat 2014	Mayıs 2014	Ağustos 2014	Ağustos 2014	Şubat 2015
Açlık glukoz (mg/dl)	257	254	258	121	193	105
Kreatin (mg/dl)	0,82	0,76	0,76	0,73	0,81	0,72
Total kolesterol (mg/dl)	247	163	215	211	191	222
LDL (mg/dl)	157	81	142	132	117	150
HDL (mg/dl)	50	62	55	65	43	54
Trigliserit (mg/dl)	275		91	113	155	90
HbA1c (%)	9,3	8,8	9,4	8,6	9,4	8,2

*Hastanın metabolik bulguları tablo 1'de verilmiştir.*

**Tablo 2: Hastanın diyabet öz yönetim desteğinde Wiedenbach yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları**

Kurama Göre Sorun Tanımlama Aşamaları	Hemşirelik Sorunları	Hemşirelik Yaklaşımları
Hastanın gerçekten bir gereksinimi var mıdır?	İnsülin pompa tedavisinde karbonhidrat sayımı yöntemine göre beslenme ve tedavi uygulama konusunda bilgi eksikliği	İnsülin pompa tedavisi ve karbonhidrat sayımı yöntemi konusunda eğitim verilmesi
Hasta bir gereksinimi olduğunun farkında mıdır?	Bilgi eksikliği konusunda farkındalığı mevcut	Etkili iletişim kurularak sorularının cevaplanması
Gereksinimini gidermesini engelleyen nedir?	Eğitim gereksiniminin karşılanamaması	Hastanın kaygılarının giderilmesi ve eğitim gereksiniminin karşılanması
Hastanın kendisinin karşılayamadığı ve yardıma gereksinimi olduğu konu nedir?	İnsülin pompa tedavisinde karbonhidrat sayımı yöntemi konusunda bilgi ve uygulama becerisi kazanma gereksinimi	İnsülin pompa tedavisini etkin yönetme, karbonhidrat sayımı yöntemine göre beslenme ve insülin tedavisini sürdürme becerisini kazandırma ve sürdürülebilirliğini sağlama

*Hastanın diyabet öz yönetim desteğinde Wiedenbach yardım sanatı olarak hemşirelik uygulamaları kuramı kapsamında uygulanan hemşirelik yaklaşımları tablo 2'de verilmiştir.*

## HS-PS06

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN GLİSEMİ KONTROLLERİNDE AİLE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

*Dilek Baykal<sup>1</sup>, Elmas Orak<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Haliç Üniversitesi, Meslek Yüksekokulu, İstanbul

<sup>2</sup>Osmanoğlu Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus günümüzün en ciddi sağlık sorunlarından biridir. Tüm yurttaki ve dünyada hızla artmaya devam etmektedir ve artması da öngörülmektedir. Büyüyen pandemi ülkelerin sağlığa ayrılan kaynaklarını tüketmekte ve verimli olabilecek pekçok insanın da üretmez hale gelmesine yol açmaktadır. Diyabetin kronik bir hastalık olması dolayısıyla diyabetli bireyin ve birlikte yaşadığı kişilerin de hastalığa adaptasyonu zorunlu hale gelmektedir. Literatürde sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının öncelikle aileden, daha sonra sosyal çevreden öğrenilen davranışlar olduğu görülmektedir. Bu nedenle sağlıklı yaşam biçimi davranışları kazanılırken bireyin eşi, ailesi ve arkadaşları birbirlerini olumlu ya da olumsuz yönde etkilemektedirler. Bu bilgiler doğrultusunda Tip 2 diyabetik hastalarda glisemi kontrolünün sağlanmasında aile faktörünün araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırma Ekim 2012- Mart 2013 tarihleri arasında İstanbul ilinde iki özel hastanede tedavi gören Tip 2 diyabet tanısı konmuş hastalardan, araştırma kriterlerine uygun ve araştırmaya katılmayı kabul eden 100 birey ile gerçekleştirilmiştir. Veriler Görüşme Formu ve Hensarling'in Diyabet Aile Destek Ölçeği (HDFSS) kullanılarak toplanmıştır. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında ve anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan hastaların % 52'sinin (n=52) kadın, kadınların yaş ortalamasının  $59,69 \pm 13,79$  ve % 48'i erkek, erkeklerin ise yaş ortalamasının  $59,54 \pm 12,45$  olduğu belirlenmiştir. Kadınların HbA1c değerleri erkekler göre daha düşüktür ( $p=0,05$ ). Evli/birlikte yaşayanların HbA1c değerleri bekar olanlara göre daha yüksektir ( $p=0,001$ ). İnsülin kullananların ve diyet uygulamadığını belirtenlerin HbA1c değerlerinin yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Kardeş/arkadaş desteği belirtenlerin AKŞ değerlerinin yüksek olduğu görülmüştür ( $p < 0,05$ ). Bulgular katılımcıların AKŞ ortalamasının  $151,27 \pm 46,13$  mg/dl, HbA1c (%) ortalamasının ise  $7,5 \pm 1,72$  olduğunu göstermiştir. Eş/çocuk desteği algılayanların diğer gruplara kıyasla HDFSS'nin empatik destek ( $p=0,001$ ), teşvik ( $p=0,01$ ), kolaylaştırıcı destek ( $p=0,006$ ), paylaşımcı destek ( $p=0,01$ ) alt grupları ve ölçek toplam puanında ( $p=0,002$ ) daha fazla aile desteği algıladıkları saptandı. Eş/çocuk desteği algılayanların özellikle empatik desteği ( $28,44 \pm 5,89$ ) yoğun olarak hissettikleri sonucuna varılmıştır. Örneklem grubundaki hastalar ailelerinden her yönden destek gördüklerini algılamaktadırlar. Ancak hastaların destek gördüklerini belirtmelerine rağmen bu sonucun glisemi kontrollerine yansımadağı görülmektedir. Eş/çocuk desteği algılayanlarda HbA1c ortalaması %  $7,39 \pm 1,57$  ve AKŞ ortalaması  $147,91 \pm 43,25$  mg/dl olduğu saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak eş/çocuk desteği algılayan bireylerin algıladıkları destek düzeyleri diğer bireylere göre daha yüksektir. Ancak bu destek algısının normoglisemi sağlanmasına yardımcı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

## HS-PS06 Devam

### Sosyodemografik Özelliklere Göre Glisemik Kontrol Düzeyleri

Özellikler	HbA1c		A1c5	
	X	SS	X	SS
Yaş (y.g)	$t = -2.118$	$p = 0.036$	$t = -0.02$	$p = 0.987$
Cinsiyet				
Erkek	7.18	1.46	152.84	48.46
Erkek	7.04	1.93	149.48	83.90
$Z$ testi $p$	-1.39	$p = 0.166$	-0.01	$p = 0.98$
Medeni durum				
Evlü/Büklük yapısız	7.74	1.31	151.56	84.85
Bekar/Öl	6.44	0.69	151.37	52.33
$Z$ testi $p$	-3.36	$p = 0.001$	-0.38	$p = 0.71$
Eğitim durumu				
İlköğretim ve altı	7.79	1.97	155.89	44.29
İlko ortanca	7.09	1.06	147.63	47.14
Lisans/ Y Lisans	7.37	1.72	144.89	51.98
$Z$ testi $p$	1.94	$p = 0.05$	7.66	$p = 0.26$
Sağlık sigortası				
SOK	7.43	1.71	142.40	34.09
Özel sağlık sigortası	6.48	1.73	181.00	74.86
Kimyasal	7.19	1.59	179.67	68.73
$Z$ testi $p$	3.16	$p = 0.007$	1.89	$p = 0.06$
Çalışma durumu				
Çalışıyor	7.42	1.58	149.73	88.96
Çalışmıyor	7.37	1.78	131.78	45.47
$Z$ testi $p$	-0.24	$p = 0.81$	-0.41	$p = 0.67$

## HS-PS07

### STANDART BAKIM VERİLEN DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN İYİLEŞMESİNDE SOSYAL DESTEK VE UMUDUN ETKİSİ

*Ayfer Peker<sup>1</sup>, Süreyya Karaöz<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmit

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmit

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma, Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Diyabetik ayak/Podoloji polikliniğine başvuran Teksas Üniversitesi San Antonio Diyabetik Yara Sınıflaması Sistemi'ne göre Evre B, I. derece diyabetik ayak ülseri olan ve standart bakım uygulanan hastaların, dört hafta sonunda yara boyutunun %50 küçülmesinde "Sosyal Destek" ve "Umut" un etkilerini incelemek amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırmaya Teksas Sınıflama sistemine göre Evre B, I. derece diyabetik ayak ülserli,  $\geq 40$  yaş, tip 2 diyabetli, HbA1c'si %7'nin üzerinde olan 34 hasta alınmıştır. Araştırmada, hastaların sosyodemografik özellikleri ve yara iyileşmesini etkileyen faktörleri içeren soru formu, ayak muayenesinin yapıldığı ve takibinin kaydedildiği yara muayene ve takip formu, Beck Umutsuzluk Ölçeği ve Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği olmak üzere toplam dört veri toplama aracı kullanılmıştır. Tüm hastalara kanıta dayalı standart bakım verilmiştir. Standart bakım; ülserin değerlendirilmesi, iyileşmeyi engelleyen durumların giderilmesi, yara bakımı ve hastanın eğitimini içermektedir. Yara tedavisinde pedogram analizine göre hazırlanan tabanlıklar kullanılmıştır. Hastalar bir ay süreyle her hafta yara iyileşmesi açısından değerlendirilmiştir, yara yüzeyinde birinci ve otuzuncu günde yapılan ölçümlere göre %50 küçülme olup olmadığı hesaplanmıştır. Veri analizinde T testi, Korelasyon analizi ve Ki Kare testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Yara iyileşmesi %50'nin üstünde olan hastaların Algılanan Sosyal Destek Ölçeği puanları ( $p=0.009$ ) ve aile sosyal destek puanı ( $p=0.001$ ) %50'nin altında olan hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur. Aile sosyal desteği ile iyileşme yüzdesi arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ( $r=406$ ,  $p=0.01$ ). Beck Umutsuzluk Ölçeği'ne göre yara iyileşmesi %50'nin üstünde olan grubun düşük umutsuzluğu, yara iyileşmesi %50'nin altında olan grubun ise orta düzey umutsuzluğu olduğu belirlenmiştir. Beck Umutsuzluk Ölçeği alt grupları açısından yara iyileşmesi %50'nin üstünde olan hastaların algılanan motivasyon kaybı puanları, yara iyileşmesi %50'nin altında olan hastalara oranla daha düşük bulunmuştur. ( $p=0.034$ ). Sosyal destek ile umutsuzluk arasında negatif yönde ilişki saptanmıştır ( $r=-449$ ,  $p=0.01$ ). Aileden ( $r=-539$ ,  $p=0.01$ ) ve özel kişilerden ( $r=-457$ ,  $p=0.01$ ) alınan sosyal destek ile umutsuzluk arasında negatif yönde ilişki saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sosyal destek ve motivasyonun yüksek olması, diyabetik ayak ülseri olan hastalarda yara iyileşmesinde olumlu etkiye sahiptir. Aile sosyal desteği iyileşmeyi pozitif yönde etkilemekte, sosyal destek umutsuzluğu negatif yönde etkilemektedir.

## HS-PS08

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SOSYAL DESTEK, ÖZBAKIM DAVRANIŞLARI, GÜÇLENME VE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hamdiye Arda Sürücü<sup>1</sup>, Dilek Büyükkaya Besen<sup>2</sup>, Yeter Erbil<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi, Atatürk Sağlık Yüksek Okulu, Hemşirelik Bölümü, Diyarbakır

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Kamu Hastaneler Birliği Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Merkezi, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetli bireylerde sosyal destek, özbakım davranışları, güçlenme ve glisemik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışma, tanımlayıcı ve ilişkisel tipte planlanmıştır. Çalışma Üniversite Hastanesi ve Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak-Temmuz 2014 tarihleri arasında 220 Tip 2 diyabetli bireyden toplanmıştır. Verilerin toplanmasında; Tanıtıcı Bilgiler Formu, Diyabet Özbakım Aktiviteleri Anketi, Çok Yönlü Algılanan Sosyal Destek Ölçeği ve Diyabet Güçlendirme Ölçeği kullanılmıştır. Formların doldurulması yüz yüze görüşme yöntemiyle ortalama 15 dk sürmüştür. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistikler ve Pearson Korelasyon istatistik analizi kullanılmıştır. Araştırmanın yapılabilmesi için kurum izni, etik kurul onayı ve diyabetli bireylerden bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

**BULGULAR:** Araştırma kapsamına alınan Tip 2 diyabetli bireylerin yaş ortalaması  $53.63 \pm 11.48$ , %53.6 kadın, %96.4'ü evli, %70'i okur-yazar, %62.3'ü çalışmıyor, %52.3'ü eşi ve çocukları ile birlikte yaşamakta, %64.1'i geliri giderinden az ve %76.4'ü sigara veya alkol kullanmıyor. Diyabetli bireylerin tanı süresinin ortalaması  $10.17 \pm 7.95$ , %39.5'i insülin kullandığı, %62.3'ünün ailesinde diyabet öyküsü olduğu, %45.9'unda diyabete ilişkin komplikasyonu ve %63.6'ında ise diyabet dışı kronik hastalığının mevcut olduğu belirlenmiştir. Diyabetli bireylerde A1c düzeyi ile güçlenme ve özbakım davranışları puanı arasında istatistiksel olarak negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Buna karşın diyabetli bireylerde A1c düzeyi ile sosyal destek puanı arasında anlamlı ilişki belirlenmemiştir. Diyabetli bireylerde sosyal destek ile özbakım davranışları ve güçlenme puanı arasında pozitif yönde; güçlenme ile özbakım davranışları puanı arasında ise pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırma sonucunda, diyabetli bireylerin diyabet yönetiminde; sosyal destek, güçlenme, özbakım davranışları ve glisemik kontrol arasında önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır. Hemşirelerin, diyabetli bireylerin özbakım davranışlarını artıracak ve glisemik kontrolü geliştirecek girişimlerin planlanmasında sosyal destek ve güçlenme boyutları önemli bir alan olabilir.

## HS-PS09

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA KARBOHİDRAT SAYIMI EĞİTİMİ İLE ESNEK DOZ İNSÜLİN KULLANIMININ ETKİLERİ

*Gülay Gülşen, Feyzi Gökosmanoğlu, Nimet Yıldız, Ayşegül Atmaca*

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diyabetli hastalarda uygun metabolik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesi, kronik komplikasyon gelişiminin önlenmesi, daha konforlu ve esnek yaşam tarzı sunulması tedavinin başarısı için önemlidir. Bu çalışmanın amacı, karbohidrat sayım yöntemi ile esnek çoklu insülin enjeksiyon tedavisinin tip 1 diyabetli hastalarda metabolik parametreler üzerine olan etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** 2012-Ocak 2015 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'nde takip edilen 20 tip 1 diyabetli hasta çalışmaya alınmıştır. Karbohidrat sayım yöntemine göre esnek çoklu insülin enjeksiyon tedavisine başlamadan önceki ve sonraki metabolik parametreler karşılaştırılmış, verilerin toplanmasında yüz yüze görüşme yöntemi ve laboratuvar testlerinden yararlanılmıştır.

**BULGULAR:** Hastaların 10'u kadın, 10'u erkek ve yaş ortalaması 23,75(18-35) yıl, takip süreleri 14,3(6-24) ay idi. Hastalarda karbohidrat sayımı ve esnek doz insülin tedavisi öncesi ve sonrası parametreler karşılaştırıldığında, tedavi sonrasında daha düşük hemoglobin A1c değerleri ( $p<0,001$ ), tokluk kan şekeri ( $p<0,024$ ), daha az total insülin ( $p<0,005$ ) ve daha az bolus insülin doz ( $p=0,002$ ) gereksinimi olup istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı (Tablo 1). Tedavi sonrasında hipoglisemi görülme sıklığı, açlık kan şekeri, vücut kitle indeksi ve bazal insülin dozunda değişiklik saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada, tip 1 diyabetli hastalarda standart doz insülin tedavisinden karbohidrat sayımı ile esnek doz insüline geçildikten sonra daha iyi glisemik kontrol sağlandığı saptandı. Karbohidrat sayımı ile esnek doz insülin uygulama yöntemi metabolik kontrolde önemli bir iyileşme sağlasa da hasta sayısının az ve takip sürelerinin değişken olması çalışmanın kısıtlılığıdır.

**Tablo 1. Tip 1 diyabetli hastalarda karbohidrat sayımı ile esnek doz insülin kullanımı öncesi ve sonrası parametrelerinin karşılaştırılması.**

Parametreler	Standart Doz İnsülin Kullanımı	Esnek Doz İnsülin Kullanımı	p değeri
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	189,9	142,9	0,115
Tokluk Kan Şekeri (mg/dl)	212,4	176,6	0,024
Hemoglobin A1c (%)	8,70	7,30	0,001
Total insülin doz (IU/gün)	40,50	37,00	0,005
Bazal doz (IU/gün)	18,00	20,00	0,072
Bolus doz (IU/gün)	19,00	18,00	0,002
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	22	22	0,124
Hipoglisemik Epizod/ay	4,00	4,00	0,124

## HS-PS10

### 60 YAŞ VE ÜZERİ TİP 2 DİYABET HASTALARININ SOSYAL DESTEK ALGISI VE ÖZYETERLİK ALGISI DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

*Bilge Bal Özkaptan<sup>1</sup>, İnci Demirci<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sinop Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Sinop

<sup>2</sup>Sinop Atatürk Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği, Sinop

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yaşlılık, diyabet gibi kronik hastalıkların ortaya çıkmasında önemli bir faktördür. Dünyada ve Türkiye’de yaşlı nüfusun giderek artış göstermesi diyabete bağlı mortalite ve morbidite oranlarının artmasına neden olmaktadır. Yaşlılık süreci genel olarak sosyal desteklerin azaldığı, yalnızlık gibi sorunların yaşandığı ve yaşlılığa bağlı fizyolojik değişikliklerin yanı sıra düşük özyeterlik algısı nedeniyle kronik hastalıkların yönetiminin zorlaştığı bir yaşam dönemidir. Bu çalışmanın amacı 60 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli bireylerin sosyal destek algısı ve özyeterlik algısı düzeyleri ile bu algıları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışmanın evrenini Aralık 2014-Şubat 2015 tarihleri arasında, Sinop Atatürk Devlet Hastanesi’nde diyabet eğitim hemşiresi tarafından takip edilen 60 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Örneklem en az bir yıldır tip 2 diyabet tanısı konulan, işitme ve anlama sorunu olmayan ve çalışmaya katılmaya istekli, 60 yaş ve üzeri toplam 70 hasta alınmıştır. Verilerin toplanmasında literatür doğrultusunda hazırlanan Hasta Tanıtım Formu, Çok Boyutlu Diyabet Anketinin “Sosyal Destek Algısı Alt Ölçeği” ve “Özyeterlik Algısı Alt Ölçeği” kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tüm testler için kritik karar eşiği  $p < 0.05$  olarak kabul edilmiştir. Çalışma kapsamındaki tüm veriler için tanımlayıcı istatistikler ortalama  $\pm$  standart sapma, sayı ve yüzde şeklinde verilmiştir. Verilerin normal dağılımına bakılarak normal dağılım verilerde parametrik, normal dağılmayan verilerde nonparametrik testler kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların %22.9’u erkek, %77.1’i kadın olup, yaş ortalaması  $67.23 \pm 6.1$  ve ortalama hastalık süresi  $13.9 \pm 5.4$  yıldır. Hastaların %97.1’i oral antidiyabetik ve insülin tedavisini birlikte kullanmakta olup, HbA1C ortalaması  $10.1 \pm 1.5$  olarak belirlenmiştir. Hastaların Çok Boyutlu Diyabet Anketinin Sosyal Destek Algısı Alt Ölçeği puan ortalaması  $5.2 \pm 2.3$  ve Özyeterlik Algısı Alt Ölçeği puan ortalaması ise  $74.2 \pm 14.1$  olarak hesaplanmış olup erkeklerin destek ve özyeterlik algılarının kadınlara göre daha fazla olduğu, hastaların destek algı düzeyi arttıkça özyeterlik algı düzeylerinin de arttığı belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonucunda hastaların sosyal destek ve özyeterlik algılarının yüksek olduğu ancak erkeklerin kadınlardan daha fazla destek ve özyeterlik algısına sahip olduğu belirlenmiştir. Yaşlı tip 2 diyabet hastalarının özyeterlik ve destek algılarının artırılmasında ailenin bakıma dahil edilmesi ve hastaların bütüncül bir anlayışla desteklenmesi gerekmektedir.

## HS-PS11

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Emine Kır Biçer<sup>1</sup>, Ayşe Ateş Tecirli<sup>2</sup>, Tuğba Mert<sup>3</sup>, İsmail Özkaya<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Beykent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul

<sup>2</sup>Türkiye Odalar ve Borsalar Birliği (TOBB) Etü Hastanesi, Endokrinoloji ve Diyabet BD, Ankara

<sup>3</sup>Türkiye Odalar ve Borsalar Birliği Etü Hastanesi, Hemşirelik Hizmetleri Direktörlüğü, Ankara

<sup>4</sup>Kırklareli Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kırklareli

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmamızda tip 2 diyabetli hastaların beslenme kültürü ile ilgili olarak beslenme alışkanlıkları, beslenme bilgi düzeyleri ile diyabete bağlı diyet kısıtlamasından kaynaklanan yük durumlarının değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

**YÖNTEM:** Araştırma Ankara ilinde bir özel hastanede Şubat-Mart 2014 tarihlerinde Endokrinoloji ve diyabet polikliniğine başvuran ve sosyoekonomik durumunu ortanın üzerinde olarak değerlendiren 90 tip 2 diyabetli hasta ile gerçekleştirilmiştir. Araştırma tanımlayıcı ve kesitsel tipte bir çalışmadır. Araştırmada veri toplama formu olarak kişisel bilgi formu, beslenme bilgi düzeyi anketi, beslenme alışkanlıkları formu, diyet kısıtlamasından kaynaklanan yük anketi kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesi SPSS for Windows programında yapılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları 55+11.7, %52.2'si erkek, çoğunluğu (%88.9) evli, %32.2'si ev hanımı ve %37.8'i üniversite mezunudur. Diyabetlilerin yarısı beslenme eğitimi aldıklarını (%50.0) ve eğitim alanların %88.9'u bu eğitimi diyetisyenden aldıklarını belirtmişlerdir. Katılımcıların %20'si düzenli olarak diyetisyen takibinde olduklarını belirtmişlerdir. HbA1c ortalamaları ise 7.3+1.4'tür. Katılımcıların diyabete bağlı diyet kısıtlamasından kaynaklanan yük puan ortalamaları 9.5+3.1 olup sık sık zorluk çektikleri yönündedir. Beslenme bilgi puanları değerlendirildiğinde %26.7'sinin yetersiz, %34,4'ünün orta ve %38,9'unun iyi seviyede olduğu saptanmıştır. Diyabetlilerin %21.1'i öğün atlamadıklarını belirtirken, öğün atlayanların %38.2'si öğün alışkanlığının olmadığını, %25'i unuttuğunu, %14.5'i öğün saatine geç kaldığını belirtmiştir. Besin gruplarına göre tercihleri sorulduğunda ise %75.6'sı tahıllı esmer ekmekeleleri %51.1'i tavuk etini ve %51.1'i yarım yağlı süt/yoğurt tercih ettiklerini belirtmişlerdir. Ayrıca katılımcıların %30'u düzenli olarak spor yapmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Elde edilen bulgular doğrultusunda sosyoekonomik düzeyi yüksek olan tip 2 diyabetlilerin diyabete bağlı beslenme programını uygulamada sık sık zorlandıkları ancak beslenmeye ilişkin bilgi puanlarının orta ve üzerinde olduğu saptanmıştır.



## HS-PS12

### ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ÇALIŞANLARI DİYABET TARAMA SONUÇLARI

*Selma Dağcı, Zekiye Çeliköz, Selma Kendirci, Mustafa Behçet Demirbaş, Sema Uçak  
İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM); yaşam boyu süren, kalıtsal, geri dönüşümsüz komplikasyonları ile yaşam kalitesini bozan sosyal ve toplumsal özellik taşıyan bir hastalıktır (Ovayolu ve ark. 2003). Diyabetin sıklığı; yaş, cinsiyet, ırk, beslenme alışkanlıkları genetik özellikler ve çevresel etkenlere bağlı olarak farklılıklar gösterir. Dünyada 2010 yılında 285 milyon DM'li varken, 2030 yılında bu sayının 438 milyon olacağı tahmin edilmektedir. Uluslar arası Diyabet Federasyonu'na (IDF) üye ülkelerde diyabet prevalansı %6.6, bozulmuş glikoz toleransı prevalansı (BGT) %7.9'dur. Türkiye'de diyabet prevalansı %13.7'dir ( IDF, 2009; Satman, Alagöl, Ömer, 2010). DM; metabolik sendrom, obezite, inme, hipertansiyon (HT) ve kalp damar hastalıkları ile yakından ilişkilidir ve bununla birlikte kalp krizi ve inme geçirme riski diyabetli olmayanlara göre iki kat daha fazladır. Çalışmayla Diyabet Haftası etkinlikleri kapsamında tarama yaptığımız 170 sağlık personeli bireyin verilerini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmanın evrenini Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesinde görevli tüm sağlık personelleri, örnekleme ise o gün hastanede bulunan ve taramaya katılmayı kabul eden 93'ü kadın, 77'si erkek 170 birey oluşturdu. Bireylerin spot kapiller plazma glukoz ölçümü (APG), beden kitle indeksi (BKI) hesaplaması ve aile öyküsü, hiperlipidemi, HT, DM sorgulaması yapıldı. Çalışmadan elde edilen veriler IBM SPSS Statistics 22 programı ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodların yanısıra, niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Kolmogorov-Smirnov testi, Mann Whitney U test kullanıldı. İki kategorik değişken karşılaştırılırken ki-kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

**BULGULAR:** Olguların yaş ortalaması  $38.83 \pm 9.3$ , BKI ortalaması  $25.83 \pm 3.98$  kg/m<sup>2</sup>, APG ortalaması  $97,40 \pm 22,34$  mg/dl idi. Olguların %30.6'sında hipertansiyon, %11.2'sinde hiperlipidemi, %15.9'unda kardiyovasküler hastalık ve %58.2'sinde ailede diyabet öyküsü varlığının bulunması kendi beyanlarından anlaşılmıştır. Olguların %47.2'sinin fazla kilolu olduğu ve bu sonuca bağlı olarak % 59.4'ünün DM'ye yatkın olduğu bulundu. Kadın olgular ile erkek olgular arasında BKI ( $p > 0,05$ ) açısından anlamlı fark saptanmadı. Taramamızda 11(%6.5) çalışmamıza BGT, 10(%5.9) çalışmamıza da yeni diyabet tanısı konuldu. Diyabet tanısı koyduğumuz bireylerin %90'ında aile öyküsünde diyabet varlığı ( $p < 0.003$ ) ve %80'inde BKI'nin fazla kilolu olan grupta ( $p < 0.028$ ) bulunduğu saptandı. DM sıklığı kadın popülasyonda erkeklere göre 4 kat daha fazla bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DM ve obezite tüm insanları tehdit ettiği gibi sağlık personellerini de tehdit etmektedir. Bundan dolayı kilolu olan kişilerde, 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılmalıdır.

## HS-PS13

### GESTASYONEL DİYABETLİ GEBEDE HEMŞİRELİK GİRİŞİMLERİNİN ETKİSİNİN İNCELENMESİ VAKA ÇALIŞMASI

*Hamdiye Arda Sürücü<sup>1</sup>, Yeter Erbil<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi, Atatürk Sağlık Yüksek Okulu, Hemşirelik Bölümü, Diyarbakır

<sup>2</sup>Kamu Hastaneler Birliği Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Merkezi, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) görülme sıklığı giderek artmaktadır. GDM diyabetli gebelerde ve yenidoğanlarda komplikasyon gelişimini önlemek için önerilen tedavinin yönetimi önemlidir. Bu vaka çalışmasında, gestasyonel diyabetli gebenin incelenmesi ve hemşirelik girişimleri sonrası sürecinin paylaşılması amaçlanmaktadır.

**YÖNTEM:** Çalışma, bir eğitim ve araştırma hastanesinde yapılmıştır. Vaka olarak 1981 doğumlu 25 haftalık bir gebe alınmış ve gebe tanımlanırken isim ve soyisiminin ilk harfleri olan S.Ç. kısaltmaları kullanılmıştır. Verilerin kullanılabilmesi için S.Ç.'den izin alınmıştır. S.Ç. ile bireysel üç görüşme yapılmış ve görüşmeler ortalama 60 dk sürmüştür. Her bir görüşme sonrası eğitim konuları özetlenmiş (insülin uygulaması, hipoglisemi yönetimi, düzenli yaptırılacak tetkikler ve kan şekeri izlemi) ve S.Ç.'nin öğrendikleri eğitim konular hakkında geri bildirim alınmıştır. Her bir eğitim oturumu sonrası, verilen eğitim konularını içeren görsel materyaller/broşürler verilmiştir. S.Ç.'ye üç telefon danışmanlığı verilmiş ve telefon görüşmelerinde, insülin uygulama tekniğinde sorun olup olmadığı sorulmuş, doz ayarlama ve beslenme ile ilgili danışmanlık verilmiştir. Telefonda verilen danışmanlıklar ortalama 5 dk sürmüştür.

**BULGULAR:** Çalışmada, S.Ç.'ye uygulanan hemşirelik girişimleri sonrası 3. ayda A1c düzeyi %6.0 olduğu ve hastadan alınan geri bildirim sonrası, açlık kan şekeri ortalamasının 79 mg/dl ve tokluk 1. saat kan şekeri ortalamasının 127 mg/dl olduğu, insülini doğru teknikte uyguladığı, egzersiz yaptığı ve tıbbi beslenme tedavisine uyduğu gözlenmiş ve hastadan alınan geribildirimden de anlaşılmıştır. Doğum sonrası annenin gebelik haftasına uygun ağırlıkta olduğu belirlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vaka çalışmasında, diyabet hemşiresinin terapötik yaklaşımı ve danışmanlığı sonrası hastanın sağlık sonuçlarında olumlu gelişmeler olduğu ve GDM'li gebe, diyabet hemşireliği uygulamaları hakkında olumlu geribildirimlerde de bulunmuştur. GDM'li gebelerde tedavi yönetiminde hemşirelik girişimlerinin etkisinin incelendiği girişimsel çalışmaların yapılması önerilmektedir.

## HS-PS14

### KALLUS VE KORNLARIN PODOLOJİK TEDAVİ YÖNTEMLERİYLE SAĞALTIMI

*Ayfer Peker, Berrin Çetinarıslan, İlhan Tarkun, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Özlem Zeynep Akyay*

*Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmit*

#### GİRİŞ VE AMAÇ: OLGU SUNUMU

Ayak sağlığı ve hastalıkları ile ilgilenen bir bilim dalı olan podolojinin, Avrupa ve Amerika'da yaklaşık 50 yıllık bir geçmişi olmasına rağmen, ülkemizde ilk kez "Podolog" meslek tanımı 2011 yılında yapılmış, ardından Kocaeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu bünyesinde Podoloji programı açılarak, Temmuz 2014'de ilk podologlar mezun edilmiştir. Şubat 2014'de Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Podoloji polikliniği açılmış, yaklaşık 600 hasta değerlendirilerek tedavi edilmiştir. Bu uygulamaların çarpıcı bir örneği olarak, plantar basınç bölgelerindeki kalluslar ve kornlar nedeniyle üç yıl içinde birer yıl arayla üç kez opere edilip, dördüncü operasyonu planlanan hasta ve podolojik tedavi yöntemleri sunulmuştur.

**YÖNTEM:** Yirmi beş yaşında, tezgahtar olarak çalışan, kronik bir hastalığı olmayan, günlük aktivitesini sürdürmesine engel olacak kadar ayak ağrısı olduğunu belirten kadın hastanın tekrarlayan kornlar ve kalluslar nedeniyle geçirdiği operasyonlar sonrasında yaklaşık bir ay süreyle immobil kaldığı öğrenildi. Polikliniğimizde değerlendirildiğinde her iki ayak 2. 3. metatarsophalangeal eklemler bölgesinde ve her iki ayak calcaneal bölgede korn ve kallusları vardı. Her iki ayakta pesplanus transversus deformitesi saptandı. Podolojik yaklaşımlarla korn ve kalluslar tedavi edildi. Ardından pedogram analizi yapılarak plantar basınç noktaları belirlendi. Yük dağılımını dengeleyen tabanlık tasarlandı, uygun ayakkabı ile kullanması sağlandı.

**BULGULAR:** Dört ay aralarla değerlendirilen hasta izlem sırasında hiç immobil olmadı. Tedaviden 11 ay sonra yapılan son değerlendirmede kallus ve kornların yeniden gelişmediği gözlemlendi. Ayak ağrısı tanımlamıyordu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Podolojik uygulamalar, ayak ülserlerinin gelişmesini önleyen, hasta yaşam kalitesini arttıran ve iş gücü kaybını önleyen, maliyet etkin uygulamalar olup ülkemizde de gelişimi desteklenmelidir.

## HS-PS15

### GEBE DİYABETİKLERDE PREGESTASYONEL DİYABET EĞİTİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ayşe İlhan, Seda Oğuz, Sevgi Erdal, Nafiye Helvacı, Elvan Açıkgöz, Selçuk Dağdelen, Tomris Erbaş, Miyase Bayraktar*

*Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 ve tip 2 diyabetik kadınların daha gebelik planlarken doktora başvurmaları ve uygun koşullarda gebe kalmaları, bebekte konjenital malformasyon riskini belirgin azaltmaktadır.

**YÖNTEM:** Gebelikleri döneminde hastanemiz endokrinoloji ünitesine başvurusu olan 25 pregestasyonel diyabetik kadın hasta incelendi.

**BULGULAR:** Hastaların %84'ü Tip 1 diyabetik gebelerden oluşmaktaydı. Hastaların yarısı üniversite eğitimi görmüştü ve sadece %12'sinin aylık hane geliri bin TL'nin altındaydı. Hastaların ortanca tanı yaşı 19 ve ortanca diyabet süreleri dokuz yıldır. Pregestasyonel HbA1c'nin ortanca değeri % 7.2 olup, hedef değerden yüksekti. Hastaların % 43'ü üniversitemizde, %57'si ise başka merkezlerde tanı almışken, hastaların %36'sı sonraki takibine üniversitemizde devam etmişti. Hastaların %80'i endokrinoloji polikliniklerinde takip olmakta ve %36.8'i üç ayda bir doktor kontrolüne gitmekteydi. Bununla birlikte, yılda bir seferden az doktor kontrolüne giden hastalar da tüm grubun % 21'ini oluşturmaktaydı. Hastaların %52'si gebelik öncesi dönemde bazal bolus insülin tedavisi ile, %17'si pompa insülin tedavisi ile izlenmekteydi. Diyabet eğitimi almış olan hastalar tüm grubun %77'sini oluşturmasına rağmen diyabet eğitimi sırasında gebelik ile ilgili bilgi edinen kısım sadece %55.6 idi. Gebeliklerin %60'ı plansız olarak gerçekleşti. Takipte hastaların %43.5'i gebelik süresince pompa tedavisi aldı ve gebelik ile ilişkili komplikasyonlar %35 oranında meydana geldi. Bu komplikasyonlar arasında preeklampsi, abortus, abortus imminens, polihidramniyoz yer almaktaydı. Tüm doğumlar sezaryen ile gerçekleşti ve gebeliklerin %88'i 33 hafta öncesinde sonlandı. Postpartum hipoglisemi, doğan bebeklerin %16.7'sinde meydana geldi. Bir bebekte iskelet anomalisi gelişti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Büyük çoğunluğu tip 1 diyabetiklerden oluşmakta olan gebe hastalarımızın çoğunluğunun diyabet eğitimi aldığı, ancak sadece yarısına gebelik ile ilgili bilgi verildiği görülmektedir. Buna bağlı olarak, gebeliklerin çoğu plansız ve yüksek HbA1c düzeyleri ile gerçekleşmektedir.

## HS-PS16

### TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARDA GENEL DİYABET EĞİTİMİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Songün Karadeniz Ülgen*

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Giriş ve Amaç: Diyabetin kronik bir hastalık olması nedeni ile yönetiminde, eğitim önemli rol oynamaktadır. Bu çalışma Tip 1 diyabetli çocuklarda genel diyabet eğitiminin etkinliğinin değerlendirilmesi amacı ile retrospektif olarak gerçekleştirildi.

**YÖNTEM METOD:** Bir Üniversite Hastanesinin Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalında takip edilen 10 yaş üstü 90 çocuk araştırmanın evrenini, örneklemini ise araştırmaya dâhil edilme ölçütlerine uyan 60 çocuk oluşturdu. Veriler Yapılandırılmış Soru Formu ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Endokrinoloji BD Diyabetli Hasta Değerlendirme ve İzlem Formu kullanılarak toplandı. Araştırma kapsamına alınan çocuğun söz konusu polikliniğe ilk başvuru verileri ile son görüşme verileri (bu süreçte diyabet eğitim hemşiresi tarafından çocuğa eğitim/ eğitimler yapıldı) karşılaştırılarak araştırma hipotezi test edildi.

**BULGULAR:** Araştırma kapsamına alınan çocukların bireysel ve hastalık özellikleri çoğunluğu oluşturan gruplara göre incelendiğinde; %56,7'sinin (n=34) kız, yaş ortalamasının 12.87 (SS=2.35) yıl, %78,3'ünün (n=47) 1-6 yıldır diyabetli ve çocuklardaki diyabet süresi ortalamasının 4.38 (SS=2.72) yıl ve %61,7'sinin ailesinde diyabet öyküsünün bulunmadığı belirlendi. Tip 1 diyabetli çocuklara yapılan eğitimin hastalık etkilerini ve semptomlarını yönetim özelliklerine etkisi incelendiğinde; "lipodistrofi", "psikolog, diyetisyen ve pedagog desteği alma", "hipoglisemi, hiperglisemide uygun girişimleri uygulayamama", "kan şekere ve beslenme düzenine göre insülin dozunu ayarlayamama", "önerilen beslenme düzenine ve okula uyum sağlayamama oranlarının istatistiksel anlamlılıkla düştüğü; öte yandan "hastaneye geliş nedeni", "insülin infüzyon pompası kullanımı", "diyabete bağlı komplikasyon, hipoglisemi, hiperglisemi, ketoasidoz gelişme", "glukogan uygulama", "kontrollü kilo kaybı", "keton kontrolü yapma", "fiziksel aktiviteye uyum" oranlarının değişiminde istatistiksel anlamlılığın bulunmadığı görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu araştırmanın sonucunda, Tip 1 diyabetli çocuklara yapılan eğitimin hastalığın yönetiminde etkili olduğu, fakat izlemin sürdürülmesi ve verilerin karşılaştırılmasının gerekli olduğu görüldü.

## HS-PS17

### DİYABETİK AYAK BAKIMINDA LEVİNE KORUMA MODELİ; OLGU ÖRNEĞİ

Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Nurhan Özpancar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Tekirdağ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Myra Levine koruma modeli; enerji, yapı, kişisel ve toplumsal bütünlüğün korunmasını hedefleyerek, kişinin fiziksel ve duygusal sağlığını desteklemeye yardımcı olan bir hemşirelik modelidir. Çalışmanın amacı bir olguyla diyabetik ayak bakımında hemşirelik yaklaşımlarını Myra Levine koruma modeli çerçevesinde sunmaktır.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 4 yıldır tip 2 diyabet tanısıyla takipli 72 yaşında erkek hasta sağ ayak 2. parmakta morarma, sağ bacak femoral bölgede flep yarasıyla kliniğimize yatırıldı. Bulgularında sağ alt ekstremitede dorsalis pedis nabızı yok, anterior tibial nabız hafif. HbA1c: % 8,32, Kreatin: 1,26 mg/dl, Açlık glukoz: 127 mg/dl, CRP: 36,6 mg/L'dir. Patolojisinde akut inflamasyon, fibrozis, vasküler alanlarda hemaraji mevcut. Popliteal arterdeki plaklara endarterektomi yapıldı. Greft bıçağı yardımıyla split thickness alınıp, açık yara üstüne yerleştirilerek rif+ furacin mesh yapıldı. Sağ ayak 3-4-5 falanks kenarları insize edildi ve açık yara debride edildi. Sonrasında bu parmaklar MP eklemden dezartikule edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak sorunu gelişmiş hastaların bakımı ve olası başka sorunların önlenmesine yönelik hemşirelik yaklaşımlarında Levine koruma modeli rehber olabilecek bir modeldir.

#### Levine Koruma Modeline Göre Hemşirelik Yaklaşımları

Koruma ilkeleri	Hemşirelik sorunları	Hemşirelik yaklaşımları
Enerjinin korunması	*Fiziksel aktivitede kısıtlanma *Ağrı *Bacak ve ayaklarda ısı değişikliği *Kan glukoz düzeyi değişikliği	*Hiperglisemi-hipoglisemi belirtilerinin takibi *Hekim önerisiyle analjezik tedavi *Dikkati başka yöne çevirme *Pozisyon verme *Isı takibi *Pamuklu, bilekleri sıkmayan çorap önerisi * Yatak istirahati
Yapı bütünlüğünün korunması	*Ayak derisinde renk değişikliği *Ayaklarda kuruluk, çatlak, nasır *Sağ ayak parmaklarında morarma *Sağ bacak femoral bölgede flep yarası	*Koruyucu ayak bakım önerileri * Yara yeri pansumanı * Destek protez gereksiniminde gerekli öneri ve koordinasyon desteği
Kişisel bütünlüğünün korunması	*Beden imajı değişikliği ve hastanede olmaya bağlı kaygı *Fiziksel aktivitede yarı bağımlı olmaya bağlı kaygı	*Kaygılarının giderilmesinde psikolojik destek
Sosyal bütünlüğünün korunması	*Aile destek gereksinimi	* Aile desteğinin sağlanması *Gerekli durumlarda sosyal hizmetlere yönlendirme

Olgunun diyabetik ayak bakımında hemşirelik yaklaşımları Myra Levine koruma modeli çerçevesinde sunulmuştur.

## HS-PS18

### DİYABET EĞİTİMİNİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Aysun Ünal, Ayfer Umay, Oykun Kolaçası*

*Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği Diyabet Eğitim, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes Mellitus(DM), tüm yaş gruplarında görülebilen, komplikasyonlarla seyreden, kontrol altına alınmadığında akut ve kronik komplikasyonlar sonucu ciddi organ hasarına yol açabilen kronik bir hastalıktır. DİYABET EĞİTİMİ 'nin önemi: DM'nin etkili yönetimi ve kontrolü, sağlık personelinin hasta ve ailesinin duyarlılığının artırılması ve hastalığına ilişkin tutumlarını olumlu yönde etkilemesi ile yaşam tarzı değişikliği sağlayabilmektedir.

**YÖNTEM:** Diyabet tanısı olup insülin başlanan hasta, temel diyabet, insülin kullanımı ve diyet eğitimi aldıktan sonra evde glukoz ölçümü ile bir hafta sonra kontrole çağrılmıştır. Sonraki kontroller yine evde glukoz ölçümü ile 15 gün arayla yapılmış, 3 ay aralıkla da rutin endokrinoloji polikliniği kontrolüne davet edilmiştir. Yapılan her kontrolde eğitime devam edilmiş, ölçüm sonuçları değerlendirilmiş ve aksayan yönler tartışılmıştır ve bir sonraki randevu tarihi belirlenmiştir.

**BULGULAR:** Halsizlik ve sürekli uyku haliyle iç hastalıkları polikliniğine başvuran hastanın yapılan incelemesinde açlık kan şekeri (AKŞ):342 Trigliserit: 467 HbA1c değeri ise 15,7 idi. 4 ay sonra yapılan rutin tetkiklerde ise AKŞ:105'e, trigliserit: 146'ya HbA1c değerinin ise 6,3 e gerilemiş olduğu görülmüştür. Son bir yıl içerisinde HbA1c değeri 5,9 ile 6,6 arasında değişiklik göstermiştir.

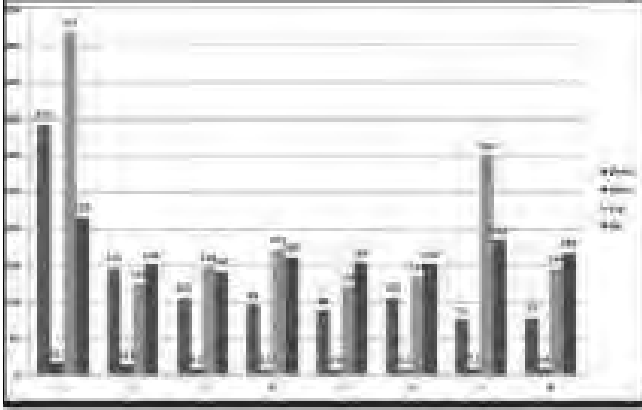
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tedavisinin başarısı diyabetli birey ve ailesinin eğitimi ile mümkün olabilir. Çünkü diyabetin ne anlama geldiğini bilmeden onunla baş etmek mümkün değildir. Diyabet eğitim hemşireleri bu bilinçle hastaların elinden tutarak onlara diyabetle birlikte yürümeyi öğretmede öncü kişilerdir. Bu yolda ayağı takılıp düşecek hastayı yeniden ayağa kaldıracak olan temel faktör de yine eğitimidir. Yaptığımız olgu sunumunda da görüldüğü gibi yapılan temel ve tekrar eğitimlerle düzenli takip, insülin başlanan hastanın önce insülini sonra da oral antidiyabetik ilaçları bırakması ve daha kaliteli bir yaşam sürmesi yolunda büyük katkılar sağlamıştır.

#### Kontrollere göre biyokimya sonuç tablosu

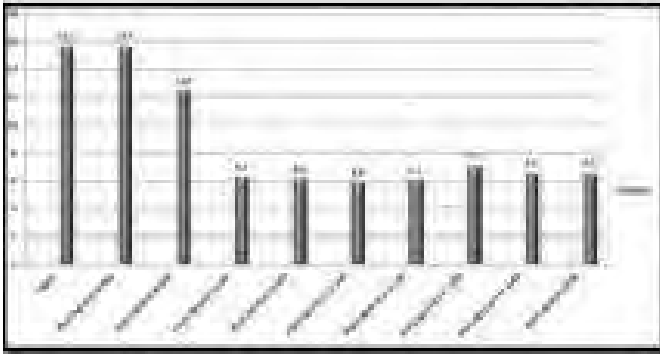
Yıl	Yaş	AKŞ	Trigliserit	HbA1c	LDL	HDL	Tot kolesterol	Ure	Kreatinin	Gliserol	Alb	Gliserol	Alb
2011	45	342	467	15,7	180	40	220	1,2	0,8	1,2	4,5	1,2	4,5
2012	46	105	146	6,3	120	50	170	1,0	0,7	1,0	4,0	1,0	4,0
2013	47	105	146	6,3	120	50	170	1,0	0,7	1,0	4,0	1,0	4,0
2014	48	105	146	6,3	120	50	170	1,0	0,7	1,0	4,0	1,0	4,0
2015	49	105	146	6,3	120	50	170	1,0	0,7	1,0	4,0	1,0	4,0

## HS-PS18 Devam

### Kontrollere göre tetkik sonuçları



### Tedavi modeline göre HbA1c takibi





51.

ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ  
22-26 Nisan 2015  
Rixos Sungate Hotel - Antalya

İNDEKS

İNDEKS  
İNDEKS

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

ADALAR Nezaket	
AKAL YILDIZ Emine	
AKALIN Sema	
AKARSU Ersin	
AKTÜRK Müjde	
ALAGÖL Faruk	
ALTUNBAŞ Hasan Ali	
ANAFOROĞLU İnan	
ARAL Yalçın	
ARSLAN Metin	
ARSLAN Perihan	11, 29
ASLAN İbrahim	16
AŞIK Mehmet	24
ATMACA Ayşegül	11
AYDOĞDU Aydoğan	13
AYVAZ Göksun	12
AZAL Ömer	11

**-B-**

BAĞRIAÇIK Nazif	13
BALCI Mustafa Kemal	11
BALOŞ TÖRÜNER Fusun	13
BAŞKAL Nilgün	17
BAYRAKTAR Miyase	22
BAYRAKTAROĞLU Taner	17
BEKTAŞ Belgin	28
BEYHAN Zeynel	15

**-C-**

CANTÜRK Zeynep	13
CESUR Mustafa	14

**-Ç-**

ÇAPOĞLU İlyas	21
ÇEHRELİ Rüksan	22, 30
ÇELİK Selda	23
ÇETİNARSLAN Berrin	11
ÇETİNKALP Şevki	21
ÇIKIM SERTKAYA Ayşe	24
ÇÖMLEKÇİ Abdurrahman	24
ÇULHA Cavit	24

**-D-**

DELİBAŞI Tuncay	23
DEMİRTUNÇ Refik	19
DEYNELİ Oğuzhan	13
DİKBAŞ Oğuz	13
DİNÇÇAĞ Nevin	14
DÖKMETAŞ Hatice Sebila	20

**-E-**

EFE Belgin	24
EMRAL Rifat	20
ERARSLAN Sevinç	25
ERDOĞAN Gürbüz	17
ERDOĞAN Mehmet	15
ERDOĞAN Semra	20, 28
EREM Cihangir	24
ESEN Aynur	27

**-F-**

FORBES Angus	17
--------------	----

**-G-**

GEDİK TONYUKUK Vedia	12
GÖKŞEN Damla	17
GÖNEN Sait	24
GÜLYÜZ DEMİR Hülya	27
GÜNDOĞDU Sadi	19
HATEMİ Hüsrev	19
HATUN Şükrü	21

**-İ-**

İDİZ Cemile	30
İLKOVA Hasan	10, 20, 25
İMAMOĞLU Şazi	12, 22

**-K-**

KABALAK Taylan	14
KAHRAMAN Hakkı	21
KALE KÖROĞLU Banu	24
KANAT Mustafa	12
KARAYALÇIN Ümit	18
KAYA Ahmet	11, 22, 23

*Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.*

KEBAPÇI Nur	19	TÜTÜNCÜ Yasemin	19
KIZILTAN Gül	22, 29		
KUBAT ÜZÜM Ayşe	13	<b>-U-</b>	
KUTLUTÜRK Faruk	13	UÇAK BAŞAT Sema	15
		USMAN Aydan	24
<b>-M-</b>		UYSAL Ali Rıza	11
MERCANLIGİL Meral	30		
MERCANLIGİL Seyit	29	<b>-Ü-</b>	
		ÜSTAY TARÇIN Özlem	13
<b>-O-</b>			
OĞUZ Aytekin	12, 17	<b>-Y-</b>	
OKTAY Sevgi	28	YENİGÜN Mustafa	20
OLGUN Nermin	23, 27	YILDIRIM Nurdan	27
OŞAR SİVA Zeynep	14, 18, 23	YILMAZ Candeğer	17
OVALI Ercüment	12	YILMAZ M. Temel	10, 18, 20
<b>-Ö-</b>			
ÖRÜK Gonca	19		
ÖZCAN Şeyda	28		
ÖZDEMİR Ali	15		
ÖZER Emel	11		
ÖZKAN Yusuf	19		
ÖZKAYA Mesut	16		
ÖZMEN Bilgin	14, 20		
ÖZYAZAR Mücahit	17		
<b>-S-</b>			
SABUNCU Tefik	22		
SANCAK Seda	24		
SATMAN İlhan	14		
SERTER Rüştü	18		
SEZER Kerem	19		
<b>-Ş-</b>			
ŞANLIOĞLU Ahter	23		
<b>-T-</b>			
TAMER Gonca	24		
TAMER Mehmet Numan	13		
TANAKOL Refik	25		
TAŞAN Ertuğrul	11		
TUZCU Alpaslan	22		

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

AÇIKGÖZ Gürkan	21
AKAL YILDIZ Emine	11, 49
AKALIN Aysen	21, 125
AKINCI Barış	24, 138
AKMAN Hanife	28
AKTAŞ Şamil	19, 104
ALPASLAN PINARLI Ferda	11, 59
ALTINOVA Alev	12, 61
ALTUNBAŞ Hasan Ali	13, 76
ARAL Coşkun	18
ARAZ Mustafa	11, 18, 22
ARICI Mustafa	12, 23
ATMACA Hulusi	14, 81
AVHAN Nevin	17, 30
AYDIN Hasan	17, 96
AYVAZ Gökşun	12

**-B-**

BAŞÇIL TÜTÜNCÜ Neslihan	23, 25, 157
BAYRAKTAR Fırat	24
BEKTAŞ Belgin	23
BİLEN Habib	22, 129
BOLU Erol	19, 106
BOZKURT Mehmet	20, 111
BULUT Gülşah	29

**-C-**

CANKURTARAN Eylem	20
CASTOL Rafael	21
CENGİZ Eda	18
CERIELLO Antonio	11
CİNGİ Asım	17
COŞANSU Gülhan	28
CRANSTON İain	20

**-Ç-**

ÇAKIR Nuri	25, 151
ÇEHRELİ Rüksan	22
ÇELİK Selda	28
ÇERMAN Eren	20, 113
ÇETİNKALP Şevki	14
ÇETİNKALP Şevki	23
ÇOLAK Ramis	24, 145
ÇORAKÇI Ahmet	17, 87
ÇORAPÇIOĞLU Demet	22
ÇÖMLEKÇİ Abdurrahman	22

**-D-**

DAĞDELEN Selçuk	12, 13, 23
DAMCI Taner	12
DELİBAŞI Tuncay	22
DEMİR Tevfik	14, 24
DİNÇÇAĞ Nevin	11, 12, 44
DİRİCE Ercüment	15

**-E-**

ERBAŞ Tomris	22
ERDOĞAN Semra	28
ERSOY Canan	24, 147
ERSOY Reyhan	18, 99
ERSÖZ Halil Önder	21, 122
ERTÖRER Melek Eda	17, 91
ERTÜRK Erdinç	22

**-F-**

FORBES Angus	28
--------------	----

**-G-**

GABRIEL Rafael	13
GOGAS YAVUZ Dilek	14, 18
GÖKÇE Cumali	17, 95
GÖKŞEN Damla	17
GÖRÜRGÖZ Feride	17, 27, 93
GÜL Kamile	21, 115
GÜLER Serdar	24
GÜLLÜ Sevim	11, 14, 48
GÜLŞEN Gülay	23, 28, 137
GÜNEY Engin	14, 84
GÜROL Ali Osman	13, 26, 74, 158
GÜVENER DEMİRAĞ Nilgün	14

**-H-**

HATİPOĞLU Betül	13, 20
HATUN Şükrü	20, 109
HEKİMSOY Zeliha	24, 139

**-İ-**

İBRAHİMOĞLU Lemi	11
İLKOVA Hasan	17
İMAMOĞLU Şazi	22

**-K-**

KAHRAMAN Alev	27
KAMARLI Hülya	22, 29, 131, 160

*Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.*

KARADAĞ Berrin	27	SUBAŞI Zeynep	29
KARADENİZ Şehnaz	24, 142	SÜLEYMANLAR Gültekin	13, 66
KARAÖZ Erdal	22, 134		
KARŞIDAĞ Kubilay	11	<b>-Ş-</b>	
KAYA Ahmet	22	ŞAHİN İbrahim	22
KEBAPÇILAR Levent	24, 141	ŞAHİN Mustafa	11
KILIÇ Arzu	22, 127	ŞANLIOĞLU Ahter	22, 135
KIYICI Sinem	13, 68	ŞANLIOĞLU Ahter D.	26
KIZILTAN Gül	11, 54	ŞANLIOĞLU Salih	21, 119
KOYUNOĞLU BİNGÖL Neslihan	30		
KOZAN Ömer	25	<b>-T-</b>	
KUBAT ÜZÜM Ayşe	13, 72	TARKUN İlhan	20
KULAKSIZOĞLU Mustafa	14, 82	TAŞLIPINAR Abdullah	19, 107
KUTLU Mustafa	25, 155	TAVŞANCIL Emre	25
		TEMİZHAN Ahmet	23
<b>-M-</b>		TETİKER Tame	19
MALHAN Simten	10, 42	THOMAS Christopher	20
MERCANLIGİL Meral	13, 70	TUOMILEHTO Jakko	13
<b>-N-</b>		<b>-U-</b>	
NAR Aslı	21	UKİNÇ Kubilay	18, 97
<b>-O-</b>		<b>-Ü-</b>	
OLGUN Nermin	27	ÜLKAR Bülent	12, 60
OŞAR SİVA Zeynep	18, 24	ÜNLÜHIZARCI Kürşad	21, 120
OVALI Ercüment	11		
		<b>-V-</b>	
<b>-Ö-</b>		VERFAILLE Catherine	11
ÖNOL Sevi	29	VERSCHOOR Martijn	21
ÖZCAN Şeyda	23, 136		
ÖZDEM Sadi	14, 79	<b>-W-</b>	
ÖZDEMİR Ramazan	25	WU Ted	17, 20
ÖZER Emel	29		
ÖZSÜT Halit	19	<b>-Y-</b>	
		YARDIM Nazan	10
<b>-S-</b>		YAYLALI Güzin Fidan	25, 149
SANSOY Vedat	23	YAZICI Dilek	17, 89
SARAÇ Zeliha Fulden	21, 123	YAZICI Murat	10
SARGIN Mehmet	17	YENEN Osman Şadi	19
SARI Ramazan	25, 29, 153	YETKİN İlhan	18, 24, 143
SARICI Murat	20, 112	YILDIZ Esra	14, 77
SATMAN İlhan	13, 25, 63	YILMAZ M. Temel	17, 25, 85
SAYGILI Füsün	24	YILMAZ Murat	13, 65
SEÇKİNER Selda	22	YILMAZ Simge	11, 57
SERT Murat	18, 100	YUMUK Volkan	20
SERTER Rüştü	12		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

**-A-**

ABUŞOĞLU Sedat	PS92
ACARER Didem	PS83
AÇIK Leyla	HT-SS14
AÇIKGÖZ Elvan	HS-PS15
ADAS Mine	PS69
ADAŞ Çağdaş Uğur	HT-SS13
AKARSU Ersin	PS42, PS43, PS67
AKÇAY Ali	HT-SS06
AKÇİÇEK Fehmi	PS82
AKİN Fulya	PS08, PS09
AKINCI Barış	SS01, PS93
AKKAN Tolga	PS94
AKSOY Şefika Nur	PS42
AKSÖZ Zekeriya	PS97
AKSU Oğuzhan	HT-SS07, HT-SS08 HT-SS09, PS13, PS14 PS15, PS78
AKTÜRK Müjde	PS51, PS63
AKYAY Özlem Zeynep	HS-PS14
ALBAYRAK Fatih	PS86
ALIŞ Metin	HS-PS04
ALTAY Canan	PS93
ALTAY Mustafa	PS48
ALTINOVA Alev	PS51
ALTINYILDIZ Emrullah	PS88
ALTUN Betül Uğur	PS47
ALTUN İliker	SS15, PS77
ALTUNBAŞ Hasan Ali	HT-SS02, HT-SS03
ALTUNTAŞ Yüksel	PS50, PS85
ANNAGÜR Ali	PS92
ARAZ Mustafa	PS67
ARDA SÜRÜCÜ Hamdiye	HS-PS08, HS-PS13
ARIKAN Ramazan	PS80
ARSLAN Gülden	HS-PS04
ARSLAN İsmail Emre	PS51
ARSLAN Metin	PS51, PS63
AŞÇI Halil	HT-SS07, HT-SS08, HT-SS09
ASLAN KOŞAR Pınar	HT-SS12
ATALAY Hande	PS05, PS06
ATAY Ahmet Engin	SS08, SS09, SS10 SS11, PS59, PS60, PS61
ATEŞ İhsan	PS48, PS49
ATEŞ Muhammed	PS06
ATEŞ TECİRLİ Ayşe	HS-PS11
ATMACA Ayşegül	PS17, HS-PS09
ATMACA Mehmet Hulusi	PS39
AY Seval	PS03
AYAZ Teslime	PS79, PS83, PS87
AYCAN Zehra	SS03
AYDEMİR Gözde	PS71
AYDIN Bünyamin	HT-SS07, HT-SS08 HT-SS09, HT-SS12 PS13, PS14, PS15, PS78
AYDIN Burçin	PS11
AYDIN Neslihan	PS08, PS09

AYDIN Süleyman

PS86

AZAL Ömer

SS03

**-B-**

BADEMİR Fikret	PS77
BAĞDEMİR Elif	SS14
BAHADIR Çiğdem Tura	PS17, PS39
BAHÇECİ Mithat	SS12, SS13 PS74, PS75
BAL Turan	PS67
BAL ÖZKAPTAN Bilge	HS-PS01, HS-PS10
BALCI Mustafa Kemal	HT-SS05, HS-SS04
BALDANE Süleyman	PS91
BALOŞ TÖRÜNER Füsün	PS63
BALYEN Lokman	SS08, SS09, SS10 SS11, PS59, PS60, PS61
BARUTÇU Sezgin	PS89
BASAT Salih Onur	PS20, PS21
BAŞKAL Nilgün	PS71
BAŞ Süleyman	PS44
BAŞARAN Karaca	PS20, PS21
BAŞARAN Mehmet	PS98
BAYDUR ŞAHİN Serap	PS79, PS87
BAYKAL Dilek	HS-PS06
BAYKAL Özlem	PS78
BAYRAK Muharrem	PS52, PS54, PS55 PS56, PS57
BAYRAKÇI Nergiz	PS48
BAYRAKTAR Miyase	PS84, HS-PS15
BAYRAKTARLI Recep Yılmaz	PS69
BAYRAM Nezihe Aslı	HT-SS12
BAYRAM Şerife Akcan	HS-PS04
BAYRAM Töğay	HT-SS12
BAYRAMCI Naciye Selcen	HT-SS14
BEKTAŞ Hicran	HS-SS01
BEYAN Esin	PS94, PS97
BHARGAVA Anuj	PS37
BİLEN Arzu	PS01
BİLEN Habib	PS01, PS62
BİLGE Müge	PS69
BİLGİÇ Ayşe	HT-SS06
BİLİR Bülent	PS12
BORAZAN Ersin	PS43
BOYRAZ Sakine	SS05
BOZKURT İsmail	HS-PS04
BOZKURT Mehmet	PS20, PS21
BÖYÜK Banu	PS05, PS06
BURGESS Ülkü	HS-PS04
BÜLBÜL Mustafa Tevfik	PS15
BÜYÜKHAN Ahmet	PS67
BÜYÜKKAYA BESEN Dilek	HS-PS08

**-C-**

CANAT Muhammet Masum	PS85
CANDER Soner	PS90
CANTÜRK Zeynep	HS-PS14
CENGİZ Hasret	PS44
CERAN Fatih	PS20, PS21

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

CHAROKOPOU Mata	SS02	DEMİRTAŞ Selda	SS07
CİĞERLİ Özlem	PS47, PS76, PS81	DENİZ Ferhat	PS80
CUMHUR CÜRE Medine	PS87	DENİZ Günnur	HT-SS13
COS Xavier	PS38	DENİZ BALYEN Lütfiye Seçil	SS08, SS09 SS10, SS11 PS59, PS60, PS61
<b>-Ç-</b>		DERVİŞ Vildan	SS15
ÇABUK Feryal	PS37, PS38	DİNÇÇAĞ Nevin	SS14
ÇADIRCI Kenan	PS52, PS53, PS54 PS55, PS56, PS57	DOĞAN Burcu	PS40
ÇAĞILTAY Eylem	PS16, PS80	DOĞRU Mücahit	PS12
ÇAKAL Erman	PS07	DOĞRUK ÜNAL Aslı	PS76
ÇAKIR Ayşe Didem	HS-PS03	DÖKMETAŞ H. Sebile	PS08, PS09
ÇAKMAK Dilek Güven	PS85	DÖNDER Emir	PS18
ÇALIŞKAN Deniz	SS03	DURMUŞ Buğra	PS10
ÇANKAYA Ali Bülent	PS88	DURMUŞ Elif Tutku	PS10
ÇARLIOĞLU Ayşe	PS54	DÜZENLİ Selma	PS07
ÇATALBAŞ Tahir	HT-SS07, HT-SS08 HT-SS09	<b>-E-</b>	
ÇELEBİ Aslan	PS05, PS06	EKER SARIBOYACI Ayla	HT-SS01 HT-SS11
ÇELİK Çetin	PS92	EKİZ BİLİR Betül	PS12
ÇELİK Selda	PS11	EKİZOĞLU İsmail	PS05, PS06
ÇELİKÖZ Zekiye	PS98, HS-PS12	EKŞİ Yunus Emre	HT-SS05
ÇENŞİ Mehmet	PS62	ELBÜKEN Gülşah	HS-PS02
ÇETİN Sedat	SS06	EMRAL Rifat	PS71
ÇETİN Sema	SS07	ERAYDIN Ayten	PS67
ÇETİNARSLAN Berrin	PS08, PS09 HS-PS14	ERBAŞ Tomris	HS-PS15
ÇETİNKALP Şevki	SS15, PS64, PS65 PS66, PS68, PS77	ERBAYDAR Nüket	SS03
ÇİLİNGİROĞLU Eda Nur	HS-PS04	ERBİL Yeter	HS-PS08, HS-PS13
ÇİNAR PAKYÜZ Sezgi	SS05	ERDAL Sevgi	HS-PS15
ÇOLAK Ramis	PS17, PS39	ERDEN Seçil	HS-SS02
ÇOPUROĞLU Esra	PS97	ERDOĞAN Murat Faik	PS71
ÇORAPÇIOĞLU Demet	PS71	ERDOĞAN Mehmet	SS15, PS68
ÇÖMLEKÇİ Abdurrahman	PS93	EREL Özcan	PS48
<b>-D-</b>		ERGEN Nilay	PS47, PS76, PS81
DAĞCI Selma	PS98, HS-PS12	EROĞLU ALTINOVA Alev	PS63
DAĞDELEN Selçuk	HS-PS15	EROL Muhammet Kazım	PS85
DAL Derya	PS53	EROL Rümeysa Selvinaz	PS85
DAL Kürşat	PS97	ERSOY Canan	PS08, PS09, PS90
DALKIRAN Şefika	HS-SS04	ERTEK Sibel	HS-SS03
DEĞİRMENÇIOĞLU Şerife	PS05	ERTEN Rıdvan	PS07
DELİBAŞI Tuncay	HT-SS06, HT-SS06 HT-SS06, PS07, PS08 PS09, PS88	ERTUĞRUL Derun Taner	PS94, PS97
DEMİR Leyla	PS93	ERTÜRK Erdinç	PS90
DEMİR Mustafa Volkan	PS72, PS73	EYNEL Eren	PS96
DEMİR Tevfik	PS08, PS09, PS93	<b>-F-</b>	
DEMİRBAĞ Nilgün Güvener	PS47	FEYİZOĞLU Güneş	PS40
DEMİRBAŞ Mustafa Behçet	HS-PS12	FEYİZOĞLU Halil	PS40
DEMİRCAK Kadir	HT-SS06, HT-SS12	FIRAT Zehra	HT-SS06
DEMİRCİ İnci	HS-PS01, HS-PS10	<b>-G-</b>	
DEMİRKAN Halil	HT-SS12, PS14 HT-SS07, HT-SS08 HT-SS09	GACAR Gülçin	HT-SS04
DEMİRPENÇE Muhammed Mustafa	SS13	GARİPAĞAĞOĞLU Muazzez	SS03
DEMİRPENÇE Nur	SS13	GEBOLOĞLU Nuray	PS44
		GEDİK Selda	SS14
		GEDİK Vedia	PS71
		GEDİKBAŞI Asuman	PS83

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

GÖK DALBELER Aysegül	PS03, PS04	KAPUCU Sevgisun	HS-PS01
GÖKKAYA Naile	PS01	KARA Murat	PS18
GÖKMEN Sibel	SS04	KARADENİZ ÜLGEN Songün	HS-PS16
GÖKOSMANOĞLU Feyzi	PS17, PS39	KARAKAYA Bülent	PS18
	HS-PS09	KARAKAYA Pınar	PS83
GÖNENİR ERBAY Lale	SS06	KARAÖZ Erdal	HT-SS01, HT-SS04
GÖREN ATALAY Nesil	SS12, SS13		HT-SS10, HT-SS11
	PS74, PS75	KARAÖZ Süreyya	HS-PS07
GÖRGÜN Büşra	HT-SS14	KARATAŞ Savaş	PS50
GÖZEL Nevzat	PS18	KARGÜN Kürşat	PS18
GRUBU Lipodistrofi	SS01	KAYA Hatice	HS-SS02
GÜLBAHAR Özlem	PS63	KAYA Nazife	HS-PS04
GÜLER Serdar	SS02	KAYAALP Cüneyt	SS06
GÜLLÜ Sevim	PS71	KEBAPÇILAR Ayşe Gül	PS92
GÜLŞEN Gülay	HS-PS09	KEBAPÇILAR Levent	PS91
GÜNEŞ Alime	PS78	KENDİRCİ Selma	HS-PS12
GÜNEY Engin	PS45, PS46	KILINÇ Faruk	PS19, PS89, PS96
GÜNGÖR Adem	PS01	KİLİT Türkan Paşalı	PS58
GÜNGÖR Selma	HS-PS04	KIR BIÇER Emine	HS-PS11
GÜROL Ali Osman	HT-SS13	KIR ŞAHİN Figen	PS87
GÜVEN Aygün	SS06	KIRBAŞ Serkan	PS79
GÜVEN KARATAŞ Sonay	HT-SS06	KIZILGÜL Muhammed	PS88
GÜVENER DEMİRAG Nilgün	PS76	KIZILTAN Gül	SS12, PS74
GÜZEL Savaş	PS05, PS06	KOCA Tuğba	PS15
		KOCA Yavuz Savaş	PS15
		KOCAMAN Yıldız	PS70
<b>-H-</b>		KOLAĞASI Oykun	HS-PS18
HARMANKAYA Özlem	PS83	KORKMAZ Hakan	HT-SS07, HT-SS08
HASANOV Rövsen	PS84		HT-SS09, PS42, PS43
HASSOUN Ahmed	PS38	KORKMAZ Hüseyin	PS91
HAYTOĞLU Tahir	HS-PS04	KORKMAZ Selma	PS43
HELVACI Nafiye	PS84, HS-PS15	KOZAN Hüseyin	PS80
HELVACI Aysen	PS69	KÖMOĞLU Sabiha	PS03
HOLLANDER Priscilla	PS37	KÖROĞLU Banu Kale	PS13, PS14, PS15
HORUZOĞLU Nuran	SS15	KUBAT ÜZÜM Ayşe	SS14
HUSTER William J.	PS37	KUMBASAR Abdülbaki	PS83
		KUNDİ Harun	PS49
<b>-I-</b>		KUŞKONMAZ Gülcan	HS-PS03
IGNACIO Tim	SS02	KUTBAY Nilüfer Özdemir	SS15
ILAG Liza	PS37	KUZU İdris	PS50
		KÜÇÜKERENKÖY Fatma	HS-PS04
<b>-İ-</b>		KÜÇÜKSEZER Umut Can	HT-SS13
İDİZ Cemile	SS14	KÜET Orçun	PS58
İLHAN Ayşe	HS-PS15		
İLHAN Tolgay Tuyan	PS92	<b>-M-</b>	
İNCESU Gündüz	PS99	MALHAN Simten	SS02
İNCİ Çiğdem	HT-SS10	MATSUBA İkiro	PS38
İPEKÇİ Süleyman	PS91	MERT Meral	PS83
İPEKÇİ Süleyman Hilmi	PS92	MERT Tuğba	HS-PS11
İSLİM Filiz	PS83	METE URAL Ülkü	PS87
<b>-K-</b>			
KALE KÖROĞLU Banu	HT-SS07	<b>-N-</b>	
	HT-SS08, HT-SS09	NEŞELİOĞLU Salim	PS48
	HT-SS12, PS78		
KALKAN Çağdaş	HT-SS14	<b>-O-</b>	
KAN Seyfullah	PS88	OĞUZ Aytekin	PS40
KAPLAN Mustafa	PS16, PS70, PS80	OĞUZ Bülent	PS08, PS09



Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

OĞUZ Seda	PS84, HS-PS15	PEKKOLAY Zafer	PS19, PS89, PS96
OĞUZKAN BALCI Sibel	PS43	PEYNIRCİ Hande	PS90
OKUMUŞ Nazlı	PS99	PİLAN Kübra	PS41
OKUROĞLU Nalan	PS04	PİLANCI Özgür	PS20, PS21
OKUTURLAR Yıldız	PS83	POLAT Evrim	PS12
OLGUN Hazal Banu	HT-SS02	POLAT Murat	PS62
OLGUN Nermin	SS03	POLINSKİ Jennifer M.	PS38
ONAY Hüseyin	PS93	POLLOM Robyn K	PS37
ONBAŞI Kevser	PS58	PRINCE Melvin	PS37
ONUR Asım	SS06		
ORAK Elmas	HS-PS06	<b>-R-</b>	
ORBAY Ekrem	PS08, PS09	ROSENSTOCK Julio	PS37
<b>-Ö-</b>		<b>-S-</b>	
ÖNALAN Erhan	PS18	SAFER Umut	PS70
ÖNCEL DUMAN Büşra	HT-SS01	SARAÇ Fulden	PS82
ÖNDER Arif Hakan	PS02	SARAÇ Sefa	PS82
ÖRNEK Ender	PS49	SARGİN Mehmet	PS08, PS09
ÖRS Damla	PS63	SATICI Ömer	SS08, SS09, SS10
ÖZ GÜL Özen	PS90	SATMAN İlhan	SS11, PS59, PS60, PS61
ÖZBAŞ Burak	PS71		HT-SS13, SS03, SS14
ÖZBEK Mustafa	PS88	SAVAŞ Sumru	PS08, PS09
ÖZBEY Yıldız	SS15	SAYDAM Funda Aköz	PS20, PS21
ÖZCAN Şeyda	SS03	SAYGI Meryem	SS03
ÖZÇELİK Özgür	PS88	SAYGILI Füsün	SS15
ÖZDEMİR Ali	PS03, PS04	SAYGILI Lütfiye Füsün	PS68
ÖZDEMİR Gökhan	PS16	SAYGIN Mustafa	HT-SS07, HT-SS08
ÖZDEMİR Selin	PS81		HT-SS09
ÖZDEMİR KUTBAY Nilüfer	PS64, PS65	SEÇİL Mustafa	PS93
	PS77	SEÇKİNER Selda	SS15
ÖZEN Birgül	PS03	SELEK Alev	HS-PS14
ÖZER Emel	SS03	SERTBAŞ Meltem	PS03
ÖZER Hatice	PS45, PS46	SERTBAŞ Yaşar	PS04
ÖZGEN Ahmet Gökhan	PS68	SEVGİ DOĞAN Esin	SS05
ÖZGEN Gökhan	SS15	SEVİM Belma	PS53
ÖZKAN Seçil	SS03	SEYREK Lütfi	PS78
ÖZKAN Yusuf	PS86	SEZGİN Haçer	PS87
ÖZKART Burçin	PS14	SİLAHTAR Önder	PS04
ÖZKAYA İsmail	HS-PS11	SOYLU Hikmet	PS19, PS89, PS96
ÖZKAYA Mesut	PS42, PS67	SOYSAL ATİLE Neslihan	PS12
ÖZKAYAR Nihal	PS48	SÖKMENSÜER Cenk	PS84
ÖZPANCAR Nurhan	HS-PS02, HS-PS05	SÖZEN Mehmet	PS91
	HS-PS17	SUBAŞI Cansu	HT-SS11
ÖZSOY İlksen	PS44	SUZUKİ Shuichi	PS38
ÖZTOP Nida	SS14	SÜMER Fatih	SS06
ÖZTÜRK Ayşe	PS04		
ÖZTÜRK Feyza Yener	PS50, PS85	<b>-Ş-</b>	
ÖZTÜRK Sadettin	PS67	ŞAHİN Mustafa	PS71
ÖZTÜRK DEMİR Tuba	PS72, PS73	ŞAHİN Burcu	HS-SS03
ÖZYILDIRIM Aslı	HS-PS04	ŞAHİN İbrahim	SS06
		ŞAHİN Osman Z.	PS79
<b>-P-</b>		ŞAHPAZ Fatih	PS22, PS23, PS24
PARILDAR Hülya	PS47, PS76, PS81		PS25, PS26, PS27
PAŞA Semir	SS08, SS09, SS10, SS11		PS28, PS29, PS30
	PS59, PS60, PS61		PS31, PS32, PS33
PEKER Ayfer	HS-PS07, HS-PS14		PS34, PS35, PS36



# NESİLLER BOYUNCA SAĞLIKLI BESLENEN BİR TOPLUM İÇİN ÇALIŞIYORUZ.



Nesiller boyunca sağlıklı beslenen bir Türkiye için çalışıyoruz.

Sağlıklı nesiller için toplumu beslenme konusunda bilinçlendiriyoruz.

Sizi de gıda, beslenme ve sağlık alanında detaylı bilgi almak ve güvenilir kaynaklara ulaşmak için [sabriulkervakfi.org](http://sabriulkervakfi.org) adresine bekliyoruz.



**SABRİ ÜLKER**  
GIDA ARAŞTIRMALARI  
ENSTİTÜSÜ VAKFI

**[HER ŞEY DAKA İYİ BİR YAŞAM İÇİN]**