



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**18 - 22 Nisan 2018**

Rixos Sungate Hotel  
Beldibi / Antalya

**PROGRAM ve ÖZET KİTABI**

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





TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**18 - 22 Nisan 2018**

Rixos Sungate Hotel  
Beldibi / Antalya

**PROGRAM ve ÖZET KİTABI**

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

## İÇİNDEKİLER

Önsöz.....	4
Kurullar.....	5
Genel Bilgiler.....	7
Sosyal Program .....	8
Kongre Merkezi Yerleşim Planı.....	9
Özet Bilimsel Program.....	11
Konferanslar - Öz Geçmişler .....	15
Olgularla Diyabet: Endokrinolog Değilim, Ne Yapmalıyım? .....	26
Diyabette Ayak ve Yara Bakımı Kursu .....	27
Kongre Bilimsel Programı .....	28
20. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu .....	44
20. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu .....	46
Seçilmiş Poster Sunumu Programı.....	49
Konuşma Özetleri .....	53
Sözlü Sunumlar.....	151
Seçilmiş Poster Sunumları .....	187
Basılmış Poster Sunumları.....	237
Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumları.....	281
Hemşire Sempozyumu Poster Sunumları .....	299
İndeks.....	333

Değerli meslektaşlarımız,

Sıklığı fazla, farkındalığı az,  
Yol açtığı komplikasyonları nedeniyle mortalitesi ve morbiditesi yüksek,  
Progressif gidişli, izlemi zor  
Bireye ve topluma maliyeti yüksek bir metabolik hastalık...

DİYABET...

Bu hastalıkla özveriyle uğraşan; hasta bakımı ve eğitimine katkı sağlayan hekim, hemşire ve diyetisyenlerin katılım ve katkıları ile zenginleşen, güncel bilgi ve deneyimlerin paylaşıldığı; Ulusal Diyabet Kongrelerinin elli dördüncüsünü düzenliyoruz.

Bu yıl Türk Diyabet Cemiyeti koordinatörlüğünde programlanan "54. Ulusal Diyabet Kongresi" 18-22 Nisan 2018 tarihleri arasında Antalya, Rixos Sungate Hotel'de gerçekleştirilmektedir.

Bilimsel program, birlikte daha verimli çalışmak üzere bir araya gelen bilimsel kurul üyelerinin önerileri doğrultusunda hazırlanmıştır. Program birinci basamak sağlık hizmeti verenlere yönelik "Endokrinolog değilim, ne yapmalıyım?" ve "Diyabetik ayakta yara bakımı" kursları ile başlayacaktır.

Kongre açılış konuşmasında misyonumuz gereği geçmişimizi hatırlatacak, geleceğe umut hazırlayan bir konferansı takiben program üç gün süreyle "Diyabete temel bilimlerden kliniğe uzanan bakış açısıyla" devam edecektir. Güncel bilgi ve deneyimler; konferans, klasik panel, olgularla interaktif katılımlı panel, bildiklerimiz/uyguladıklarımız paneli, uzmanı ile interaktif tartışım paneli, sözel ve poster sunumları gibi farklı formatlardaki sunum modelleri ile paylaşılacak ve tartışılacaktır.

Diyabetle uğraşmada başarı için tek başına bir hekimin yetki ve sorumluluğu yetmez. Ekibin diğer üyeleri, hemşire ve diyetisyenlere yönelik hizmet içi eğitimlerine katkı sağlayacak birer günlük sempozyumlar her yıl olduğu gibi bu yılda da gerçekleştirilecektir.

Ayrıca diyabette teknolojinin yeri, önemi ve son yıllarda geliştirilen gelişmelerin tanıtılması hedeflenerek, kısıtlı sayıda hekim, hemşire ve diyetisyenin kabul edileceği katılımcı gruplara yönelik uygulamalı teknoloji saatleri planlanmıştır.

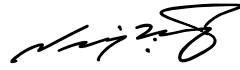
Sözel ve poster sunumları siz katılımcıların desteği ile zenginleşmektedir. Bilgi ve deneyimlerini paylaşan tüm bildiri sahiplerine teşekkür ederiz. Diyabete gönül vermiş, araştırma ve uygulama alanlarında emek veren hocalarımız, arkadaşlarımız ve meslektaşlarımızı bu kongrede görmekten mutluluk duyduğumuzu ifade eder, tüm katılımcıların verimli, başarılı bir kongre geçirmelerini dileriz.

54. Ulusal Diyabet Kongresi'ne hoş geldiniz.

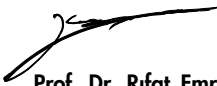
Saygılarımızla,



**Prof. Dr. Hasan İlkova**  
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı  
(2018 Yılı UDDK Koordinatörü)



**Prof. Dr. Nevin Dinççağ**  
54. Ulusal Diyabet Kongresi  
Başkanı



**Prof. Dr. Rifat Emral**  
54. Ulusal Diyabet Kongresi  
Genel Sekreteri



**Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm**  
54. Ulusal Diyabet Kongresi  
Genel Sekreteri

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

### TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova  
(2018 yılı UDDK koordinatörü)

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Tamer Tetiker

### TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

## KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Nevin Dinççağ

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dr. Rifat Emral

Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

Prof. Dr. Miyase Bayraktar

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Prof. Dyt. Emel Özer

Yard. Doç. Dr. Selda Çelik

Fzt. Tülin Düger

Kongre Başkanı

Kongre 2. Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

Kongre Genel Sekreteri

53. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Türkiye Diyabet Vakfı

Türk Diyabet Cemiyeti

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Diyabet Hemşireliği Derneği

Türkiye Fizyoterapistler Derneği

## BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Doç. Dr. Mine Adaş	(İstanbul)
Prof. Dr. Hasan Ali Altunbaş	(Antalya)
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı	Antalya)
Prof. Dr. Miyase Bayraktar	(Ankara)
Prof. Dr. Mustafa Cesur	(Ankara)
Prof. Dr. Erol Çerasi	(İsrail)
Prof. Dr. Şevki Çetinkalp	(İzmir)
Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu	(Ankara)
Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi	(İzmir)
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Rifat Emral	(Ankara)
Prof. Dr. Damla Gökşen	(İzmir)
Prof. Dr. Şükrü Hatun	(İstanbul)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm	(İstanbul)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. Mesut Özkaya	(Gaziantep)
Prof. Dr. Sümer Pek	(ABD)
Prof. Dr. Serpil Salman	(İstanbul)
Prof. Dr. İlhan Satman	(İstanbul)
Doç. Dr. Özlem Tarçın	(İstanbul)
Prof. Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Prof. Dr. İlhan Yetkin	(Ankara)
Prof. Dr. Bülent Okan Yıldız	(Ankara)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)

\* Soyadına göre sıralanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

<b>Kayıt</b>	: 18 Nisan 2018, Çarşamba, Tüm gün boyunca	
<b>Kahve Molası</b>	: 19 Nisan 2018, Perşembe, 09:45 - 10:15 / 15:15 - 15:45 20 Nisan 2018, Cuma, 09:45 - 10:15 / 15:15 - 15:45 21 Nisan 2018, Cumartesi, 09:45 - 10:15 / 15:15 - 15:45 (Kahve molaları, stand alanında servis edilecektir.)	
<b>Öğle Yemeği</b>	: 18 Nisan 2018, Çarşamba, 12:30 - 13:30 19 Nisan 2018, Perşembe, 12:30 - 13:30 20 Nisan 2018, Cuma, 12:30 - 13:30 21 Nisan 2018, Cumartesi, 12:30 - 13:30 (Rixos Hotel ana restaurant veya konaklama yapılan otellerde)	
<b>Akşam Yemeği</b>	: 18 Nisan 2018, Çarşamba, 19:00 - 21:00 19 Nisan 2018, Perşembe, 19:00 - 21:00 20 Nisan 2018, Cuma, 19:00 - 21:00 21 Nisan 2018, Cumartesi, 19:00 - 21:00 (Konaklama yapılan otellerde)	
<b>Açılış Töreni</b>	: 18 Nisan 2018, Çarşamba 17:00 - 17:30	Salon 1
<b>Kapanış Töreni</b>	: 21 Nisan 2018, Cumartesi 18:00 - 18:30	Salon 1

## SİMÜLTANE TERCÜME

<b>SALON 1</b> Kongre süresince  TR-ENG / ENG-TR	<b>SALON 2</b> Yalnızca yabancı konuşmacı alan oturumlarda simultane tercüme yapılacaktır.  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 37 TT-B-STE kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

**Sertifika:** Sertifikalar kayıt masasından 20-21 Nisan 2018 saat 13:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur.

**İnternet Alanı:** Stand alanı içerisindedir.



SOSYAL PROGRAM

**HERGÜN SAAT 07:00'DE**

**SABAH KOŞUSU İLE  
FARKLI BİR KONGRE DENEYİMİ**

Koşu için TeamOne 5K Koşu Standından  
kayıt yaptırmanız gerekmektedir.



**19 NİSAN 2018, PERŞEMBE**

**"PİYANO AŞKI ANLATIYOR"  
TULUYHAN UĞURLU  
PİYANO RESİTALİ**

21:30 / SALON 1



**21 NİSAN 2018, CUMARTESİ**

**KOŞUYORUM ÖYLEYSE VARIM  
PROF. DR. TANER DAMCI  
İMZA GÜNÜ**

09:30 - 10:15

TeamOne 5K Koşu Standı



**21 NİSAN 2018, CUMARTESİ**

**ERDAL ERZİNCAN KONSERİ**

21:30 / SALON 1

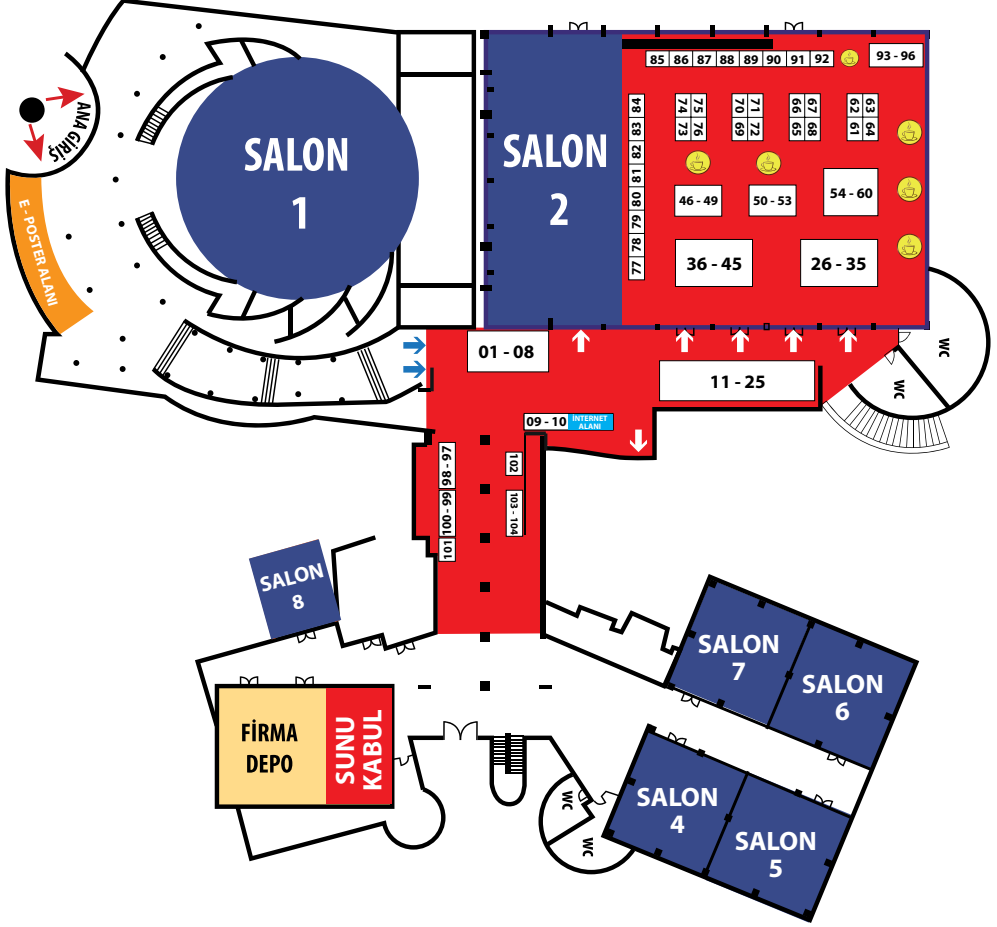


# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Beldibi / Antalya

## KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI

# GİRİŞ KATI



- 01 - 08 NOVO NORDISK
- 09 - 10 NOVO NORDISK
- 11 - 25 SANOFİ
- 26 - 35 LİLLY
- 36 - 45 ASTRA ZENECA
- 46 - 49 BOEHRINGER INGELHEIM
- 50 - 53 BOEHRINGER INGELHEIM
- 54 - 60 NOVARTİS
- 61 - MEDTRONIC
- 62 - BECTON DICKINSON
- 63 - ABBOTT
- 64 - ABBOTT

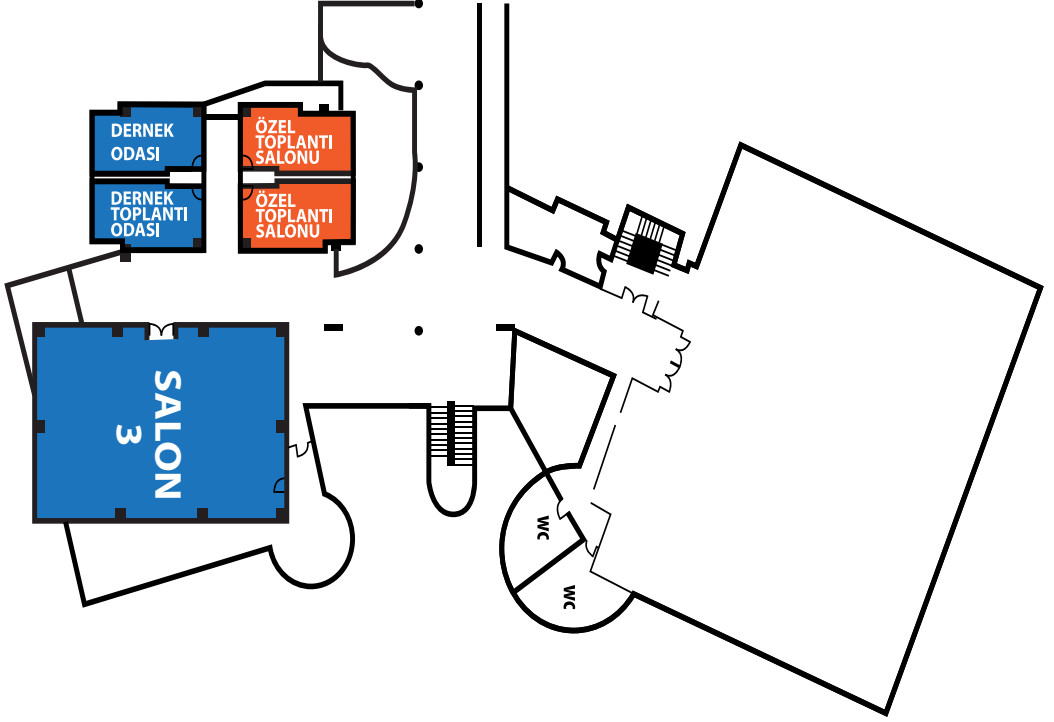
- 65 - TAKEDA
- 66 - TAKEDA
- 67 - PFIZER
- 68 - ASCENSIA
- 69 - BİLİM İLAÇ
- 70 - BİLİM İLAÇ
- 71 - BİLİM İLAÇ
- 72 - BİLİM İLAÇ
- 73 - MSD
- 74 - MSD
- 75 - ROCHE DIAGNOSTİK
- 76 - ROCHE DIAGNOSTİK

- 77 - SERVIER
- 78 - SERVIER
- 79 - SIEMENS
- 80 - KOÇAK FARMA
- 81 - KOÇAK FARMA
- 82 - KOÇAK FARMA
- 83 - MSD
- 84 - MSD
- 85 - ALİ RAİF İLAÇ
- 86 - ALİ RAİF İLAÇ
- 87 - BAYER
- 88 - SANDOZ

- 89 - GEN İLAÇ
- 90 - ABD İBRAHİM
- 91 - INBODY
- 92 - ARVEN İLAÇ
- 93 - 96 LEXUS
- 97 - 98 TÜRK DİYABET CEMİYETİ
- 99 - 100 TÜRKİYE DİYABET VAKFI
- 101 - DİYABETLE YAŞAM DERNEĞİ
- 102 - SK KOŞU STANDI
- 103 - 104 DİYABETİK NÖROPATİ FARKINDALIK KAMPANYASI STANDI

KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI

ÜST KAT



09:00-17:00 KAYIT	
SALON 3	
11:00-16:30 DIYABETTE AYAK VE YARA BAKIMI KURSU EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI	
11:00-11:10 Açılış	
11:10-12:30 PANEL 1: DİYABETİK AYAK GİRİŞ VE TEMEL PRENSİPLER Diyabetik ayakta fizyopatoloji ve evreleme	
Diyabetik ayakta vasküler girişimler ve önemi	
Diyabetik ayakta infeksiyon ve biyofilm	
Diyabetik ayağa ortopedist yaklaşımı ve off-loading	
12:30-13:30 Öğle yemeği	
13:30-16:30 PANEL 2: DİYABETİK AYAKTA TEDAVİ YÖNTEMLERİ Diyabetik ayakta cerrahian yöntemleri <i>VersaJet, Ultrasonik yara debridmanı, debrisoft uygulamaları</i>	
Negatif basınçlı yara tedavileri <i>Uygulamalı</i>	
Diyabetik ayak tedavisinde büyüme faktörleri <i>PRF uygulama</i>	
Diyabetik ayak pansumanını hangi ürünle yapalım? <i>Pasif kapamalar (Yara tabası ve ürün eşleştirme)</i>	
Vakalar eşliğinde yuvarlak masa tartışması	
Tartışma	
17:00-17:30 AÇILIŞ TÖRENİ (SALON 1)	
17:30-18:30 ERICH FRANK KONFERANSI (SALON 1) Ülkemizde geçmişten günümüze "Diyabet Yolculuğu"	
19:00-21:00 Akşam yemeği	

## SALON 2

11:00-16:30  
OLGULARLA DİYABET: ENDOKRİNOLOG DEĞİLİM,  
NE YAPMALIYIM?

11:00-11:15  
Açılış

11:15-12:30  
PANEL 1: DİYABETTE GÜNCEL TANI, İZLEM VE TEDAVİ  
ALGORİTMASI

Diyabet tanı ve sınıflaması

Tp 1 ve Tp 2 diyabete optimal kontrol için hedefler ve izlem yöntemi ne olmalı?

Gebelikle diyabet: Güncel tanı, tedavi, izlem kriterleri

Soru - Cevap

12:30-13:30

13:30-16:30

PANEL 2: OLGULARLA  
TIP 2 DİYABET YÖNETİMİ

Sağlıklı yaşam önerileri: Hasta eğitimi, beslenme ve egzersiz kriterleri

Oral antidiyabetik ilaç tedavisinde güncel yaklaşım

İnsülin ve insülin dışı enjeksiyon tedavisi:  
Hangi protokol? Neden? Ne zaman? Nasıl?






Tartışma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7	SALON 8
09:00-09:45 <b>CELAL ÖKER KONGRESİ</b> Role of insulin in the pathogenesis of diabetes	09:45-10:15 Kahve arası	20. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU 08:30-09:00 AÇILIŞ	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 1</b> Diyabetin insülin tedavisindeki tekniklere ve cerrahiye nasıl nazır faydalı?	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 2</b> Enine boyuna obezite	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 3</b> Diyabetin insülin tedavisinde korkumuz: Hipoglisemi	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 4</b> Sedentary yaşam tarzı ve güncel bakış	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 5</b> Yeni tedavilerle yaşam ve tedaviye nasıl birmelilyz?
10:15-11:30 <b>PANEL 1</b> Diyabet tedavisinde güncelleme - 2018	10:15-11:30 <b>PANEL 2</b> Diyabet tedavisinde "metabolik cerrahi" gerekli mi?	09:00-10:30 <b>DIYABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ VE UYGULAMALARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR</b>	09:45-10:15 Kahve arası	09:45-10:15 Kahve arası	09:45-10:15 Kahve arası	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN VE SAĞLIK ÇALIŞANLARI Diyabetlinin izleniminde ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN VE SAĞLIK ÇALIŞANLARI Diyabetlinin izleniminde ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?
11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 1</b> Diyabette insülin tedavisinin yeni yolu - Formülasyon	11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 2</b> Glisemik kontrol ve Olesinde Eksenatid	11:00-11:30 Prediyabet yönetimi	12:00-12:30 Diyabetli bireyde ağız sağlığı	12:00-12:30 Diyabet eğitiminde kaminitar ve güncel uygulamalar	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği
12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği	12:30-13:00 Öğle yemeği
13:30-14:15 <b>FIKRET BİYAL KONGRESİ</b> Obitiminun diyabetin immunoterapisi yönünde gelişmeleri	13:30-14:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 3</b> Gerekçesiz yaşamda yeni nesil bazal insülin deneyimi	13:30-15:00 <b>VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ</b>	14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 4</b> Tip 2 Diyabet tedavisinde Türkiye'de bir ilk: Dulağıldı haftada 1 enjeksiyon	15:00-15:30 Kahve arası	15:00-15:30 Kahve arası	15:00-15:30 Kahve arası	15:00-15:30 Kahve arası
14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 3</b> Gerekçesiz yaşamda yeni nesil bazal insülin deneyimi	14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 4</b> Tip 2 Diyabet tedavisinde Türkiye'de bir ilk: Dulağıldı haftada 1 enjeksiyon	15:00-16:00 Kritik hastalarda diyabet yönetimi	15:30-16:00 Kritik hastalarda diyabet yönetimi	15:30-16:00 Kritik hastalarda diyabet yönetimi	15:45-15:45 Kahve arası	15:45-15:45 Kahve arası	15:45-15:45 Kahve arası
15:45-17:00 <b>PANEL 3</b> Organ yeteneziği geliştiğinde diyabet tedavisi ve takibi nasıl yapılmalı?	15:45-17:00 <b>VAKA SUNUMLU İNTERAKTİF PANEL 1</b> Gebelik ve diyabet	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>	16:00-17:00 <b>SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)</b>
17:00-18:00 <b>BEDİ BELER KONGRESİ</b> İnsülin tedavisinin 10 matematik kuralı ve sürpriz tedavi protokolleri	17:00-18:00 <b>BEDİ BELER KONGRESİ</b> İnsülin tedavisinin 10 matematik kuralı ve sürpriz tedavi protokolleri	17:00-17:30 <b>ÖDÜLLER VE KAPANIŞ</b>	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 1 (TEKRAR)</b>	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 2 (TEKRAR)</b>	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 3 (TEKRAR)</b>	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 4 (TEKRAR)</b>	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 5 (TEKRAR)</b>
19:00-21:00 Akşam yemeği							
21:30							
"PIYANO AŞKI ANLATIYOR" TULUYHAN UĞURLU PİYANO RESİTALI (SALON 1)							

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Beğdili / Antalya

20 Nisan 2018, Cuma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7	SALON 8	
09:00-09:45 <b>ÜSTÜN KORUGAN KONGRESİ</b> Chronic inflammation homeostasis by brain glucose sensing cells	09:45-10:15 Kahve arası	<b>20. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU</b> 08:00-08:30 <b>AÇILIŞ</b> 08:30-10:00 Diyabete güncel tedavi prensipleri, medikal tedavi ve beslenme davranışını etkiliyor mu? 10:00-10:30 Kahve arası	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 6</b> Kontrol edilebilir mi? Yaşla ilgili nası yönelelim?	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 7</b> İnteraktif ortamda doğularımız, yanlışlarımız	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 8</b> Diyabete neden olur mi? Önlenabilir mi?	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 9</b> Diyabete neden olur? Ne zaman, ne kadar, nasıl?	08:00-08:45 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 10</b> Diyabete neden olur? Sorulara klinik yaklaşım: İç hastalıkları uzmanı için temel kavramlar	
10:15-11:30 <b>PANEL 4</b> Diyabetli bireyde hedefler ve sınırlar	10:15-11:30 <b>PANEL 5</b> Farklı yaş gruplarında diyabet tedavisi: Hedefler ve ilaç seçimi	<b>PANEL 1</b> Diyabete güncel tedavi prensipleri, medikal tedavi ve beslenme önerilerini etkiliyor mu? <b>PANEL 2</b> Öğün zamanlaması, öğün kalitesi, makronutrient değişimi, beslenme modeli, Araştırmalardan Henüzlere	09:45-10:15 Kahve arası	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP (HEKİM, HEMŞİRE DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI Diyabetli hastanın yaşam ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kimi ne zaman, nasıl uygulayalım?	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP (HEKİM, HEMŞİRE DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI Diyabetli hastanın yaşam ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kimi ne zaman, nasıl uygulayalım?	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP (HEKİM, HEMŞİRE DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI Diyabetli hastanın yaşam ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kimi ne zaman, nasıl uygulayalım?	11:30-12:30 <b>DIYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ</b> EKİP (HEKİM, HEMŞİRE DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI Diyabetli hastanın yaşam ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kimi ne zaman, nasıl uygulayalım?	
11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 5</b> Dulaglutid hakkında 1 enjeksiyon: Teoriden pratiğe hasta deneyimleri 	11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 6</b> Diyabetin Kalbi: Empagliflozin 	11:45-12:30 <b>AYŞE BAYSAL KONGRESİ</b> Güncelleme: Değişim listeleri değişti mi? 12:30-13:30 Öğle yemeği	12:30-13:30 Öğle yemeği	12:30-13:30 Öğle yemeği	12:30-13:30 Öğle yemeği	12:30-13:30 Öğle yemeği	12:30-13:30 Öğle yemeği	
13:30-14:15 <b>ALİ İPBÜKER KONGRESİ</b> Insulin resistance, T2DM and cardiovascular disease	13:30-14:15 <b>PANEL 5</b> Diyabetin Kalbi: Empagliflozin 	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I 14:45-15:30 <b>NAZAN BOZKURT KONGRESİ</b> Mesleki hayatlarında 22. yıl: Diyabet Diyetisyenliği	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I	13:30-14:45 <b>PANEL 3</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - I	
14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 7</b> İÇİMİDEN BİR SES Tip 2 Diyabet, tedavisinde Multidisipliner Yaklaşım 	14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 8</b> Tip 2 Diyabet Tedavisinde Hastanızın Kalbine Dokunun: Glisemik Kontrol ve Fazlası 	15:30-16:00 Kahve arası	15:30-16:00 Kahve arası	15:30-16:00 Kahve arası	15:30-16:00 Kahve arası	15:30-16:00 Kahve arası	15:30-16:00 Kahve arası	
15:45-17:00 <b>PANEL 6</b> Diyabete göz ardı etmiyoruz	15:45-17:00 <b>YAKA SUNUMLU İNTERAKTİF PANEL 2</b> Diyabete ineksiyon	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II 17:15-18:30 <b>PANEL 5</b> Beslenme tedavisine uyum: Sızler davranışı, öneriler hedefleri etkiliyor mu? 18:30-19:00 <b>KAPANIŞ</b>	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II	16:00-17:15 <b>PANEL 4</b> Her yönüyle diyabet ve beslenme - II	
17:00-18:00 <b>MUZAFFER SEVKİ YENER KONGRESİ</b> Türkiye'de diyabetin maliyeti: Tedavide uyum ve sürekliliğin önemi	17:00-18:00 <b>MUZAFFER SEVKİ YENER KONGRESİ</b> Türkiye'de diyabetin maliyeti: Tedavide uyum ve sürekliliğin önemi	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 6</b> (TEKRAR)	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 7</b> (TEKRAR)	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 8</b> (TEKRAR)	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 9</b> (TEKRAR)	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 10</b> (TEKRAR)	18:00-19:00 <b>UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 10</b> (TEKRAR)	
							19:00-21:00 Akşam yemeği	

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7	SALON 8
09:00-09:45 <b>A. SEVİM BÜYÜKBEYRİM</b> Treatment type Z diabetes from Berlin to Bosnia	08:00-08:45 <b>DIYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI</b>	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 1</b> (SS-01 / SS-04)	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 2</b> (SS-05 / SS-08)	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 3</b> (SS-09 / SS-12)	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 4</b> (SS-13 / SS-16)	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 5</b> (SS-17 / SS-20)	08:00-08:45 <b>SÖZLÜ SUNUMLAR 6</b> (SS-21 / SS-24)
09:45-10:15 Kahve arası	09:45-10:15 Kahve arası	(Koşuyorum Öyleyse Varım / Prof. Dr. Taner Damcı İmza Günü / TeamOne 5K Koşu Standı)					
10:15-11:30 <b>PANEL 7</b> Diyabete göz ardı etmiyoruz	10:15-11:30 <b>PANEL 8</b> Diyabete gelişmesine yol açan riskleri unutmayalım	10:15-11:30 <b>BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ</b> <b>PANELİ 1</b> Diyabet ve egzersiz					
11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 9</b> Diyabetin Lipidokontrolle Samanlı	11:30-12:30 <b>UYDU SEMPOZYUMU 10</b> Okuyorum	11:30-12:30 <b>BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ</b> <b>PANELİ 1</b> Erişkin diyabette beslenme					
12:30-13:30 Öğle yemeği							
12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS-25 / PS-36) / POSTER ALANI							
13:30-14:15 <b>NURİ KAMEL KONFERANSI</b> Intrauterin havayatan yaşlılık döneminde dek D vitamini, diyabette önemli mi?							
14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 11</b> Tip 2 Diyabet Tanıya Sadece Metforminle Müdahale Edilip Hangisi? Rehberler ne diyor?	14:15-15:15 <b>UYDU SEMPOZYUMU 12</b> Zor Mikeller Kediye Çözümler: Unutmayın!	14:15-15:15 <b>PANEL 9</b> Diyabet tanısında kararsız katıldığıımız ara formlar					
15:45-17:00 <b>PANEL 10</b> Metabolizma ve mikrobiyotaya ilişkisi	15:45-17:00 <b>PANEL 11</b> Diyabet ve kanser ilişkisi	15:45-17:00 <b>BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ</b> <b>PANELİ 3</b> Özel durumlarda diyabete ne yapacak? Beslenme ve bakımı nasıl değişecek?					
17:00-18:00 <b>SENA YEŞİL KONFERANSI</b> Biriken verilerin ışığında oral antidiyabetiklerin kardiyak ve renal sonuçları							
15:45-15:45 Kahve arası							
18:00-18:30 KAPANIŞ (SALON 1)							
19:00-21:00 Akşam yemeği							
21:30							
ERDAL ERZİNCAN KONSERİ (SALON 1)							



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**18 - 22 Nisan 2018**

Rixos Sungate Hotel  
Beldibi / Antalya

## Konferanslar





## ERICH FRANK KONFERANSI

18 NİSAN 2018, ÇARŞAMBA

17:30-18:30 / SALON 1

# Erich Frank

1884 - 1957

1884'te Almanya'nın Berlin şehrinde dünyaya gelen Erich Frank ilk ve orta öğrenimini bugünkü adıyla Wrocław olan Breslau'da tamamlamıştır.

1908'de Breslau Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni bitirmiş, ardından Strasbourg Üniversitesi'nde İç Hastalıkları Dalı'nda doktorasını tamamlamış ve 1908-1911 yılları arasında Wiesbaden kent hastanesinde asistan olarak çalışmaya başlamıştır.

1913'te Breslau Tıp Fakültesi'nde doçent ünvanı, 1919'da ise İç Hastalıkları Profesörü ünvanı olarak çalışmalarına devam eden Prof. Dr. Erich Frank 1926 yılında ilk oral antidiyabetik ilaç 'synthalin'i keşfetmiştir.

1934 yılında Türkiye'den yapılan davet üzerine İstanbul'a gelmiş ve İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi 2. İç Hastalıkları Kliniği'ne ordinaryüs profesör olarak atanmıştır.

Daha sonra Türk'lüğü benimseyerek Türk uyruğuna geçen Erich Frank, üniversitede bilimsel araştırmalara geniş yer ayırmış, kan hastalıklarının bazı çeşitlerine, şeker hastalığının değişik biçimlerine ve karbonhidrat metabolizmasına ilişkin araştırmalarıyla dikkatleri çekmiştir. 1935'te "Müzmin romatizma hakkında", 1941'de "Dahili böbrek hastalıkları kliniği", 1944'te "Tanınmayan hastalık tabloları" ve 1945'te "Türkiye'de pernisiyöz anemi" başlıklı eserleri yayınlanmıştır. "Karbonhidrat metabolizması patolojisi" isimli kitabı 1949'da Ferhan Berker tarafından tercüme edilerek basılmış; 1951 yılında İngilizce, Fransızca ve Türkçe olarak "İç Hastalıkları Klinik Dersleri" kitabı yayınlanmıştır. 1951'de yayınlamaya başladığı "New Istanbul Contributions to Clinical Science" adlı dergi, onun önderliğinde Türk dahiliyecilerin sesini dünyaya duyurmuş, uluslararası ölçekte son derece ilgi görmüştü.

Yaşamının son yıllarında Alman Tıp Akademisi'ne üye seçilerek altın liyakat madalyasıyla ödüllendirilmiş olan Prof. Dr. Erich Frank göreve geri dönme davetini kabul etmeyerek "Yurumdan atılmanın acı şaşkınlığına uğradığım günlerde bana yalnız ve yalnız Türkiye kollarını açarak bağrına bastı. Burası benim vatanımdır, ayrılıp nimetlerine küfranda bulunamam" demiştir.

Ölene dek, 24 yıl süreyle İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne bağlı Vakıf Gureba Hastanesi'nde 2. İç Hastalıkları Kliniği yöneticisi olarak kalmıştır. 1957 yılında vefat eden E. Frank, Aşiyân mezarlığında toprağa verilmiştir.



## CELAL ÖKER KONFERANSI

19 NİSAN 2018, PERŞEMBE

09:00-09:45 / SALON 1

**Celal Öker**  
1921 - 1976

13.03.1921 tarihinde Sivas'ta doğmuştur. 1932 yılında ilkokulu bitirdikten sonra orta ve lise öğrenimini 1932-1940 yıllarında İstanbul Alman Lisesi'nde tamamlamıştır.

1940 yılında başladığı İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1946 yılında mezun olarak aynı fakültenin "Tedavi Kliniği ve Farmakoloji Enstitüsü"nde İç Hastalıkları ihtisasına başlamıştır. 1950 yılında iç hastalıkları uzmanı olmuştur. Aynı klinikte uzman asistan olarak görevine devam ederken askerlik görevine katılmış; askerlik dönüşünde çalışmalarına devam etmiştir.

Sosyal konularla da yakından ilgili olan Celal Öker daha öğrenci iken talebe cemiyetlerinde çalışarak toplumdaki akımların bizzat içine girebilmiştir. Nisan 1952'de Türk Tıp Cemiyeti üyesi olmuştur. Bir süre İstanbul Tabip Odaları Başkanlığı görevini de sürdüren Öker; 17 Aralık 1953 tarihinde Doçent ünvanı almıştır.

1954'de Türk Tıp Encümeni azası olmuş; bu arada Diyabet ve Beslenme konularına yakın ilgi göstermesi nedeniyle 1958'de Türk Diyabet Cemiyeti'ne katılmıştır.

Celal Öker Labbe etkisini, kendisi Alman Lisesi'nden mezun olduğu için Frank etkisini ve İkinci Dünya Savaşı sona erdikten sonra hızlanan Amerika etkilerini sentez edebildiğinden Cemiyette aktif bir rol üstlenmiş, idealist katkılarıyla Cemiyet 1959'da IDF üyeliğine kabul edilmiş, 1963'te kamu yararına çalışan kurumlardan sayılmıştır. Böylelikle Cemiyetin ikinci kurucu başkan olma kimliğini ve niteliğini kazanmıştır. Prof. Muzaffer Şevki Yener'in vefatından sonra ise Türk Diyabet Cemiyeti'nin resmi başkanı olmuştur.

Türkiye'de "Diyabet" adını taşıyan ilk dergi Prof. Dr. Celal Öker tarafından 1961-1970 arasında Türk Diyabet Cemiyeti yayın organı olarak yayınlanmıştır.

1963 yılında "Türkiye'de Diabetes Mellitusun İnsidensi" konulu takdim tezini vererek Profesör olmuştur.

Temmuz 1964 tarihinde Diyabet Beslenme ve Metabolizma yüksek ihtisas diplomasını almıştır. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi yeni kurulduğu zaman 1967-1969 yılları arasında Dekanlık görevini üstlenerek o günün zor şartları içinde bir belediye hastanesine yeni bir fakültenin bütün enstitü ve kliniklerini yerleştirme başarısını göstermiştir.

Edirne Tıp Fakültesi'nin kurucuları arasındadır.

Edirne Tıp Fakültesi'nin senatörü iken Finlandiya'nın Helsinki şehrinde yapılan Dünya Diabet Kongresine katılmış, 10.09.1976 tarihinde yurda dönerken Yugoslavya'nın Zagreb üzerinde elim bir uçak kazası sonucu hayata veda etmiştir.



## FİKRET BİYAL KONFERANSI

19 NİSAN 2018, PERŞEMBE

13:30-14:15 / SALON 1

**Fikret Biyal**  
1920 - 1987

1920 yılında İstanbul'da doğmuş, ilk öğrenimini Balıkesir'de, orta ve lise öğrenimlerini İstanbul Erkek ve Haydarpaşa Liselerinde tamamlamıştır.

1938 yılında girdiği İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1944 yılında mezun olmuş, 2 yıl süreyle Kocaeli Deniz Ana Üs Komutanlığı'nda askerlik görevini yapmıştır.

1947 yılında İstanbul Tıp Fakültesi Farmakoloji ve Tedavi Kliniğinde İç Hastalıkları ihtisasına başlamış, 1951 yılında İç Hastalıkları Uzmanı olmuştur.

Aynı klinikte çalışmalarına devam ederken bilgi ve görgüsünü artırmak üzere 1953 yılında İngiltere'ye gitmiş, Londra Postgraduate Medical School'da Prof. Dr. Scherlook'un yanında metabolizma hastalıkları üzerindeki çalışmalara katılmıştır. Daha sonra King's Hospital' da İngiliz diyabetolog Dr. Lawrence ile çalışmış ve ardından Tedavi Kliniğine dönmüştür.

1961 yılında Doçent ünvanı almış, 1969 yılında da Profesörlüğe yükseltilmiştir.

Emekliliğine kadar Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Metabolizma ve Beslenme Bilim Dalı Başkanlığı görevini ve aynı zamanda da vefatına kadar kurucusu olduğu Fikret Biyal Merkez Araştırma Laboratuvarı Yöneticiliğini sürdürmüştür. 1000 civarı yerli ve yabancı makale, kitap, broşür ve bilimsel yayını mevcuttu.

Prof. Dr. Fikret Biyal evli ve bir çocuk babasıydı.

Hocamız, 1987 yılında aramızdan ayrıldı.



## BEDİ BELER KONFERANSI

19 NİSAN 2018, PERŞEMBE

17:00-18:00 / SALON 1

## Bedi Beler

1921 - 2002

1921'de Fethiye'de doğmuştur. İlk, orta öğreniminden sonra ve lise tahsilini de İzmir'de yapmış; 1939'da İzmir Atatürk Lisesi'nden mezun olmuştur.

Aynı yıl İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne girmiş, 1942 senesinde tıp fakültesi öğrencisi iken Anatomi Enstitüsünde Prof. Dr. Zeki Zeren'in prosektörlüğünü iki sömestr boyunca yapmış, 1945 senesinde ise fakülteden mezun olmuştur.

Bir süre Cenevre'de Prof. Maurice Roch'un asistanlığını yapmış, daha sonra Paris Tıp Fakültesi, Hospital Broussais'de asistanlığa kabul edilmiştir. 1946 sonlarında Türkiye'ye döndükten sonra İstanbul Tıp Fakültesi 2. Dahiliye Kliniğinde (Vakıf Gureba Hastanesi) Prof. Erich Frank'a asistanlık yapmış; 1949 yılında "Diabetin Karışık İnsülinlerle Tedavisi" adlı tezini vererek Dahiliye uzmanı olmuştur.

Sağlık Bakanlığı tarafından, uzman olarak, Prof. E. Frank'ın talebi ile önce uzman, daha sonra da muavinliğe atanmıştır. 1954'de Sağlık Bakanlığınca ilk defa açılmakta bulunan bir yarışma sınavını kazanarak, 10.2.1955'te Vakıf Gureba Hastanesi Dahiliye Kliniği Şefliğine atanmıştır. Atandığı tarihe kadar eğitim yetkisi bulunmayan kliniğine, eğitim yetkisi kazandırmıştır.

26.9.1956'da hastahane, sıhhi ve idari yönetim itibarıyla, Vakıflar Genel Müdürlüğüne bağlanınca yeni kurulmuş 1. Dahiliye Kliniği Şefliğine getirilmiştir.

1963'te Hematoloji ve 1965'te Beslenme, Metabolizma, Endokrin hastalıklar dalında yapmış bulunduğu çalışmalar ve yayınlar, ayrı iki jüri değerlendirilmi; Hematoloji ve Beslenme Metabolizma, Endokrin Hastalıklar uzmanlığı diplomalarını almıştır.

1965 yılında Tıp Fakültesi 2. Dahiliye Kliniği, Vakıf Gureba Hastanesinden ayrılınca, Diabet Polikliniğini kurmuş, kliniğin adı "1. Dahiliye Kliniği ve Diabet Polikliniği" olarak değiştirilmiştir. 1986'da bu kliniğin şefi iken yaş haddi nedeniyle emekli olmuş, 2002 yılında vefat etmiştir.

Çok sayıda uzman yetiştirmiş, 200'den fazla Türkçe, İngilizce, Fransızca yayınlanmış, çalışmalar yapmış, konferanslar vermiş, tebliğlerde bulunmuştur.



## ÜSTÜN KORUGAN KONFERANSI

20 NİSAN 2018, CUMA

09:00-09:45 / SALON 1

# Üstün Korugan

1940 - 2004

1940 yılında babasının asker olması nedeniyle görev yaptığı Ağrı'da dünyaya gelmiş olan Üstün Korugan anne tarafından Çanakkale'nin en eski ve geniş ailelerinden birine mensuptur. Üniversiteye kadar olan öğrenimini Çanakkale'de tamamlamıştır.

1957-58 yıllarında İstanbul Üniversitesi Fen Fakültesi Matematik- Fizik lisans eğitimi almıştır. 1958 yılında girmiş olduğu İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesini 1967 de tamamlamış, eğitimi süresince üniversitenin Gençlik Tiyatrosu'nda 1967'ye dek oyuncu ve yönetmen olarak görev almış, aynı dönemde Oğuz Aral'la birlikte pantomim çalışmıştır.

Tıp doktoru olduktan sonra İstanbul Üniversitesi Tatbiki Tedavi Kliniği Farmakoloji Kürsüsünde iç hastalıkları ihtisasını yapmış, 1971 yılında uzman, 1976 yılında doçent ünvanına hak kazanmıştır. 1982 yılında profesörlüğe yükselen Üstün Korugan, Endokrinoloji Metabolizma Diyabet Bilim Dalı'nda da uzmanlaşmıştır. 1 yıl süreyle Almanya'da Giessen Üniversitesi'nde çalışmıştır.

1972 yılında seçildiği İstanbul Tabip Odası başkanlığı görevini, 1983 yılına kadar sürdürmüştür. Türk Tabipleri Birliği Yüksek Onur Kurulu üyeliği de yapan Prof. Korugan, 12 Eylül Darbesi sonucunda 1402 sayılı yasayla 1983 yılında uzaklaştırıldığı görevine, 1990 yılında Danıştay kararıyla yeniden başlamıştır.

Bir dönem televizyon programlarında diyabet ve sağlıklı yaşam konularında adını duyurarak Türkiye'de endokrin hastalıkların tedavisinin bilim olarak gelişmesinde öncülük yapmıştır.

Evlî, 1 çocuk, 1 torun sahibiydi.

150'yi aşkın sayıda Türkçe, İngilizce ve Fransızca bilimsel yayın ve makalesi olan Üstün Korugan 8 kitabın bölüm yazarıdır; 'Metabolik sendrom' denilen yüksek tansiyon ve obeziteyle ilgili bir hastalığın tanımlanması için önemli çalışmalarda bulunmuştur. Türkiye Diyabet Vakfı'nın Bakırköy'de oluşturduğu bir kültür merkezine adı verilmiştir.

Hocamız ani bir kalp rahatsızlığı sonucu 22 Haziran 2004 yılında aramızdan ayrılmıştır.



## ALİ İPBÜKER KONFERANSI

20 NİSAN 2018, CUMA

13:30-14:15 / SALON 1

Ali İpbüker  
1927 - 2011

Ali İpbüker, 1927 yılında Kayseri’de doğmuştur. İlk ve orta öğreniminden sonra 1945 yılında Kayseri Lisesi’nden; 1952 yılında İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi’nden mezun olmuştur.

İ.Ü. Cerrahpaşa Hastanesi ve İstanbul Haseki Vakıf Guraba Hastanelerinde çalışmıştır. Askerlik görevini Samsun Askeri Hastanesinde yedek subay olarak yapmıştır.

Hocası Prof. Dr. Celal Öker’in 1955’de kurduğu Türk Diyabet Cemiyeti ekibine dahil olarak diyabet alanında çalışmaya başlamıştır.

1958 yılında Hayrünnisa Tokay ile evlenmiştir. 2 çocuk ve 4 torun sahibidir.

1962 yılından itibaren uzunca yıllar Türk Diyabet Cemiyeti bünyesinde Halk Sağlığı Hizmetleri kapsamında diyabet kursları, ülke genelinde diyabet taramaları, diyabet yaz kampları, ulusal ve uluslararası diyabet kongrelerinin düzenlenmesi ve gerçekleştirilmesine katkıda bulunmuştur. 1971 yılında Danimarka Kopenhag Gentofte Hastanesi’nde çalışmıştır.

1975 yılında doçent ünvanı almıştır.

Türk Diabet ve Obezite Vakfı kurucuları arasındadır.

Uzun yıllar Diyabet Cemiyeti ve Diyabet Hastanesi başhekimlik görevini sürdürmüştür.

Diabet Eğitimi isimli bir kitabı basılmıştır. 171 adet yayını bulunmaktadır.

Ali İpbüker hocamız Türkiye’de endokrinoloji, metabolizma ve diyabet biliminin yerleşmesi için büyük emekler vermiş ve 2008 yılında Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından Hizmet Ödülüne layık görülmüştür.

21 Temmuz 2011 tarihinde 84 yaşında iken vefat etmiştir.



## MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI

20 NİSAN 2018, CUMA

17:00-18:00 / SALON 1

# Muzaffer Şevki Yener

1897 - 1959

Osmanlı dönemi Tıp Fakültesi mezunlarındandır. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1918 senesinde mezun oldu.

Milli mücadele sürerken başasistan olan Muzaffer Şevki Yener insülinin keşfini Türkiye'de ilk duyuran hekimdir.

1923 senesinde Paris'te Prof. Labbe ile birlikte çalıştı. Berlin'de Umber Kliniği'nde bir süre çalıştıktan sonra yurda döndü ve İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi'nde iç hastalıkları uzmanı olarak görev yaptı.

1933 senesinde Doçent, 1937 senesinde ise Profesör ünvanı aldı.

1950'li yıllarda İstanbul Tıp Fakültesi profesörüydü; 1952 yılında Prof. Tevfik Sağlam'ın yerine Cerrahpaşa Hastanesi Fizyoloji Bölümü'ne Başkan olarak görevlendirildi.

1955'te toplumsal bir problem olan diyabetle savaşarak halk sağlığı hizmeti yapmak amacıyla Hakim Hicabi Fıratlı ve yazar Asude Zeybekoğlu ile birlikte Türk Diabet Cemiyeti'ni kurdu. Böylelikle ülkemizde diyabet konusunda ilk çalışmalar Prof. Muzaffer Şevki Yener'in liderliğinde başlatılmış oldu.

Derneğin ilk merkezi Taksim'de Şoförler Cemiyeti'nin toplantı salonuydu. Daha sonra Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener'in Cemiyete bağışladığı 3 katlı bina hastalar için eğitim, muayene ve tedavi merkezi olarak 1986 senesine kadar kullanıldı.

Türkçe ve yabancı dilde elektrokardiyografi, verem tedavisi, sindirim ve solunum hastalıkları, iç ifraz hastalıkları, karaciğer, böbrek, kan ve kalp hastalıkları, bağırsak parazitleri, tümörler, çeşitli ilaçların etkileri ve diyabet konularında 127 yayını vardır.



## A. SEVİM BÜYÜKDEVİRİM KONFERANSI

21 NİSAN 2018, CUMARTESİ

09:00-09:45 / SALON 1

# Ahmet Sevim Büyükdevrim

1927 - 2010

1927 yılında İstanbul'da doğmuş, ilk ve orta tahsilini İstanbul'da yaptıktan sonra, 1943 yılında Kabataş Lisesi'nden, 1949 yılında da İstanbul Tıp Fakültesi'nden Pekiyi derece ile mezun olmuştur. 1949-1950 yıllarında askerlik görevini tamamladıktan sonra 1950 yılında 3. İç Hastalıkları Kliniği'ne asistan olarak atanmış ve 15 Aralık 1954 tarihinde İç Hastalıkları Müttehassısı ünvanını almıştır. 06 Kasım 1961 tarihinde Üniversite Doçenti ünvanını alan A. Sevim Büyükdevrim, 1963-1965 yılları arasında İç Hastalıkları Kürsüsü Endokrinoloji, Metabolizma ve Diabet Seksiyon'unda çalışmalarına devam etmiş, 1965-1967 yılları arasında National Institutes of Health (NIH)'in bursu ile Amerika Birleşik Devletleri Washington Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Diabet Araştırma Laboratuvarı'nda araştırmacı olarak çalışmıştır. 1965-1966 yılı Muzaffer Şevki Yener Diabet Mükafatı'nı kazanmış, 19 Eylül 1967 tarihinde doçent kadrosuna atanmıştır.

1967 yılında yeniden Amerika'ya giderek Georgetown Üniversitesi'nde araştırmacı olarak çalıştıktan sonra 24 Kasım 1968 tarihinde tekrar görevine dönmüştür. 21 Nisan 1969 tarihinde kadrolu profesörlüğe atanmıştır. 1973-1979 yılları arasında TÜBİTAK Tıp Araştırma Grubu Üyeliği yapmıştır. 25 Ekim 1983 tarihinden itibaren aynı kurumda Danışma Kurulu'nun Üniversitemiz temsilcisi olarak üyeliğini yapmıştır. 1974 yılı Muzaffer Şevki Yener Diabet Mükafatı'nı ve 1975 yılı Eczacıbaşı Bilim Ödülü'nü kazanmıştır.

1984 yılında 'Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları' yan dal uzmanlık belgesi alan A. Sevim Büyükdevrim, 02 Eylül 1982-04 Şubat 1993 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü, 01 Mayıs 1987 - 28 Ekim 1992 tarihleri arasında Rektör Yardımcısı, 26 Ekim 1977 - 24 Ekim 1980 tarihleri arasında Dekan Yardımcısı, 06 Eylül 1982-24 Ekim 1986 tarihleri arasında İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı, 23 Eylül 1988 - 01 Mart 1994 tarihleri arasında Diabet Bilim Dalı Başkanı, 1975-01 Mart 1994 tarihleri arasında da önce Tecrübi Araştırma Enstitü Müdürü sonra Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi Müdürü ve enstitüye dönüştükten sonra da Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü Müdürü olarak görev yapmış, 01 Mart 1994 tarihinden itibaren yaş haddinden emekliye ayrılmıştır.

A. Sevim Büyükdevrim hocamız 2010 yılında aramızdan ayrılmıştır.





## NURİ KAMEL KONFERANSI

21 NİSAN 2018, CUMARTESİ

13:30-14:15 / SALON 1

# Nuri Kamel

1947 - 2009

17.01.1947 yılında Amasya'da doğdu. İlkokulu 1958 yılında, Ortaokulu 1961 yılında Erzincan'da bitirdi. Lise tahsilini Ankara Atatürk Lisesi'nde yaptı ve bu okuldan 1964 yılında mezun oldu.

Aynı yıl Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp öğrenimine başladı ve tıp eğitimini 03.10.1970 yılında tamamladı. Hemen ardından Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde asistan doktor olarak çalıştı ve 18.12.1974 tarihinde "Türkiye'de organifikasyon bozukluğuna bağlı guatrlar üzerinde inceleme" isimli tezi vererek iç hastalıkları uzmanı oldu. 1975 yılında, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne uzman asistan olarak girdi. 07.10.1977'de "Süpresyon testlerinin ve tirometabolik status (TMS) formülünün tirotoksikozun tanısı ve tedavinin izlenmesindeki yeri" isimli tezi ile endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları uzmanı oldu.

Uzman olduktan sonra aynı klinikte çalışan Nuri Kamel, 29.04.1980 tarihinde "Adrenokortikotropik hormonun aldosteron salgılanma mekanizmasındaki rolü üzerinde araştırma" isimli tezi vererek endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları bilim dalında doçent ünvanını aldı.

11.10.1980 tarihinde doçent kadrosuna atanan Nuri Kamel, 07.07.1988 tarihinde profesör ünvanını aldı.

2002-2009 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanı olarak görev yaptı.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği, European Society of Endocrinology, Türkiye Diyabet Vakfı ve Amerikan Endokrinoloji Derneği üyesi olan, yurt içi ve yurtdışı dergilerde yayınlanmış 150 civarında makalesi bulunan Prof. Dr. Nuri Kamel 06 Aralık 2009 tarihinde vefat etmiştir.



## SENA YEŞİL KONFERANSI

21 NİSAN 2018, CUMARTESİ

17:00-18:00 / SALON 1

**Sena Yeşil**  
1956 - 2012

10 Ocak 1956 'da Münih'te Nevzat - Ferhan Akpınar çiftinin kızı olarak dünyaya geldi. 1957 yılında, babası Dr. Nevzat Akpınar'ın Ege Üniversitesi'nde göreve başlamasıyla İzmir'e döndü. 1963'te Cumhuriyet İlk Öğretim Okulu'nda öğretmenlerin kararıyla ikinci sınıftan eğitimine başladı. İlköğretimini tamamladıktan sonra, 1974 yılında Amerikan Kız Koleji'nden birincilikle mezun oldu. Henüz bir tıp öğrencisi iken İzmir'de yapılan uluslararası Hematoloji Kongresi'nde tercüme ve misafir konuşmacılarla diyalogları ile dikkatleri üzerine çekmeyi başarmıştı. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden okul dördüncüsü olarak 1980 yılında mezun oldu. 1980 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda ihtisasa başladı. Mecburi hizmetini 1985-1987 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Endokrinoloji Kliniği'nde yaptı. 1 yıl süreyle Londra King's College School of Medicine'da kaldı. Diyabet ve diyabetik ayak üzerinde çalıştı. 1988 senesinde Doçent ünvanını kazandı.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde öğretim üyesi oldu. 1989-2012 yılları arasında Endokrinoloji Bilim Dalı'nda çalıştı. 1997 yılında profesör oldu. Mart 1998'de Endokrinoloji Bilim Dalı Başkanlığı'na seçildi ve sonraki 12 yıl boyunca Mart 2010 tarihine kadar bu görevini sürdürdü. 23 yıllık akademik serüveni 70'i uluslararası olmak üzere 90 makalesi, 158 uluslararası ve ulusal bildirisi yayınlandı. 2003 yılında Avrupa diyabetik ayak konsensus kararları kitabını Türkçeye çevirdi.

11.02.2012 yılında gingiva kanseri nedeni ile tedavi görmekte iken aramızdan ayrıldı.

Prof. Dr. Sena Yeşil evli ve bir çocuk annesiydi.

## OLGULARLA DİYABET: ENDOKRİNOLOG DEĞİLİM, NE YAPMALIYIM?

### SALON 2

11:00-11:15 Açılış

11:15-12:30 **PANEL 1: DİYABETTE GÜNCEL TANI, İZLEM VE TEDAVİ ALGORİTMASI**

*Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Mehmet Danacı*

- |             |  |                      |
|-------------|--|----------------------|
| 11:15-11:35 | Diyabet tanı ve sınıflaması  | <i>Nevin Dinççağ</i> |
| 11:35-11:55 | Tip 1 ve Tip 2 diyabette optimal kontrol için hedefler ve izlem yöntemi ne olmalı? | <i>Mehmet Sargın</i> |
| 11:55-12:15 | Gebelikte diyabet: Güncel tanı, tedavi, izlem kriterleri                           | <i>Alper Gürlek</i>  |
| 12:15-12:30 | Soru - Cevap   |                      |

12:30-13:30 **Öğle yemeği**



13:30-16:30 **PANEL 2: OLGULARLA TIP 2 DİYABET YÖNETİMİ**

*Oturum Başkanı: Hasan İlkova, Zeynep Oşar Siva*

- |             |  |                         |
|-------------|--|-------------------------|
| 13:30-14:10 | Sağlıklı yaşam önerileri: Hasta eğitimi, beslenme ve egzersiz kriterleri             | <i>Ahmet Kaya</i>       |
| 14:10-14:50 | Oral antidiyabetik ilaç tedavisinde güncel yaklaşım                                  | <i>Selçuk Dağdelen</i>  |
| 14:50-15:30 | İnsülin ve insülin dışı enjeksiyon tedavisi: Hangi protokol? Neden? Ne zaman? Nasıl? | <i>Zeynep Oşar Siva</i> |
| 15:30-16:30 | Tartışma   |                         |

**DİYABETTE AYAK VE YARA BAKIMI KURSU  
EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI**

**SALON 3**

**11:00-11:10 Açılış**

*Hasan İlkova Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (Kongre Koordinatörü)*

**11:10-12:30 PANEL 1: DİYABETİK AYAK GİRİŞ VE TEMEL PRENSİPLER**

*Oturum Başkanları: Selçuk Baktıroğlu, Zeynep Oşar Siva*

11:10-11:30	Diyabetik ayakta fizyopatoloji ve evreleme	<i>Tamer Tetiker</i>
11:30-11:50	Diyabetik ayakta vasküler girişimler ve önemi	<i>Selçuk Baktıroğlu</i>
11:50-12:10	Diyabetik ayakta infeksiyon ve biyofilm	<i>Çağrı Büke</i>
12:10-12:30	Diyabetik ayağa ortopedist yaklaşımı ve off-loading	<i>Önder Kılıçoğlu</i>

**12:30-13:30 Öğle yemeği**



**13:30-16:30 PANEL 2: DİYABETİK AYAKTA TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

*Oturum Başkanları: Hakan Uncu, Tamer Tetiker*

13:30-14:00	Diyabetik ayakta debridman yöntemleri <i>Versajet, Ultrasonik yara debridmanı, debrisoft uygulamaları</i>	<i>Ercan Cihandide</i>
14:00-14:30	Negatif basınçlı yara tedavileri <i>Uygulamalı</i>	<i>Tuğbay Tuğ</i>
14:30-15:00	Diyabetik ayak tedavisinde büyüme faktörleri <i>PRF uygulama</i>	<i>Hakan Uncu</i>
15:00-15:30	Diyabetik ayak pansumanını hangi ürünle yapalım? <i>Deniz Yahçı Pasif kapamalar (Yara fotosu ve ürün eşleştirme)</i>	
15:30-16:00	Vakalar eşliğinde yuvarlak masa tartışması	
16:00-16:30	Tartışma	

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Beğdibi / Antalya

**17:00-17:30** **AÇILIŞ TÖRENİ**

**SALON 1**

*Rıfat Emral*

*Ayşe Kubat Üzüm*

*Nevin Dinççağ*

*M. Temel Yılmaz*

*Hasan İlkova*

*Ahmet Demircan*

*Kongre Genel Sekreteri*

*Kongre Genel Sekreteri*

*Kongre Başkanı*

*Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*

*Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı*

*T.C. Sağlık Bakanı (Tensipleri Halinde)*

**17:30-18:30** **ERICH FRANK KONFERANSI**

**SALON 1**

*Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Hasan İlkova*

*Ülkemizde geçmişten günümüze "Diyabet Yolculuğu"*

*Candeğer Yılmaz*

**19:00-21:00** **Akşam yemeği**



**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 1 SALON 4**

Diyabetli hastayı radyolojik tetkiklere ve cerrahiye nasıl hazırlayalım?

*Mine Adaş*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 2 SALON 5**

Enine boyuna obezite

*Volkan Yumuk*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 3 SALON 6**

Diyabet tedavisinde korkumuz: Hipoglisemi

*Berrin Çetinarslan*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 4 SALON 7**

Sekonder diyabete güncel bakış

*Refik Tanakol*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 5 SALON 8**

Yaşlı diyabetlinin yönetimi: İzlem ve tedavide neleri bilmeliyiz?

*Yüksel Altuntaş*

**09:00-09:45 CELAL ÖKER KONFERANSI SALON 1**

*Oturum Başkanları: Demet Çorapçioğlu, Zeynep Oşar Siva*

Role of neonatal beta-cell growth in pathogenesis of diabetes

*Gil Lebowitz Lev*

**09:45-10:15 Kahve arası** 

**10:15-11:30 PANEL 1 SALON 1**  
**Diyabet tedavisinde güncelleme - 2018**

*Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Ahmet Çorakçı*

İnsülin tedavisinde temel ilkeler ve güncel tedavi protokolleri

*Kubilay Karşıdağ*

OAD ve insulinomimetik tedavi yaklaşımında değişenler

*Zeynep Cantürk*

Teknolojik gelişmelerin tedavideki yeri

*Tevfik Demir*

**10:15-11:30 PANEL 2** **SALON 2**  
**Diyabet tedavisinde “metabolik cerrahi” gerekli mi?**

*Oturum Başkanları: Volkan Yumuk, Sevim Güllü*

Cerrahi öncesi hazırlıkta nelere dikkat edelim: *Hasan Ali Altunbaş*  
Fizyolojik temeli, indikasyon ve  
kontrindikasyonları

Cerrahi: Kime? Neden? Hangi yöntem? *Umut Barbaros*

Cerrahi sonrası erken ve geç dönemde  
metabolik takip *İbrahim Şahin*

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 1** **SALON 1**



*Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz*

Diyabette insülin tedavisinin  
yeni yolu - ko-formülasyon *Kubilay Ükinç*

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 2** **SALON 2**



*Oturum Başkanı: Fahri Bayram*

Glisemik Kontrol ve Ötesinde Eksenatid *Özlem Çelik*  
*Özlem Üstay Tarçın*

**11:30-12:30 DİYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ** **SALON 7**  
**EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI**

Diyabetlinin izleminde ve tedavisinde teknolojinin  
getirdikleri: Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?

*Salon Başkanları: Serpil Salman, Belgin Bektas*

**12:30-13:30 Öğle yemeği** 

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS-01 / PS-12)** **POSTER ALANI**

*Başkan: Faruk Kutlutürk (PS - 01 - 02 - 03)*

*Başkan: Fuat Şar (PS - 04 - 05 - 06)*

*Başkan: Murat Yılmaz (PS - 07 - 08 - 09)*

*Başkan: Ramazan Sarı (PS - 10 - 11 - 12)*

**13:30-14:15 FİKRET BİYAL KONFERANSI** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Fikret Sipahioğlu*

Otoimmün diyabetin immunoterapisi  
yönünde gelişmeler

*Sümer Pek*

**14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 3** **SALON 1**

**SANOFI DİYABET** 

*Oturum Başkanı: Şazi İmamoğlu*

Gerçek yaşamda yeni nesil bazal  
insülin deneyimi

*Şevki Çetinkalp  
Öğuzhan Deyneli*

**14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 4** **SALON 2**

*Lilly*

*Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva*

Tip 2 Diyabet tedavisinde Türkiye’de bir ilk:  
Dulaglutid haftada 1 enjeksiyon

*Salah Abusnana  
Ramazan Sarı  
Hasan Aydın*

**14:15-15:15 DİYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ** **SALON 7**

**EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI**  
Diyabetlinin izleminde ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri:  
Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?

*Salon Başkanları: Damla Gökşen Şimşek, Belgin Bektaş*

**15:15-15:45 Kahve arası**



**15:45-17:00 PANEL 3** **SALON 1**

**Organ yetersizliği geliştiğinde diyabet tedavisi ve  
takibi nasıl yapılmalı?**

*Oturum Başkanları: Belgin Efe, Adnan Yaldıran*

Kalp yetersizliği

*Mustafa Cesur*

Karaciğer yetersizliği

*Alpaslan Kemal Tuzcu*

Böbrek yetersizliği

*Soner Cander*



**15:45-17:00 VAKA SUNUMLU İNTERAKTİF PANEL 1** **SALON 2**  
**Gebelik ve diyabet**

*Oturum Başkanı: Serpil Salman*

*Tartışmacılar: Recep Has, Asuman Çoban, Neslihan Koyunoğlu Bingöl, Selda Çelik*

**17:00-18:00 BEDİ BELER KONFERANSI** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Faruk Alagöl*

İnsülin tedavisinin 10 matematik kuralı ve sürpriz tedavi protokolleri *M. Temel Yılmaz*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 1 (TEKRAR)** **SALON 4**

Diyabetli hastayı radyolojik tetkiklere ve cerrahiye nasıl hazırlayalım? *Mine Adaş*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 2 (TEKRAR)** **SALON 5**

Enine boyuna obezite *Volkan Yumuk*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 3 (TEKRAR)** **SALON 6**

Diyabet tedavisinde korkumuz: Hipoglisemi *Berrin Çetinarslan*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 4 (TEKRAR)** **SALON 7**

Sekonder diyabete güncel bakış *Refik Tanakol*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 5 (TEKRAR)** **SALON 8**

Yaşlı diyabetlinin yönetimi: İzlem ve tedavide neleri bilmeliyiz? *Yüksel Altuntaş*

**19:00-21:00 Akşam yemeği** 

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 6 SALON 4**

Kontrolsüz tip 2 diyabetliyi nasıl yönetelim? *Alper Gürlek*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 7 SALON 5**

İnsülin tedavisinde doğrularımız, yanlışlarımız *Abdurrahman Çömlekçi*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 8 SALON 6**

Diyabet öngörülebilir mi? Önlenebilir mi? *Mustafa Kemal Balcı*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 9 SALON 7**

Diyabetlide egzersiz: Kime? Ne zaman, ne kadar, nasıl? *Murat Sert*

**08:00-08:45 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 10 SALON 8**

Diyabetlide kardiyovasküler sorunlara klinik yaklaşım: İç hastalıkları uzmanı için temel kavramlar *Sibel Güldiken*

**09:00-09:45 ÜSTÜN KORUGAN KONFERANSI SALON 1**

*Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Sümer Pek*

Control of glucose homeostasis by brain glucose sensing cells *Bernard Thorens*

**09:45-10:15 Kahve arası** 

**10:15-11:30 PANEL 4 SALON 1**

**Diyabetli bireyde hedefler ve sınırlar**

*Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Mücahit Özyazar*

Glisemik kontrol *Alper Sönmez*

Kan basıncı kontrolü *Tevfik Sabuncu*

Lipid kontrolü *Fahri Bayram*

**10:15-11:30 PANEL 5** **SALON 2**  
**Farklı yaş gruplarında diyabet tedavisi:  
Hedefler ve ilaç seçimi**

*Oturum Başkanı: Şükrü Hatun, Rifat Emral*

Çocuklar adolozan oluyor

*Şükrü Hatun*

Adolozan erişkin oluyor

*Mehmet Sargın*

Erişkin yaşlanıyor

*Fulden Saraç*

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 5** **SALON 1**

*Lilly*

*Oturum Başkanı: Abdurrahman Çömleki*

Dulaglutid haftada 1 enjeksiyon:  
Teoriden pratiğe hasta deneyimleri

*Salah Abusnana  
Abdurrahman Çömleki  
Özgür Demir*

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 6** **SALON 2**

 **Boehringer  
Ingelheim**

*Oturum Başkanı: Hasan İlkova*

Diyabetin Kalbi: Empagliflozin

*Sadi Güleç  
Selçuk Dağdelen*

**11:30-12:30 DİYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI** **SALON 7**  
**Diyabetlinin izleminde ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri:  
Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?**

*Salon Başkanları: Serpil Salman, Belgin Bektaş*

**12:30-13:30 Öğle yemeği** 

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS-13 / PS-24)** **POSTER ALANI**

*Başkan: Semin Fenki (PS - 13 - 14 - 15)*

*Başkan: Gonca Tamer (PS - 16 - 17 - 18)*

*Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu (PS - 19 - 20 - 21)*

*Başkan: Füsün Baloş Törüner (PS - 22 - 23 - 24)*

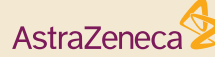
**13:30-14:15 ALİ İPBÜKER KONFERANSI** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Sema Akalın*

Insulin resistance, T2DM and cardiovascular disease

*Ralph Anthony DeFronzo*

**14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 7**



**SALON 1**

*Oturum Başkanı: Ahmet Kaya*

İÇİMDEN BİR SES

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Multidisipliner Yaklaşım

*Kubilay Ükinç*

*Mustafa Arıcı*

*Mehmet Birhan Yılmaz*

**14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 8**



**SALON 2**

*Oturum Başkanı: Hasan İlkova*

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Hastanızın

Kalbine Dokunun: Glisemik Kontrol ve Fazlası

*Şevki Çetinkalp*

*Rüştü Serter*

**14:15-15:15 DİYABETTE TEKNOLOJİ UYGULAMALARI SAATLERİ EKİP (HEKİM, HEMŞİRE, DİYETİSYEN) ÇALIŞMASI** **SALON 7**

Diyabetlinin izleminde ve tedavisinde teknolojinin getirdikleri: Kime, ne zaman, nasıl uygulayalım?

*Salon Başkanları: Damla Gökşen Şimşek, Belgin Bektaş*

**15:15-15:45 Kahve arası**

**15:45-17:00 PANEL 6** **SALON 1**  
**Diyabette göz ardı ettiklerimiz**

*Oturum Başkanları: Metin Arslan, Tümay Sözen*

Diyabetlide sık görülen dermatolojik sorunlar

*Rıfkiye Küçükoğlu*

Diyabet ve kas-iskelet sistemi

*Resa Aydın*

Diyabetlide ağız-diş sağlığı

*Kemal Naci Köse*

**15:45-17:00 VAKA SUNUMLU İNTERAKTİF PANEL 2** **SALON 2**  
**Diyabette infeksiyon**

*Oturum Başkanı: İlhan Satman*

*Tartışmacılar: Meliha Nalçaçı, Halil Yazıcı, Halit Özsüt, Gözde Özkan, Hülya Hacışahinoğulları*

**17:00-18:00 MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Hasan İlkova*

*Türkiye’de diyabetin maliyeti: Tedavide uyum ve sürekliliğin önemi* *Hasan Kapar*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 6 (TEKRAR)** **SALON 4**

*Kontrolsüz tip 2 diyabetliyi nasıl yönetelim?* *Alper Gürlek*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 7 (TEKRAR)** **SALON 5**

*İnsülin tedavisinde doğrularımız, yanlışlarımız* *Abdurrahman Çömlekçi*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 8 (TEKRAR)** **SALON 6**

*Diyabet öngörülebilir mi? Önlenebilir mi?* *Mustafa Kemal Balcı*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 9 (TEKRAR)** **SALON 7**

*Diyabetlide egzersiz: Kime? Ne zaman, ne kadar, nasıl?* *Murat Sert*

**18:00-19:00 UZMANI İLE İNTERAKTİF TARTIŞALIM 10 (TEKRAR)** **SALON 8**

*Diyabetlide kardiyovasküler sorunlara klinik yaklaşım: İç hastalıkları uzmanı için temel kavramlar* *Sibel Güldiken*

**19:00-21:00 Akşam yemeği** 

08:00-08:45 DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

SALON 2

Oturum Başkanı: Ferihan Aral

Konuşmacı: Özlem Soyluk Selçukbiricik

08:00-08:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 (SS-01 / SS-04)

SALON 3

Oturum Başkanları: Mustafa Kulaksızoğlu, Taner Bayraktaroğlu

- SS-01** Tip 2 diyabetli 536 hastada birinci ve ikinci basamak tedavi tercihleri ve tedavi değiştirme nedenleri: Küresel DISCOVER çalışması Türkiye bulguları  
*Mehmet Çalan, Osman Başpınar, Ferit Kerim Küçükler, Yaşar Küçükardalı, Onur Ütebay, Ramis Çolak, Mustafa Araz, Tamer Tetiker, Ramazan Sarı, Fahri Bayram*
- SS-02** Tip 2 diabetes mellitusu olan erişkin hastalarda makrovasküler komplikasyon tespitinde aortik intima-media kalınlığının kullanımı  
*Hilmi Erdem Sümbül, Ayşe Selcan Koç*
- SS-03** Yağ ve proteinlerin tip 1 diabetes mellitusta glisemik değişkenliğe etkisi, güncel algoritma doğru mu?  
*Yasemin Atik Altınok, Hafize Çetin, Günay Demir, Samim Özen, Şükran Darcan, Damla Gökşen*
- SS-04** Diyabetik periferel nöropatisi olan hastaların aşil tendonlarının ultrasonografik ve elastosonografik bulguları  
*Özlem Turhan İyidir, Feride Kural Rahatlı, Yusuf Bozkuş, Lala Ramazanova, Hale Turnaoğlu, Aslı Nar, Neslihan Başçıl Tütüncü*

08:00-08:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 (SS-05 / SS-08)

SALON 4

Oturum Başkanları: Engin Güney, Habib Bilen

- SS-05** Tip 2 diyabet hastalarında sık rastlanılan sağlık sorunlarının işlevsellik, yetiyitimi ve sağlığın uluslararası sınıflandırılması kapsamında değerlendirilmesi: Pilot çalışma  
*Bahar Dernek*
- SS-06** Diyabetli bireylerde düşük karbonhidrat diyet skoru vücut bileşimini ve glisemik kontrolü etkiler mi?  
*Özge Küçükerdönmez, Selda Seçkiner, Eda Köksal*
- SS-07** Parkin proteininin sıçan pankreatik beta hücre hattında (INS-1E) endoplazmik retikulum - mitokondriyon stresi ve otofaji yolağındaki rolü  
*Hasibe Verdi, Pınar Baysan Çebi, Yaprak Yılmaz Yalçın, Tülin Özkan, Erkan Ermiş, Mehtap Akçıl Ok, Sibel Tulgar Kınık, Asuman Sunguroğlu, Fatma Belgin Ataç*
- SS-08** Gastrik Bypass (GBP) uygulanmış hastaların diyetlerine pre-probiyotik eklenmesinin metabolik parametreler, inkretin düzeyleri ve hastaların açlık, tokluk ve iştah skorları üzerine etkileri  
*Fulya Türker, Ayşe Kubat Üzümlü, Yıldız Tütüncü, Umut Barbaros, İlhan Satman*

08:00-08:45 **SÖZLÜ SUNUMLAR 3 (SS-09 / SS-12)**

SALON 5

*Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Bilgin Özmen*

- SS-09** Türkiye'ye özgü Atatürk Orman Çiftliği dondurmanın glisemik indeks değerinin saptanması  
*Nuket Yumuk, Çağlar Keskin, Özgür Demir, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Aydın Vedia Tonyukuk Gedik, Nilgün Başkal, Demet Çorapçıoğlu*
- SS-10** Retinopati komplikasyonu oluşmamış tip 1 diabetes mellitus hastalarında iç retinal katmanlardaki erken nörodejenerasyonun gösterilmesi  
*Eylem Çağıltay, Fahrettin Akay, Fatih Gündoğan, Salih Uzun, Ümit Yolcu, Sami Toyran*
- SS-11** MODY3'ün tanınmasında miRNA'ların rolünün araştırılması  
*Ergül Berber, Oğuzhan Fatih Baltacı, Şeyma Çolakoğlu, Gökçe Güllü Amuran, Neslihan Aydın, Mehmet Sargın, Arzu Karabay, Temel Yılmaz*
- SS-12** Pregestasyonel diyabette glisemik değişkenliğin önemi: CGMS uygulama sonuçları  
*Sakin Tekin, Seher Tanrıku, Gülşah Yenidünya Yalın, Elif Bağdemir, Nurdan Gül, Cemile İdiz, Songül Hatipoğlu, Sema Genç, Sevda Özel Yıldız, Nevin Dinççağ*

08:00-08:45 **SÖZLÜ SUNUMLAR 4 (SS-13 / SS-16)**

SALON 6

*Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Yalçın Aral*

- SS-13** Farklı ekmek çeşitlerinin karbonhidrat intoleransı olmayan kilolu ve obez gönüllülerde etkisi  
*Merve Kayalı, Yıldız Tütüncü, S. Özge Duman, Nevin Dinççağ*
- SS-14** Diyabetik bireylerde insülin kullanımı yorgunluk nedeni midir?  
*Özlem Haliloğlu, Mesude Tütüncü, Serdar Şahin, Özge Polat Korkmaz, Zeynep Oşar Siva*
- SS-15** Tip 1 diabetes mellitusun farklı klinik evrelerinde Th1, Th2, Th17 ve Treg hücrelerinin rolü  
*Burçin Aydın Özgür, Suzan Adın Çınar, Abdullah Yılmaz, Ender Coşkunpınar, Sakin Tekin, Derya Öztürk, Ali Osman Gürol, M. Temel Yılmaz*
- SS-16** Tip 2 diyabetli hastalarda kısa dönem glisemik kontrol sonrasında C-peptit seviyesi artar mı?  
*Ömercan Topaloğlu, Bahri Evren, İbrahim Şahin*

08:00-08:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 5 (SS-17 / SS-20)

SALON 7

Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Göksun Ayvaz

- SS-17** İleri yaş diyabetlilerde kişiye özel tedavi seçimi ve glisemik kontrole etkileri  
*Fulya Türker, Damla Güzey, Hülya Hacışahinoğulları, Ramazan Çakmak, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, Nevin Dinççağ, İlhan Satman*
- SS-18** Streptozotosin (Stz) ile indüklenmiş sıçanlarda deneysel diyabetik yara modelinde Allicin uygulamasının yara iyileşmesine etkisi: Ön sonuçlar  
*İsmail Toyğar, Aynur Türeyen, Derya Demir, Şevki Çetinkalp*
- SS-19** Diyabetin Tip1 ve Tip 2 diyabete yol ayrımında aynı sitokinlerin değişen düzeylerinin rolü  
*Gonca Tamer, Banu İşbilen Başok, Özge Telci*
- SS-20** Tip 2 diyabetik bireylerde glomerular filtrasyon hızı hesaplamada kullanılan üç farklı yöntemin karşılaştırılması  
*Fatih Orkun Kundaktepe, Mustafa Genco Erdem, Şerife Ayşen Helvacı*

08:00-08:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 6 (SS-21 / SS-24)

SALON 8

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Sebile Dökmetaş

- SS-21** Bariatrik cerrahi için değerlendirilen obez hastalarda 25-OH vitamin D ve parathormon düzeyleri  
*Hatice Gizem Günhan, Eren İmre, Onur Elbasan, Dilek Gogas Yavuz*
- SS-22** Tip 2 diyabetik hastalarda exenatid tedavisinin kahverengi yağ dokusu belirteçlerine ve epikardiyal yağ dokusu üzerine etkisinin insülin glargin ile karşılaştırılması olarak değerlendirilmesi  
*Özlem Zeynep Akyay, Tayfun Şahin, İlhan Tarkun, Yağmur Çakmak, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Alev Selek, Özlem Şafak*
- SS-23** Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin fiziksel aktiviteye katılımlarının bir takım değişkenler açısından incelenmesi  
*Tamer Civil, Nevin Gündüz, Gülfem Ersöz, Mitat Koz, Hamdi Cihan Emeksiz, Fatma Çavuşoğlu, Nesil Gören Atalay, Hüseyin Demirbilek*
- SS-24** Diabetes mellitusta ayak tendonlarındaki değişikliklerin değerlendirilmesi  
*Büşra Yürümez, Müjde Aktürk, Murat Uçar, Mehmet Ali Can, Alev Eroğlu Altınova, Emre Arslan, Nil Tokgöz, Füsün Baloş Törüner*



**09:00-09:45 A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM KONFERANSI**

**SALON 1**

*Oturum Başkanları: İlhan Satman, Refik Tanakol*

Treating type 2 diabetes from bench to bedside *Mandeep Bajaj*

**09:45-10:15 Kahve arası** 

**10:15-11:30 PANEL 7**

**SALON 1**

**Diyabette göz ardı ettiklerimiz**

*Oturum Başkanları: Ömer Azal, Ayşe Kubat Üzüm*

Diyabetli de kognitif fonksiyonlar ve psikolojik sorunlar

*Işın Baral Kulaksızoğlu*

Diyabet ve uyku bozuklukları

*Derya Karadeniz*

Diyabet ve cinsel sorunlar

*Ateş Kadioğlu*

**10:15-11:30 PANEL 8**

**SALON 2**

**Diyabet gelişmesine yol açan riskleri unutmayalım**

*Oturum Başkanları: Sait Gönen, Tamer Tetiker*

Genetik potansiyelin payı

*Neslihan Başçıl Tütüncü*

Çevresel etkenlerin (hava, su, endokrin bozucular) rolü

*Alev Eroğlu Altınova*

Çalışma koşulları, süresi ve uyku düzensizliği toksik olabilir mi?

*Betül Uğur Altun*

**10:15-11:30 BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ PANELİ 1**

**SALON 3**

**Diyabet ve egzersiz**

*Oturum Başkanları: Taner Damcı, Mesut Özkaya*

İnaktivite: Diyabet gelişiminde rolü ve önemi

*Haydar Demirel*

Klinisyen gözüyle diyabetli de egzersizin önemi

*Taner Damcı*

Diyabetliler egzersizin öneminin ne kadar farkında?

*Gürkan Açıkgöz*

11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 9



SALON 1

Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ

**Diyabetin Lipotoksisite Sarmalı**

Periferik Lipotoksisite

Habib Bilen

Hepatik Lipotoksisite

Selçuk Dağdelen

11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUMU 10



SALON 2

Oturum Başkanı: Aytakin Oğuz

OkuYorum

Sadi Güleç

Okan Sefa Bakiner

11:30-12:30 **BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ PANELİ 2**  
**Erişkin diyabetlide beslenme**

SALON 3

Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Emel Özer

Kanıtı dayalı öneriler ne diyor?

Emine Akal Yıldız

Uygulamadaki gerçekler: Sağlığı olumsuz etkileyen diyetler

Emel Özer

12:30-13:30 **Öğle yemeği**



12:30-13:00 **SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS-25 / PS-36)**

POSTER ALANI

Başkan: Özlem Soyluk Selçukbircik (PS - 25 - 26 - 27)

Başkan: Kamile Gül (PS - 28 - 29 - 30)

Başkan: Özgür Demir (PS - 31 - 32 - 33)

Başkan: Mustafa Boz (PS - 34 - 35 - 36)

13:30-14:15 **NURİ KAMEL KONFERANSI**

SALON 1

Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Miyase Bayraktar

Intrauterin hayattan yaşlılık dönemine dek D vitamini, diyabetlide önemli mi?

Demet Çorapçıoğlu

## 14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 11



SALON 1

*Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz*

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Metforminden sonra ilk seçenek hangisi?  
Rehberler ne diyor?

*Oğuzhan Deyneli  
Kubilay Ükinç*

## 14:15-15:15 UYDU SEMPOZYUMU 12



SALON 2

*Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva*

Zor Vakalar Kolay Çözümler: Linagliptin

*Şevki Çetinkalp  
Özlem Üstay Tarçın*

## 14:15-15:15 PANEL 9

**Diyabet tanısında kararsız kaldığımız ara formlar**

SALON 3

*Oturum Başkanları: Ferihan Aral, Taner Bayraktaroğlu*

Monojenik diyabet: Kim, ne zaman, nasıl tanınır?

*Melek Eda Ertörer*

İlaçların ve diğer endokrin nedenlerin yol açtığı diyabette yaklaşım

*Mustafa Araz*

## 15:15-15:45 Kahve arası

## 15:45-17:00 PANEL 10

**Metabolizma ve mikrobiyaya ilişkisi**

SALON 1

*Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Berrin Çetinarslan*

Mikrobiyaya: İnsan fizyolojisindeki rolü, etkiliyen faktörler, bağışıklık sisteminde ve metabolik hastalıklardaki önemi

*Ener Çağrı Dinleyici*

Beslenme modelleri mikrobiyatayı nasıl etkiler? *Zehra Büyüktuncer Demirel*

“Mikrobiyatanın değiştirilmesi” mümkün mü? *Mustafa Şahin*  
Metabolik hastalıkların tedavisinde çözüm olabilir mi?

**15:45-17:00 PANEL 11** **SALON 2**  
**Diyabet ve kanser ilişkisi**

*Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Ersin Akarsu*

Diyabette kanser biyolojisi, öncelik hangisinde? *Zeynep Oşar Siva*

Diyabet tedavilerinin kanser gelişiminde,  
kemoterapinin diyabet gelişiminde rolü var mı? *Müjde Aktürk*

Olgu: Kanser kemoterapisi alan diyabetliyi,  
tetkik ve tedavi aşamalarında nasıl yönetelim? *Meral Mert*

**15:45-17:00 BİLDİKLERİMİZ/ UYGULADIKLARIMIZ PANELİ 3** **SALON 3**  
**Özel durumlarda diyabetli ne yapacak? Beslenme ve bakımı nasıl değişecek?**

*Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ*

*Tartışmacılar: Nurdan Gül, Ramazan Çakmak, Fulya Türker, Elif Bağdemir, Cemile İdiz, Dilara Karşıdağ*

**17:00-18:00 SENA YEŞİL KONFERANSI** **SALON 1**

*Oturum Başkanları: Füsün Saygılı, Aydan Usman*

Biriken verilerin ışığında oral antidiyabetiklerin  
kardiyak ve renal sonuçları *Fırat Bayraktar*

**18:00-18:30 Kapanış** **SALON 1**

**19:00-21:00 Akşam yemeği** 

## 20. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

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

Nermin Olgun  
Semra Erdoğan  
Selda Çelik  
Gülhan Coşansu  
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım  
Gülay Gülşen  
Hülya Gülyüz Demir  
Feride Görürgöz

#### 08:30-09:00 Açılış

Nermin Olgun	<i>Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı</i>
Nevin Dinççağ	<i>Kongre Başkanı</i>
Hasan İlkova	<i>Türkiye Diyabet Cemiyeti Başkanı</i>
M. Temel Yılmaz	<i>Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı</i>
Sevgi Oktay	<i>Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı</i>

#### 09:00-10:30 DİYABETİN MEDİKAL TEDAVİSİ VE UYGULAMALARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

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

09:00-09:30	Magazin tıbbının insan sağlığı üzerine etkisi	<i>M. Temel Yılmaz</i>
09:30-10:00	İnsülin tedavisi	<i>Selçuk Dağdelen, Ayşe İlhan</i>
10:00-10:30	Oral antidiyabetikler ve insülinomimetikler	<i>Ela Keskin, Feride Görürgöz</i>

#### 10:30-11:00 Kahve arası

*Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Semra Erdoğan*

11:00-11:30	Prediyabet yönetimi	<i>Semra Erdoğan, Gülhan Coşansu</i>
11:30-12:00	Diyabetli bireyde ağız sağlığı	<i>Pervin Kaya</i>
12:00- 12:30	Diyabet eğitiminde kanıtlar ve güncel uygulamalar	<i>Şeyda Özcan</i>

#### 12:30-13:30 Öğle yemeği



## 20. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 13:30-15:00 VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: *Fırat Bayraktar, Selda Çelik*

Diyabetli göçmenler (Erişkin)

*Neşe Koçakgöl*

Diyabetli göçmenler (Çocuk)

*Nurdan Yıldırım*

Diyabetli yaşlı

*Şule Baysak*

Diyabetli gebe

*Hülya Gülyüz Demir*

İnsülin kullanan diyabetlide egzersiz yönetimi

*Belgin Bektaş*

#### 15:00-15:30 Kahve arası

Oturum Başkanları: *Şeyda Özcan, Gülhan Coşansu*

15:30-16:00 Kritik hastalarda diyabet yönetimi

*Nermin Olgun*

#### 16:00-17:00 SÖZEL BİLDİRİLER (HS-SS01 / HS-SS07)

Başkanlar: *Şeyda Özcan, Gülhan Coşansu*

HS-SS01 Tip 2 diyabetli bireyler için web tabanlı eğitim programı geliştirilmesi ve programın diyabet yönetimine etkisi

*Nurten Terkeş, Hicran Bektaş, Mustafa Kemal Balcı*

HS-SS02 Tip 2 diyabetli hastalarda aile destek ve çatışma düzeylerinin belirlenmesi

*Büşra Yıldız, Elif Bağdemir, Şeyda Saydamlı, Serpil Salman, Ayşe Kubat Üzüm*

HS-SS03 Yapılandırılmış hipoglisemi eğitim programının insülin kullanan tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarda hipoglisemi korkusu ve yönetimi üzerine etkisi

*Aslı Tok Özen, Şeyda Özcan*

HS-SS04 Bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerin diyabet özyönetimi farkındalık düzeyi ile diyabet tutum düzeyi arasındaki ilişki

*Şenay Zuhur, Tülin Yıldız, Gülbahar Gülcivan, Özge Bengü Urcanoğlu*

HS-SS05 Tırnak batması olan diyabetli bireylerde, tırnak batmasına neden olabilecek tutumların ve uygulanan tırnak teli tedavisinin değerlendirilmesi

*Nuran Metinarıkan, Demet Çorapçıoğlu, Mustafa Şahin*

HS-SS06 *Bildiri çekilmiştir.*

HS-SS07 Tip 2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet risk değerlendirilmesi

*Hatice Demirağ*

#### 17:00-17:30 Ödüller ve Kapanış



## 20. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 08:00-08:30 Açılış

Banu Süzen	Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı adına
Emine Akal Yıldız	Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı
Nevin Dinççağ	Kongre Başkanı
M. Temel Yılmaz	Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
Hasan İlkova	Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (Kongre Koordinatörü)

#### 08:30-10:00 PANEL 1

##### Diyabette güncel tedavi prensipleri: Medikal tedavi beslenme önerilerini ve beslenme davranışını etkiliyor mu?

Oturum Başkanları: Perihan Arslan, Nazif Bağrıaçık

Oral antidiyabetikler ve beslenme tedavisi	Mehmet Sargın Neslihan Koyunoğlu Bingöl
İnsülin ve beslenme tedavisi	İlhan Satman Nevin Avhan
Sirkadiyen Ritm: Diyabetliye verilecek beslenme önerilerini değiştiriyor mu?	Zehra Büyüktuncer Demirel

#### 10:00-10:30 Kahve arası

#### 10:30-11:45 PANEL 2

##### Öğün zamanlaması, öğün sıklığı, makronutrient dağılımı, beslenme modeli: Araştırmalardan Rehberlere

Oturum Başkanları: Rüksan Çehrelî, M. Temel Yılmaz

Öğün zamanlaması ve öğün sıklığı ne olmalı?	Simge Yılmaz
Makronutrient dağılım oranları ne olmalı?	Ceren Yolaçan İşeri
Hangi beslenme modeli uygulanmalı?	Cemile İdiz



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

## 20. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 11:45-12:30 AYŞE BAYSAL KONFERANSI

*Oturum Başkanı: Emine Akal Yıldız*

Güncelleme: Değişim listeleri değişti mi?

*Seyit Mercanlğil*

#### 12:30-13:30 Öğle yemeği



#### 13:30-14:45 PANEL 3

**Her yönüyle diyabet ve beslenme - I**

*Oturum Başkanları: Seyit Mercanlğil, Candeğer Yılmaz*

Nutrisyonel immünoloji ve diyabet:  
Spesifik nutrientlerin rolü

*Rüksan Çehreli*

Diyabetik ayağın iyileşmesinde beslenme  
tedavisinin rolü var mı?

*Selda Seçkiner*

#### 14:45-15:30 NAZAN BOZKURT KONFERANSI

*Oturum Başkanı: Perihan Arslan*

Mesleki branşlaşmada 22. yıl:  
Diyabet Diyetisyenliği

*Emel Özer*

#### 15:30-16:00 Kahve arası



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile



## 20. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 16:00-17:15 PANEL 4

##### Her yönüyle diyabet ve beslenme - II

*Oturum Başkanları: Muazzez Garipağaoğlu, Alper Gürlek*

Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanların beslenme sorunlarına yaklaşım ve yetişkin kliniğine devri

*Yasemin Atik Altınok*

Yaşlı diyabetli bireylerde beslenme tedavisinde öncelikler ne olmalı?

*Meral Mercanliligil*

Beslenme tedavisinin glisemik kontrol, ağırlık yönetimi ve kardiyovasküler hastalık risk profiline etkisi

*Aylin Açıköz*

#### 17:15-18:30 PANEL 5

##### Beslenme tedavisine uyum: Sözler davranışı, öneriler hedefleri etkiliyor mu?

*Oturum Başkanları: Hülya Gökmen Özel, Alper Sönmez*

Ağırlık yönetimi ve glisemik kontrolün sağlanmasında davranış değişikliği teknikleri

*Dilara Karşıdağ*

Diyabet tedavisinde kullandığımız sözcüklerin ve yüklediği anlamların farkında mıyız?

*Canan Uysal*

Beslenme tedavisine uyum nasıl değerlendirilmeli?

*Hülya Gökmen Özel*

#### 18:30-19:00 Kapanış



**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 01 - 02 - 03)**

POSTER ALANI

Başkan: Faruk Kutlutürk

- PS-01** Diyabetik nefropatili hastalarda SCUBE-1 ve sCD40L düzeylerinin değerlendirilmesi  
*Hilal Karakaş, Mehmet Ali Eren, İsmail Koyuncu, İdris Kırhan, Tevfik Sabuncu*
- PS-02** Sitagliptinin monoterapi ve pioglitazon ile kombinasyonunun metabolik parametreler ile ürik asit düzeyleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi  
*Ozen Oz Gül, Soner Cander*
- PS-03** Tip 2 diyabetli hastalarda ramazan orucunun glisemik kontrol ve glisemik variabilite üzerine etkisi  
*Ali Tamer, Emine Ülkü Akçay, Ayfer Altaş, Hasret Cengiz, Hakan Cinemre*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 04 - 05 - 06)**

POSTER ALANI

Başkan: Fuat Şar

- PS-04** Metabolik sendromlu hastalarda kardiyovasküler risk faktörü göstergesi olarak serum asimetrik dimetil arginin düzeyi  
*Serdar Arıcı*
- PS-05** Obez kadın hastalarda sosyal anksiyete bozukluğu ile ilişkili olabilecek faktörlerin değerlendirilmesi  
*Ebru Altıntaş*
- PS-06** Poliklinik şartlarında insülin degludeg-insulin aspart (IDEG-ASP) tedavisi ile izlenen hastaların değerlendirilmesi  
*Fulya Türker, Ramazan Çakmak, Sakin Tekin, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyuluk Selçukbiricik, Elif Bağdemir, Cemile İdiz, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Uzüm, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, İlhan Satman, Nevin Dinççağ*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 07 - 08 - 09)**

POSTER ALANI

Başkan: Murat Yılmaz

- PS-07** Diyabetik hastalarda; metabolik sendrom, ürik asit ve fibrinojen düzeylerinin, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar üzerine etkileri  
*Savaş Volkan Kışioğlu, Şaban Çelik, İrfan Nuhoğlu, Mustafa Koçak, Halil Onder Ersöz*
- PS-08** Olanzapin ilişkili diabetes mellitus  
*Musa Salmanoğlu, Deni Incaman, Melike Özgüven, Mehmet Mor, Hakan Demiröz, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar*
- PS-09** Tip 2 diyabetik hastalarda anemi ile polinöropati arasındaki ilişki  
*Ayça Serap Erden*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 10 - 11 - 12)**

POSTER ALANI

Başkan: Ramazan Sarı

- PS-10** Nefrotik sendromlu hastalarda oral izosorbid mononitrat tedavisinin proteinüriye etkisi  
*Ali Bakan, Mümtaz Takır*
- PS-11** Diyabeti olan ve olmayan yaşlı bireylerde osteoporoz sıklığı ve osteoporoz tarama durumunun değerlendirilmesi  
*İlker Taşçı, Bilgin Bahadır Başgöz, Ümit Çintosun*
- PS-12** AÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'na 2016-2018 yılları arasında başvuran diyabetik ayak hastalarının genel özellikleri  
*Şule Canlar, Murat Cinel, Nuran Metinarıkan, Dilek Bayram, Birgül Cenk Yurdakul, Demet Çorapçioğlu*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 13 - 14 - 15)**

POSTER ALANI

Başkan: *Semin Fenkçi*

- PS-13** Tip 1 diabetes mellitus hastalarında hipoglisemi sıklığı ve hipoglisemiye etkileyen faktörlerin incelenmesi  
*Damla Okay, Alev Eroğlu Altınova, Başak Bolayır, Ayşe Kaya, Müjde Aktürk, İlhan Yetkin, Füsün Baloş Törüner*
- PS-14** Diyabette beşte beş kontrol: Hayaller ve gerçekler  
*Miraç Vural Keskinler, Güneş Alkaya Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*
- PS-15** Yaşlı hastalarda HbA1c değişkenliği ile kırılabilirlik arasındaki ilişki  
*Olgun Deniz, Süheyla Çötel, Hacer Doğan Varan, Rana Tuna Doğrul, Çağatay Çavuşoğlu, Ali Öncül, Muhammet Cemal Kızıllaranoğlu, Berna Göker*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 16 - 17 - 18)**

POSTER ALANI

Başkan: *Gonca Tamer*

- PS-16** Diyabetik akut koroner sendromlu hastalarda ortalama trombosit hacminin klinik parametreler, anjiyografik bulgular ve trombosit indeksleri ile ilişkisi  
*Türkan Paşalı Kilit, Celal Kilit*
- PS-17** Gestasyonel diyabette lipid düzeylerinin incelenmesi  
*Faruk Yıldız, İdris Baydar, Fatih Sönmez, Aykut Turhan, Ayşe Çarlıoğlu*
- PS-18** Prostat biyopsisi yapılan hastalarda tip 2 diyabet ve ağrı arasındaki ilişki  
*Ekrem Akdeniz, Nezaket Kadı*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 19 - 20 - 21)**

POSTER ALANI

Başkan: *Mustafa Kulaksızoğlu*

- PS-19** Adipokinlerin tip 2 diyabet ile ilişkilerinin incelenmesi  
*Ezel Taşdemir, Meltem Demir, Aysun Yurdakul*
- PS-20** Tip 2 DM'ta komplikasyonların gelişiminde klasterin, çinko alfa-2-glikoprotein ve PPAR-γ'nin rolü  
*Abdulhalim Şenyiğit, Hafize Uzun*
- PS-21** Diyabet kan grubu seçer mi?  
*Güneş Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 22 - 23 - 24)**

POSTER ALANI

Başkan: *Füsün Baloş Törüner*

- PS-22** Erişkin kliniğimize geçen tip 1 diyabetli çocukların metabolik değerlendirilmesi  
*Utku Erdem Soyaltın, İlgin Yıldırım Şimşir, Vildan Derviş, Yıldız Özbey, Şevki Çetinkalp*
- PS-23** Tip 2 diyabetik vakalarda ortalama trombosit hacmi (MPV) düzeyleri ile diyabetik periferik nöropati ilişkisi  
*Bülent Bilir, Betül Ekiz Bilir, Neslihan Soysal Atiler*
- PS-24** Obezite hastalarında metabolik sendrom kriteri olarak açlık kan şekeri yeterliliğinin değerlendirilmesi  
*Feray Akbas, Hanife Usta Atmaca, Mustafa Boz*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 25 - 26 - 27)**

POSTER ALANI

Başkan: Özlem Soyluk Selçukbiricik

- PS-25** Tip 2 diyabetli hastalarda 25-Hidroksi vitamin D eksikliği ve diyabet komplikasyonları arasındaki ilişki  
*Abdulhalim Şenyiğit*
- PS-26** Pankreatektomiye giden hipoglisemileri olan Tip 1 diyabetli bir olgu  
*Nur Sinem Şengöz Coşkun, Mehtap Evran Olgun, Murat Sert, Tamer Tetiker*
- PS-27** Diyabetik ketoasidozla presente olan uyuşturucu intoksikasyonu  
*Bilal Acar*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 28 - 29 - 30)**

POSTER ALANI

Başkan: Kamile Gül

- PS-28** Tip 2 diyabetli hastalarda diyet kalitesi ile yaşam kalitesi ve ilgili faktörler arasındaki ilişki  
*Didem Güneş, Nalan Hakime Noğay*
- PS-29** Yüksek doz insülin ihtiyacı olan edinsel lipodistrofi hasta  
*Eren İmre, Özlem Tarçın, Dilek Gogaz Yavuz*
- PS-30** Diyabet tanısı almamış yetişkinlerde ayak sağlığının değerlendirilmesi  
*Ayfer Peker, Alev Selek, Yeliz Demirhan, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, İlhan Tarkun*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 31 - 32 - 33)**

POSTER ALANI

Başkan: Özgür Demir

- PS-31** İnsülinle tedavi edilen tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrol ile tedavi memnuniyeti arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi  
*Hande Bulut, Şeyda Özcan*
- PS-32** Yeni tanı kanser hastalarında açlık kan şekeri ve HbA1c düzeylerinin metastatik hastalıkla ilişkisi  
*Şafak Akın, Sibel Sönmez, Serkan Akın*
- PS-33** Tip 1 diyabetli hastalarda insülin glarjin 100 U/mL ve 300 U/mL uygulanmasının glisemik varyabilite ve hipoglisemi riski üzerine etkileri  
*Ramazan Çakmak, Sakin Tekin, Fulya Türker, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Elif Bağdemir, Cemile İdiz, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzümlü, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, İlhan Satman, Nevin Dinççağ*

**12:30-13:00 SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMU (PS - 34 - 35 - 36)**

POSTER ALANI

Başkan: Mustafa Boz

- PS-34** Gestasyonel diyabette tiroid otoimmünitesi  
*Ayşe Çarlıoğlu, Faruk Yıldız, Mustafa Utlu, Mehmet Emin Budak, Ahmet Veli Şanibaş*
- PS-35** İnsülin kullanan diyabet hastalarında anjiostatın düzeyleri: Laboratuvar bulguları, komorbiditeler ve ilaçlarla ilişkileri  
*İsmail Ertürk, Kenan Sağlam*
- PS-36** Kırılgan (brittle) tip 1 diabetes mellitus tedavisinde insülin glarjin-U300: Tek merkez gerçek yaşam deneyimi  
*Mert Satılmış, Süleyman Nahit Şendur, Ayşe İlhan, Tomris Erbaş, Alper Gürlek, Selçuk Dağdelen*

**54.**  
**ULUSAL**  
**DIYABET KONGRESİ**

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekibi / Antalya

KONUŞMA  
KONUŞMA ÖZETLERİ  
ÖZETLERİ

## TÜRKİYE'DE DİYABET VE DİYABET EĞİTİMİ YOLCULUĞU

*Prof. Dr. Candeğer YILMAZ*

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

Diyabet; her yaş grubunda görülebilen, ancak gençlerde hatta çok daha erken yaşlardaki çocuklarda görülme sıklığı endişe verici bir hızla artarak yayılan ve birçok hastalığın kaynağı veya sonucu olarak toplumun her kesimini doğrudan ilgilendiren önlenemez ve kontrol edilebilir kronik, sistemik bir hastalık durumudur. Dünyada, 2000 yılında 171 milyon olan diyabetli sayısı, 2013 yılında 347 milyona ulaşmıştır. WHO ve IDF-2013 Diyabet Atlası öngörülerine göre 2025 yılında 366 milyon öngörülürken 2017 yılında bile 425 milyon olarak gerçekleşmiştir. 2017 IDF Diyabet Atlası (Eight Edition); 2045 yılında 438 milyonu 20-64 yaşlarında, 191 milyonu ise 65-79 yaşlarında olmak üzere 629 milyon diyabetli olacağı öngörülmektedir. Bu artış % 48 oranındaki bir artışa karşılık gelir. Yapılan tahminlere göre Orta Asya ve Kuzey Afrika için artış %110; Afrika'da %156 gibi büyük oranlarda gerçekleşecek gibi görünmektedir. Ülkemize ilişkin 2045 öngörülerinde yaşa göre düzeltilmiş diyabet prevalansında Avrupa'da birinci sıradayız, diyabetli sayısına göre ise üçüncü sıradayız ve 11 milyonu aşkın diyabetli olacağı öngörülmüyor.

Ülkemizde de diyabet dünyaya benzer şekilde hızla artmaktadır. TURDEP II çalışması (2010) sonuçlarına göre ülkemizde %13.7 (2013 IDF atlasına göre %14.85) bilinen diyabetli benzer oranda da (TURDEP II, %45.5) henüz hastalıklarının farkında olmayan diyabetli vardır. Aynı çalışma sonuçlarına göre %68.7 oranında obez+fazla kilolu vardır.

TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Diyabet Programı'na göre 2008 de diyabet harcamaları toplam sağlık harcaması içinde %16.4 olarak görülürken; bu oran 2012 yılında %22.6'ya yükselmiştir. Buradaki sonuçlar tedavi başarısında etkili olan faktörleri ayrıntılı irdeleyerek, ortak hedefler doğrultusunda ve ekip halinde daha yakın ilişkiler içinde olmak ve farkındalığı artırarak tedavi başarısını da artırmak gerektiğini açıkça ortaya koymaktadır. Bu doğrultuda, ülkemizde diyabetle ilgilenenlerin kullanacağı ortak hedefleri ve yöntemleri gösteren tanı tedavi ve izlem kılavuzu yayınlanmıştır. Ayrıca bu kılavuzun etkilerini değerlendirmek için de, pratisyen hekimlerin TEMD diabetes mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu özelinde kılavuzlara uyumu ve bunun diyabet yönetimi ve tedavisindeki başarı etkisini değerlendirmek üzere ADMIRE STUDY GROUP çalışması yapılmıştır. 2010 yılında çalışmanın sonuçları, kongrelerde sunulmuş, Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Dergisinde (TurkJEM, 2010, 14:66-72) Diabetes Research Clinical Practice'de 2012'de yayınlanmıştır. Ülkemizdeki diğer çalışmalar bu konunun önemine işaret etmekte ve farkındalık konusunda sıkıntılıların fazlalığına işaret etmektedir. Buna göre 10 hastadan 7'sinde HbA1c hedeflerine ulaşamamıştır (İlkova H etal. TURKJEM, 2016). Aynı şekilde ülkemizde toplumun üçte 2'si sorunun farkında değildir (Dinççağ N etal. IDF 2011). Bu durum daha kurumsallaşmış diyabet özyönetim eğitiminin önemini, diyabet eğitiminin gerekliliğini ve bunun sadece diyabetiklere değil,

tüm toplum birey ve katmanlarına dönük yapılmasının zorunlu olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı artışında ileri sürülen ortak nedenler medeniyetin bedeli olarak ödenen ağır sağlık faturaları gibi durmaktadır. Teknolojinin ilerlemesiyle ortaya çıkan hızlı kentleşme ve hareketsiz yaşam, nüfus artışı, beslenme değişikliği ve buna bağlı obezite (bize özgü ekmeğin tüketimi aşırılığı ön planda olan beslenme biçimiyle yağlı, şekerli-özellikle nişasta-bazlı şekerden yoğun besin öğeleri ve endüstriyel müdahaleleri yoğun- hazır gıdaların tüketiminin çoğalmasıyla obezitenin de artmış olması), fiziksel aktivitenin azalması, çevre kirliliği, yaşam süresinin artması, son yıllarda diyabet tanı kriterlerinin değişmiş olması da bunlar arasındadır.

WHO ve IDF uzun bir süredir; diyabette yaşam kalitesinin bozulmasına, maliyet ve mortalitenin giderek kaygı verici olan artışına dikkati çekerek, korunma ve önleme stratejileri içeren hükümet politikalarının yürütülmesinin gereğini vurgulamaktadır. Diyabetik bir hastanın ortalama yıllık maliyeti Avrupa'da 2.800 Avro, ABD'de 11.638 USD'dir. 2017 yılında Amerika'da 20-79 yaş dikkate alındığında diyabetin total harcaması 727 milyar USD'dir (IDF Diabet Atlası 2017; 2015 yılına göre bile %8 artmıştır). Yaş 20-99 olarak ele alınınca 850 milyar USD olmaktadır. En büyük harcama oranı 60-69 yaş grubunda gerçekleşmektedir. Ülkemiz için maliyet konusunda değişik rakamlar vardır. Dünyadan bildirilen rakamlarla gayrisafi milli gelirin %2-5'ine rastladığı bildirilen oranlar ülkemize uyarlanırsa, ülkemizde diyabetin toplam maliyetinin, her yıl 2-5 milyar Avro düzeyinde olduğu görülür. Birleşmiş Milletler, tüberküloz ve AIDS'den sonra üçüncü bir hastalık olarak diyabet için tüm ülkelerde toplumu, hükümetleri ve ülkenin sağlık otoritelerini işbirliği içinde çalışmaya davet etmekte, global hedefler ilan ederek ortak çalışma ve eylem planlarına çağırılmaktadır. IDF Global Diyabet Planı: 1-Diyabetiklerin sağlık sorunlarını düzeltmek, 2-Tip 2 diyabet gelişmesini önlemek, 3-Diyabetiklere karşı oluşan sorunları (ayrımçılık dahil) önlemek şeklinde ilan edilmiştir.

Günümüzde; diyabete bağlı komplikasyonların ve sonuçların ortaya çıkmasında diyabette uzun süreli olarak glisemik kontrolün yetersizliğinin sorumlu olduğu kabul edilmektedir. Diyabeti önlenir, kontrol edilebilir ve bu nedenle yaşam kalitesini artırma beklentisine yönelen durum; yeterli glisemik ve metabolik kontrolün uzun süreli olarak sağlanabildiği koşullarda elde edilen olumlu sonuçlardır. Son yıllardaki geniş kapsamlı çalışmaların sonuçları, hastanın diyabet özyönetimi eğitimi alması ve olaya doğrudan ve etkin katılımıyla daha fazla başarı elde edildiğini göstermektedir. Bu durum, hastayı ve hasta yakınlarını olayın merkezine getirmiştir. Diyabet tedavisinde farkındalık ve özyönetimin yaşam boyu uygulanması zorunlu olduğundan, diyabetli ile birlikte yakınlarının da diyabet tedavi hedeflerine uygun bir davranış değişikliği yapabilmesini ve bunun için de güncellenmiş eğitim almalarının gerektiğini ortaya koymuştur. Kuşkusuz sürekli güncellenmeyi gerektiren bu aktif durum, eğitim alması gerekenleri de eğitim verenleri de ortak hedefler doğrultusunda daha yakın bir ekip halinde çalışmaya zorlayan önemli bir süreçtir.

Diyabet özyönetimi adı verilen bu eğitim; öncelikle hastanın kendisinin tedaviyi yönetebilme bilgisini, becerisini ve davranış değişikliğini gerçekleştirmesidir. IDF (2011), Amerika Diyabet Eğitimi Derneği AADE-2011, ADA-2013, WHO-2013 yılından beri bu konuyu kılavuzlarda da sürekli gündemde tutmaktadır.



Ülkemizde diyabet eğitiminin tedavi başarısına olan etkisinde farkındalık söz konusu olup bu anlamda eğitime yer verildiği bilinmektedir. Bu görüşlerin yararlı olduğu, yapılan çalışmalarda diyabet özyönetim bilgisi ve becerisi olan eğitilmiş diyabetiklerin glisemik ve metabolik kontrollerinin olumlu sonuçlarıyla doğrulanmıştır. Kronik hastalıkların çoğu için hastanın eğitilerek sorumluluk almasının ve davranış değiştirmesinin hastalığın tedavisi, önlenmesi ve yaşam kalitesinin artması bakımından olumlu sonuçlar verdiği bilinmektedir. Burada en önemli konu; eğitimin nasıl, hangi yöntem/yöntemlerle, kimler tarafından, ne kadar süre/sürelerle verileceğinin ortak hedefler doğrultusunda toplumun özelliklerine uygun olarak belirlenmesi ve ulusal programlar şeklinde benimsenip, desteklenmesidir.

### DİYABET VE EĞİTİM İLİŞKİSİ

Diyabet ve eğitim ilişkisi aslında, 1920 yılında Elliot P Joslin tarafından ilk kez ifade edilmiştir. 1945'den sonra Joslin Kliniği ve Dr Deckert ve Dr Poulsen'in kurduğu eğitim sistemi ile Danimarka Gentofte Hastanesi, diyabet eğitim uygulamasının öncüleridir. Dr. Joslin kendisi ve hemşiresi Clara Balton ile hastalara birebir ve haftada bir gün toplu eğitim vermişler ve eğitimde öncülük yapmışlardır.

WHO 1980'li yıllarda eğitim tedavinin temel taşı olarak ifade edilmektedir. Oysa, bundan çok önce Joslin; "Eğitim, diyabet tedavisinin bir parçası değil, aksine bizzat tedavinin kendisidir" şeklinde konuyu çok net ve günümüze dek gelen bir doğrulukla ifade etmiştir. Bir anlamda tedavinin yönetiminin hastaya verilmesi gerektiğini ve bunun için de hastanın yeterli donanıma getirilmesi, eğitilmesi gerektiğini söylemektedir.

Tedavide eğitimin önceliklendirilmesi olgusunun benimsenmesi, hemen uygulamaya geçirilmesi ve yaygın olarak başarılı sonuçların elde edilmesi ne yazık ki uzun zaman almış ve zor olmuştur. Çünkü; burada alışkanlıkların değiştirilmesi, edinilmiş çaresizliğin ve moral bozukluğunun varlığı, gözleyerek öğrenmenin zaman zaman yanlış alışkanlıkları kalıcı yapması, yaşam boyu sürecek olan dikkatin sıkılma nedeniyle gevşemesi ve/veya terk edilmesi, en önemlisi de olayın öznesinde erişkin eğitimindeki zorluklar vardır. Bunlar arasında belki de en zoru erişkinin öğrenmesindeki ve bunu uygulamak için davranış değişikliği yapabilmesindeki direnç ve zorluktur. Erişkin öğrenme metodolojisinin zorluğu, değişkenliği ve bireyselliği ile erişkinin eğitime direnci de olayın diğer boyutlarıdır.

Yetişkin eğitiminin bu zorluklarını yenmek için bazı ilkeler göz önünde bulundurulmalıdır: Erişkinler, öğrenmek istediğini belirler, bu belirlemede öncelik gereksinim duyduğu şeylerdir. Erişkinler, deneyim paylaşımlı eğitimlerden, kendi deneyimleriyle birleştirip sonuç çıkararak davranış değişimine gider, bu doğrultuda katkı yapmaktan da hoşlanır. Böylece kendi sorunlarına kolay ve hızlı çözümler üretir. Başarısının ödüllemesini, takdir edilmeyi bekler ve bunları konforlu, rahat hissedeceği ortamlarda yapmaktan hoşlanır.

Öğrenme, eğitim sürecinin en önemli kavramlarından birisidir. Öğrenme, çoğu kuramcıya göre; bilgi ve davranışta kalıcı değişikliklere neden olan yaşantı sürecidir. Bilişsel açıdan öğrenme bireyin zihinsel yapılarındaki değişimlerle birliktedir. Yani, bilgi bir öğrenme sürecinden geçerek işlenir. Görsel bilgi; hafızadaki kayıt sürecinde kısa süre duyuşsal kayıta kalır, işlenmezse de anında kaybolur. Bilgi tekrarlanmazsa yetişkin bir bireyin

belleğinde 20 saniye tutulabilir. Kısa süreli bellekte tutulan bilgi, aslının aynı değildir, sadeleştirilir ve yeni şeyler eklenerek zenginleştirilir. Bunun hekimler açısından önemi; günlük pratiğimizde pek çoğumuzun yaşadığı gibi, hastaların bizim söylediklerimizden ve öğütlediklerimizden çok farklı bilgileri ve davranışları, bize, bizim söylediğimizi iddia ederek aktarmaları ve/veya bu yanlış davranışları uygulamalarıdır. Diyabet eğitiminde bu konu çok önemlidir. Bilgiler uzun süreli belleğe aktarıldığında gruplandırılarak depolanır. Bu özellik, diyabet eğitiminde unutulmaması gereken konulardan birisidir. Bilgiler; uygulamalı, tekrara dayalı, özellikle de kişinin tekrar etmesi esas alınarak yapılırsa ve bilgiler gruplandırılırsa, olabildiğince grup eğitimi tarzında yapılırsa o kadar değerli ve kalıcı olur. Bilgilerin öğrenilmesiyle de, bireyin davranışlarında değişim ortaya çıkar ve hatta kalıcı bir davranış değişikliğine yol açar. Öğrenme ortamı, farklı ve uyarıcı eğitim materyalleri, kişilerin algısı ve dikkati öğrenme süreci üzerinde etkilidir.

Çağdaş eğitimin asıl amacı ve hedefi, bireyi hem kendisi hem de içinde yaşadığı toplum için eğitmektir. Bu durum diyabet söz konusu olduğunda çok anlamlı, çok önemli ve çok değerlidir. Eğitim yoluyla bireyi, kendi yaşantısındaki iyileşmeler üzerinden ve/veya kasıtlı olarak istendik davranış değişikliğine ulaştırmak, diyabetin oluşturduğu tüm bireysel ve toplumsal yükün azalması için çok iyi sonuçlar verecek değerdedir.

Yıllardır hatta günümüzde de hekimin hastayı bilgilendirmesi, hastaya öğretmesi ve eğitmesi sıkça eğitim yöntemi olarak kullanılmıştır. Ancak, bu konu her zaman çok başarılı olamamaktadır. Çünkü; bireyler çevreden gelen uyarıları doğrudan algılamaz. Algılamasında geçmiş yaşantıları, önceki bilgileri ve güdülenmişlik düzeyi ile birçok içsel faktörden etkilenir. Aslında, işleyen belleğimizdeki bilgi, objektif gerçeklikte değil, algılanan gerçekliktedir. Bu nedenle, diyabet tanısı alarak gelen bir hastanın kendisinin içinde bulunduğu gerginliği ve girdiği muayene ortamı, eğitime hazır olup olmaması, hekimin süresinin kısıtlı olması, aynı anda tedavi ve eğitim dahil pek çok bilginin veriliyor olması, öğrenilen konunun yapısı, öğrenme malzemesi olan diyabetin zaten uzun ve zor bir hastalık olmasıyla hastayı baştan beri korkutması, hastanın öğrenme becerisi, yeterliliği, zeki ve çabuk kavrayan bir durumunun olup olmaması, eğiticinin bilgisi, becerisi, tecrübesi, yaklaşımı, iletişimi vb özellikleri, tekrar etme zamanının olmaması, gibi koşullarda ilk cümlelerden sonra hastanın dikkati önemli oranda dağılmıştır ve hekimi dinlese bile anlamamakta veya kendi istediği gibi anlamaktadır. Mevlana'nın dediği gibi bir durum yaşanmaktadır; "Sen ne söylersen söyle tüm söylediğin karşıdakinin anladığı kadardır." Bu söz eğitici ile eğitenin beklenti ve ortak hedeflerinin olmadığı ve/veya örtüşmediği durumu çok iyi ifade eder. O halde eğitimin öncelikle eğitici eğitimi kısmında odaklanmak gerekir.

Bu yönüyle eğitimin; kurumsallaşmış, tutarlı, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, pratik yaşamda uygulanabilir, anlaşılabilir ve tekrarlanabilir nitelikte, ölçme değerlendirmeye uygun, veri analizini kolaylaştırıcı olmasına ihtiyaç vardır. Eğitici eğitiminin başarılı olabilmesi için; eğiticinin iyi bir dinleyici olması, diyabetli bireyin ve eğiticinin gereksinimlerinin ve hedeflerinin şeffaf bir şekilde belirlenmiş olması, hastanın güveninin kazanılması (ne yaparsam yapayım, sonuç değişmiyor inancı geliştiren ve öğrenilmiş çaresizlik içinde olan bireylerde sorunlarla mücadele etme gücü azalır ve çöküntü

belirtileri ortaya çıkar) bireylerin olaya doğrudan, istekli olarak katılımının sağlanması ve özendirilmesi, işbirliğinin sürekli hale getirilebilmesi, deneyim paylaşımının öncelikli olarak ele alınması, konunun ne ölçüde öğrenildiğinin bilinmesi, hastalara destek verirken programın ülke politikaları düzeyinde ve yerel yöneticiler düzeyinde her zaman kolaylaştırıcı olması, kullanılan yöntemin özendirici, bilimsel, akademik güncellemelerle de zenginleştirilmiş olması gerekmektedir.

Genel olarak belirttiğimiz ve eğitim uygulamaları sırasında gözleyerek elde ettiğimiz bu sonuçlar AADE önerileriyle de paraleldir. Diyabet eğitimi ve hastanın özdenetim yeterliliği ve uygulaması konusunda 1970'li yıllardan beri AADE ve Avrupa Eğitici Eğitimi Çalışma Grubu (DESG) tarafından önemli destekler sağlanmıştır. AADE (2011): Diyabet özyönetim eğitimi aslında bir problem çözme süreci olarak ele alınmalı ve programlanmalıdır. Diyabetin özyönetim eğitimi ile ilgili kanıtı dayalı öneriler de bu problem çözme süreciyle uyumlu olarak şöyle düzenlenmelidir:

- Tüm diyabetik bireyler diyabet özyönetim eğitimine erişebilmelidir (Kanıt A)
- Diyabet özyönetimi ve eğitim öncelikle davranışları destelemeye yönelmelidir (Kanıt B)
- Diyabet özyönetimi eğitimi eğitilmiş eğiticilerle verilmelidir (Kanıt A)
- Diyabet özyönetimi eğitim sürecinde beş başlık yer almalıdır: Tanılama, hedef belirleme, planlama, uygulama, değerlendirme (Kanıt C)

### **TÜRKİYE'DE DİYABET VE DİYABET EĞİTİMİ YOLCULUĞU**

Ülkemizde diyabet yolculuğu oldukça uzundur. Bu yolculukta önemli köşe taşları olarak kabul edilecek değişimler ve gelişmeler olmuştur. Bu yolculuk hiç kolay olmamıştır aslında ve geldiğimiz noktada emeği geçen herkese hepimizin ayrı ayrı şükran borcu vardır. Diyabet yolculuğu iç hastalıkları ile ilgilenen hekimlerin çaba ve ilgileriyle başlamıştır. Diyabetle doğrudan ilgilenen hekimlerin emekleriyle bilgi ve deneyim artışı yaygınlaşmıştır. Diyabet bir hormon ve metabolizma bozukluğudur. Üniversitelerimizin sayısının artmasıyla, kıvanç verici bir biçimde ve yoğun olarak endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları bilim dallarının kurulmasıyla diyabetle özel olarak ilgilenme oranında da endokrinologlar arasında bir artış olmuştur. Ülkemizde diyabet yolculuğunu aktarmak oldukça zor bir iştir. Bu konuda çok emek sarf edilmiştir, diyabetle ilgilenenlerin ve emeklerinin hepsinin burada aktarılması imkansızdır. Burada tablo halinde başlangıçlar şeklinde olan, yayın hayatına belge olarak katkıda bulunulan ve dönüm noktası olarak etkili olan gelişmeler özetlenmiştir, tek tek hepsinden bahsedilememiştir. Bu yüzden de eksiklikler kaçınılmazdır ve Türkiye Diyabet yolculuğunda emeği geçenlerin hepsine ulaşılama zorluğu gözden uzak tutulmamalıdır. Bu bir eksikliktir. Unutulmamalıdır ki, ülkemizde kaynak ve yazılı belge yeni yeni çoğalmaktadır. Bu da eksikliklerde ulaşılamayan kaynaklarla bağlantılı olabilir. Eksiklikler için özür dileyerek, gelecekte bu konunun bir yüksek lisans/doktora projesi kapsamında diyabetin ve yolculuğunun sosyolojik yönünün de değerlendirilerek, daha ayrıntılı, doğru ve bilimsel olarak ele alınacağını umut etmekte ve beklemekteyiz.

## TÜRKİYE DİYABET YOLCULUĞU KRONOLOJİK TABLO

1843	Hayrullah Bey, iç ifraz bezleri ve endokrinoloji ile ilgili ilk bilgiler Makalat-ı Tıbbiye
1920	Hekimbaşızade Muhittin bey "Diabet ve Obezite" konusunda; Dr. Kemal Cenap Bey pankreas ve bağırsak hormonları konusunda yayınlar yaptı. Sekretin konusundaki çalışmalarını "Deutsche Med Woeheuschrieff" te yayınladı. Prof. Dr. Süheyl Ünver Prof. Dr. Marcel Labbe'nin yanında diyabet koması üzerinde çalıştı.
1927	İlk basılmış Türkçe Tıp Patoloji Kitabında Hayrullah Bey pankreasdan Bankrias şeklinde bahseder.
1922	Prof. Dr. Marcel Labbé İstanbul Üniversitesi'nde hiperglisemi, diyabet, endokrin/böbrek/karaciğer yetmezliği dersleri veriyor. 1923 Darülfunun Tıp Dergisi'nde Prof. Dr. Necmettin Rifat Bey (Yarar) insülinin keşfedildiğini duyurdu.
1933	Prof. Dr. Erich Frank İstanbul Üniversitesi'ne geldi ve 24 yıl hizmet verdi. 1926'da ilk oral antidiyabetik ilaç synthalin'i buldu. Almanya Tıp Akademisi Üyeliği'ne seçildi ama göreve geri dönme davetini kabul etmedi. Hemşiresi Elisabeth Wolf ile diyetetik kitabı "Yurdumdan atılmanın acı şaşkınlığına uğradığım günlerde bana yalnız ve yalnız Türkiye kollarını açarak bağırına bastı. Burası benim vatanımdır, ayrılıp nimetlerine küfranda bulunamam"
1935	Doç. Dr. Muzaffer Esat Güçhan ve Doç. Dr. Sadi Anadolu (Irmak) tarafından İç İfraz Guddeleri-Physiologie ve Klinik kitabı yayımlandı. (2.baskı 1939 Prof Sezai Bedrettin Tümay Üsküdar Ana Çocuk Sağlığı Merkezi'nde ilk kez bir çocuk diyabetinde insülin kullanan Hekim) 1936-1940 Almanya'daki çalışmalarından dönen Dr. İhsan Aksan ilk ambulatuvar poliklinik çalışmalarını başlattı.
1939	Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener, Pratik Doktor adlı dergide: "Beslenme hastalıkları kalıtsal yahut edinsel olur. Hakikatte aşırı beslenme, diyabetin ve şişmalığın ortak sebebidir" diye söz eder. 1952'de "Şeker Hastalığı ve İhtilatların Halihazır Tedavisi" adlı kitabı basıldı 1922'de insülinin keşfedildiğini bildiren ilk hekimdir. 1943'e kadar Prof. Dr. Kemal Cenap Berksoy, insülin ve sekretin ile ilk ilgilenen fizyologdur.
1945	Prof. Dr. Tevfik Sağlam İç Salgı Bezleri Hastalıkları kitabı yayımlandı.
1948-1949	Prof. Dr. Müfide Küley İç Hastalıklarında Diyetle Tedavi kitabı yayımlandı Prof. Dr. Erich Frank İsviçre'de Türkçe ve Almanca "Karbonhidrat Metabolizması-Pathologiedes Kohlen Hydratstoff-Wechsels" yayınlattı.
1951	Prof. Dr. Erich Frank; İstanbul Contribution to Clinical Science adlı dergi yayını başlattı. Karbonhidrat Metabolizması Patolojisi Kitabı ise, 1949'da Prof. Dr. Ferhan Berker tarafından basıldı. 1951 yılında Almanca, İngilizce, Fransızca ve Türkçe olarak "İç Hastalıkları Klinik Dersleri" isimli kitabı yayımlandı.
1952	Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener'in "Şeker Hastalığı ve İhtilatlarının Halihazır Tedavisi" kitabı basıldı.

1955	İlk Türk Diyabetikler Cemiyeti; Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener + neyzen ve hakim Hicabi Fıratlı + Asude Zeybekçioğlu ile birlikte kuruldu. Sonradan Türk Diyabet Cemiyeti oldu Başkanları: Prof. Dr. Celal Öker, Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık (1979), Prof. Dr. Hasan İlkova (2012)
1959	Türk Diyabet Cemiyeti IDF'e 21. üye olarak kabul edildi. Diyabet diyetinde birimleme tekniği, (Prof. Dr. Celal Öker), Doç Dr. Ali İpbüker, Prof. Dr. Hüsrev Hatemi, Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık fakülte ve cemiyette çalışmalarına devam ettiler. Cemiyet, eğitim çalışmalarını diyabet yaz kampları ile başlattı Doç. Dr. Ali İpbüker TDC üyesi ve kampların eğitici hocası Prof. Dr. Eyüp Canat "Metabolizma ve Endokrin Sistem" kitabı basıldı.
1960	Prof. Dr. Celal Öker, Prof. Nazif Bağrıaçık, Doç. Dr. Ali İpbüker ve arkadaşları diyabet tarama çalışmaları başlattı ve çalışmalar 28 ilde gerçekleştirilerek diyabet haritası çıkarılması hedeflendi 1960?, 1964? Türk Endokrinoloji Derneği kuruluşu, 1962'de olasılıkla tescil edilmesi (kurucular: Prof. Suphi Artunkal, Prof. Dr. Selahattin Koloğlu, Prof. Erol Düren, Prof. Vehbi Göksel, Prof. Sedat Yürükoğlu, 1964-65 ilk genel kurul)
1961	TDC tarafından hastalara dönük ilk Diabet Dergisi yayına başladı. M. Şevki Yener Diyabet Merkezi, diyabet servisleri kuruluşu, 1. Diabet Tekamül Kursu (Prof. Dr. Celal Öker, Dr. Ali İpbüker), Diyet Hemşiresi Kursları (her Çarşamba Elisabeth Wolf) giderek yoğunlaşmaktadır ve Pratik Diyetetik Kitabı yayımlanır. Ankara Numune Hastanesi'nde ilk diyabet çalışmaları Dr. İhsan Aksan, Dr. Saliha Yalçın, Dr. Hayati Okan, Dr. Şemsettin Bayram ile başladı. Aynı grubun yayınladığı "Şeker Hastalığı ve Tedavisi, Ajanstürk Matbaası, 1961. İlk diyabet monografilerinden birisidir. Endokrinoloji Bilim Dalı daha sonraki yıllarda kuruldu (Prof. Dr. Bekir Çakır, Prof. Dr. Serdar Güler)
1962	Hacettepe Beslenme Diyetetik Bölümü açıldı. 22-24 mayıs 1962 Diyabet Tekamül Kursu (TDC) daha sonra 1969 da Diyabet Günleri adını aldı. Türk Diet ve Nutrisyon Cemiyeti Ord. Prof. Gen Abdülkadir Noyan Gülhane'de diyabetle ilgili çalışmalar Prof. Dr. Orhan Sargın ile başladı. Ege Üniversitesi'nde diyabetle ilgili çalışmalar Prof. Dr. Vehbi Göksel ile başladı. 1964 Ankara Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kürsüsü kuruldu (ilk) 1967 Hacettepe Üniversitesi Endokrinoloji (Prof. Şeref Zileli, Prof. Ferzan Telatar, Prof. Olcay Gedik, Prof. Sema Akalın, Prof. Aydan Usman, Prof. Tümay Sözen...) ve diyabet çalışmaları başladı.

1969	Türkiye Diyetisyenler Derneği kuruldu.
1979	Ankara Numune Hastanesi ekibi (Dr. İhsan Aksan, Dr. Saliha Yalçın, Dr. Şemsettin Bayram) tarafından Ankara Diyabet Derneği kuruldu
1980	1975 Çukurova Endokrinoloji Bilim Dalı Prof. Mustafa Koçak) 1979 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Endokrinoloji Seksiyonu kuruldu (Prof. Ahmet Kocabaş ve Prof. Dr. Taylan Kabalak) 1988'de Ege Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı oldu (Prof. Taylan Kabalak, Prof. Candeğer Yılmaz, Prof. Mehmet Tüzün) 1980 Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Ünitesi (Prof. Ayhan Arınık) 1984 yılında Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Şazi İmamoğlu, Prof. Ercan Tuncel)
1982	İlk defa HbA1c testi yapıldı.
1983	2547 sayılı YÖK yasası ile İstanbul Üniversitesi'nde İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı
1984	Diabet, Metabolizma ve Beslenme Bilim Dalı ve Endokrinoloji Bilim Dalı kuruldu.
1985	1983 Diabet, Obezite ve Beslenme Derneği kuruldu (Prof. Dr. Fikret Biyal, Prof. Hüsrev Hatemi) (Prof. Zeynep Oşar Siva) 1984 GATA Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. M. Ali Gündoğan, Uzm. Zeynel Beyhan ilk uzman, Prof. Mustafa Kutlu, Prof. Ahmet Çorakçı) 1985 Dokuz Eylül Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Sevinç Biberöglü, Prof. Sena Yeşil)
1986	Prof. Dr. M. Şevki Yener Diyabet Merkezi, 25 yataklı bir hastaneye döndürülerek ilk yataklı tedavi merkezi oluşturuldu.
1987	İstanbul Üniversitesi Diyabet Bilim Dalı kuruldu ve DETAM kuruldu (Prof. Dr. Sevim Büyükdeverim, Prof. Dr. Üstün Korugan, Doç. Dr. Temel Yılmaz, Uzm. Dr. İlhan Satman, Uzm. Dr. Nevin Dinççağ, Dyt. Emel Özer) Türk Diyabet Cemiyeti ilk toplu halk taramasını yaptı (Adapazarı-Karasu), büyük illerde şubeler oluşturulmaya başladı. 1988 Gazi Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Metin Aslan, Prof. Göksun Ayvaz)
1991	TDC İzmir Şubesi'ne bağlı olarak Metin Telyakar Diyabet Hastanesi kuruldu. 2007'de kapandı (22.748 kayıtlı hasta, 25 yatak) Ankara Numune Hastanesi Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları Kliniği (Doç. Dr. Yalçın Aral) 1991 Anadolu Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı (Doç. Dr. Belgin Efe,) 1991 Akdeniz Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. Ümit Karayalçın, Uzm. Dr. M. Kemal Balcı) 1992 Trakya Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı Prof. Armağan Tuğrul) 1993 Erciyes Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. Fahrettin Keleştimur, Prof. Dr. Kürşat Ünlühızarıcı) 1993 Dicle Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. İsmet Aydın) 1994 Konya Meram Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. Ahmet Kaya) 1995 Erzurum Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. Necdet Ünüvar) 1996 Kocaeli Endokrinoloji Bilim Dalı (Prof. Dr. Berrin Çetinarslan) 1997 Başkent Üniversitesi Endokrioloji Bilim Dalı (Prof. Nilgün Güvener)

# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekdibi / Antalya

1992	WHO Avrupa Ofisi, IDF tarafından 9 Avrupa Ülkesinde 1982'de başlatılan, Avrupa Ülkelerinde diyabetin ulusal otoriteyi de içine alan bir program olarak yürütülmesini öngören ve 1989 yılında ilan edilen St Vincent Deklerasyonu, 1992 yılında TC Sağlık Bakanlığı tarafından imzalandı
1993	Diyabet bakımı ve tedavisinde eğitim başta olmak üzere ulusal bir konsensüs oluşması için İstanbul'da Aralık 1993'de diyabet konsensüs toplantısı yapıldı 1993 Ankara Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği Kuruldu (Başkan: Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan)
1994	Ulusal Diyabet Eğitim Grubu oluşturuldu 14. Ocak 1994 - İzmir: Diyabet eğitiminde ulusal program hazırlama toplantısı yapıldı. Ege Üniv., İstanbul Üniv., Dokuz Eylül, Uludağ Üniv., Hacettepe Üniv., GATA, Ankara Üniv., Gazi Üniv. birlikteliği, Ege Üniv. ev sahipliğinde. (National Diabetes Education Coordination - NADEC-Board oluşturuldu) Şubat 1994 - Ankara: Sağlık Bakanlığı, 10 üniversite, 6 hastane ile ulusal diyabet programı hazırlama toplantısı yapıldı Mart 1994 - Ankara: Diyabetik hastalar için bir eğitici kitap hazırlanması kararı alındı Temmuz 1994 - Ankara : WHO ile entegre çalışma grupları oluştu: Veri Grubu, Diyabet Eğitim Çalışma Grubu, Kalite Geliştirme Grubu, Diyabetik Retinopati Grubu, Kasım 1994 - İstanbul: CEDIRA ve Ulusal Diyabet Eğitimi programı WHO temsilcisi Isuf Kalo ile görüşüldü. Ulusal Diyabet Eğitimi Çalışma Grubu üyeleri Grimentz'de aldıkları DESG eğitim yöntemini, diyabet eğitimi eğiticileri toplantılarında ilk kez aktif ve uygulama olarak ekledi. Aralık 1994 - Ankara Adolesan ve Çocukluk Diyabeti Çalışma Grubu oluştu
1995	20-22 Mart 1995 Ulusal Diyabet Eğitim Grubu Diyabet Eğitici Eğitimi Programı - Bilkent Ankara, İLK, Sağlık Bakanlığı ile birlikte hekim, hemşire, diyetisyen katılımlı yapıldı. 30 mart 1995 DETAM da diyabet okulu haftada 2 gün başlatıldı. Nisan 1995 - İlk diyabetik hastalara için eğitim kitabı olarak Diyabet ve Siz basıldı. Ağustos - 1995 - Diyabet merkezleri kurulması kararlaştırıldı Diyabet Hemşireliği Derneği (DHD) kuruldu
1996	Ulusal Diyabet Eğitimi Çalışma Grubu'ndan öğretim üyeleri tarafından Grimentz'de (5-10 Oct.1996) aldıkları Prof. Dr. Philippe Assal Yönetimindeki Avrupa DESG eğitim yönteminin diyabet eğitici eğitimi programlarına uygulama olarak eklenmesi kararlaştırıldı (TEMD Diyabet Çalışma Grubu ve Servier İşbirliği, 21-24 Aralık 1996-İstanbul) ve uygulama başlatıldı. Uygulamalı kurslar hekim, hemşire, diyetisyen eğitici eğitimleridir (Kurslar 2007 yılına dek uygulamalı olarak yapılmıştır)
1996	1996 TÜBİTAK BİLİM ÖDÜLÜ, diyabet, insülin salgılanması, adacık alfa ve beta hücrelerinin fizyolojisi üzerindeki çalışmalarından dolayı Prof. Dr. Sümer Belbez Pek'e verildi. Hocamız, araştırmalara ve her yıl diyabet kongrelerine bilgi ve desteğini sürdürmektedir
1996	Türk Diyabet Vakfı kuruldu. Prof. Dr. Temel Yılmaz 1997'de IDF üyeliğine kabul edildi.

1997	<p>Mart 1997 - İstanbul: TURDEP Projesi başlatıldı (WHO, üniversiteler, Sağlık Bakanlığı, TÜİK)</p> <p>Nisan 1997 - Eskişehir: Ulusal Diyabet Eğitim Grubu Güncel Diyabet Tedavisi Programı + Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Programı + Diyabet Hemşireliği Eğitim (Ulusal Diyabet Eğitim Grubu, TDD, DHD, Sağlık Bakanlığı işbirliği) Programı</p> <p>BleackSeaDiab Meeting 1997 (IDF, WHO ve 12 Black Sea Countries)</p> <p>1997 TürkJEM Dergisi yayına başladı.</p>
1999	<p>1999'dan başlayarak Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı Ulusal Diyabet Kongrelerini birlikte düzenlemeye başladı</p> <p>35. Ulusal Diyabet Kongresi (10-15 Mayıs 1999), 1. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Diyabet Hemşireliği Sempozyumu - İstanbul</p> <p>Ulusal Diyabet Eğitim Grubu, Ulusal Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Kursu - İzmir</p> <p>Türkiye Diyabet ve Obezite Vakfı kuruldu (Başkanları: Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık, Prof. Dr. Hasan İlkova)</p>
2000	<p>Türkiye Diyabet Vakfı bazı projeler başlattı: GAPDIAP DOĞUDİAB (2 yıllık Doğu Anadolu Projesi), DAKE (Ulusal Diyabet Akran Hasta Eğitim Programı), Diyabeti Durduralım, Diyabet Parlamentosu</p>
2001	<p>Kasım 2001- İzmir Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı önderliğinde Diyabetle Yaşamı Kolaylaştırma ve Obeziteyle Yaşam adında 2 Hasta Derneği kuruldu ve 8 haftalık sürelerle, önceden kayıt alınan ve ilan edilmiş düzenli programı olan, uygulamalı basamaklar içeren, ilgili konuların hocalarını katkılarıyla (spor hekimliği, psikiyatri gibi multidisipliner) Ege Diyabet Okulu ve Ege Obezite Okulu programı başlatıldı. Program devam etmektedir yılda 4 kez yapılmaktadır. Türkiye'de ilk kez Ege Endokrinoloji rehberliğinde ve hasta derneklerinin katkılarıyla sağlıklı olma ve sağlıklı kalma bilincini diyabet eğitimiyle birlikte vermek amacıyla Sağlık Halk Kongresi başlatıldı.</p> <p>Kongre 16 kez gerçekleştirildi. (9 Mart 2018- 16. Sağlık Halk Kongresi)</p> <p>Kongre kitapçıları olarak genişletilmiş bilgiler içeren tebliğler "Pusulunuz Sağlık Olsun" adıyla 6 kitap basıldı ve her kongrede, 8 kongrede de yinelenen resim yarışması başlatıldı. Resim yarışmasında konu diyabet, obezite ve osteoporoz olarak verildi sanatçıların ürettikleri eserler jüri tarafından değerlendirildi, eserler kongre boyunca AKM de sergilendi ve ayrıca resim yarışması kitapçıları da basıldı (6 tane), Kongreye hasta, hemşire, diyetisyen, hekim ilk kez eczacılar da eğitim amacıyla eklendi.</p>
2002	<p>Ekim 2002 Hasta Hakları Hukuk Bürosu Türkiye Diyabet Vakfı desteği ile kuruldu.</p>
2005-2006	<p>Ulusal Diyabet Eğitim Grubu, 2005-2006 yılında TEMD Yönetim Kurulu kararıyla Türkiye'de ilk kez ulusal diyabet kılavuzu hazırlanması çalışmalarını başlattı</p> <p>"Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu" adıyla ve ülkemizde diyabetle ilgilenenlerin öneri ve katkıları öğrenilip, 2 yılda bir kez yeni gelişmeler ışığında yenilenip, güncellenerek, 2017'de 9. kez basıldı ve kullanıcıya ulaştı.</p>



# 54. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekdibi / Antalya

2006	1960 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi mezunu olan, pek çok ödül sahibi Prof. Dr. Erol Cerasi. 2006 yılında TÜBİTAK BİLİM ÖDÜLÜ aldı. 1995'den bu yana Türk Diyabet Cemiyeti fahri üyesidir. 1974 yılında Oscar Minkowski Ödülü'nü almıştır. Sağlıklı insanlarda "birinci faz insülin Sekresyonunu ve tip 2 diyabette bunun kaybolduğunu ilk gösteren hocamızdır. 2008 yılında yurt dışında olmasına rağmen Türkiye'ye desteğini sürdürmüştü ve 2008'de 44. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanlığı'nı yaptı.
2007	Ocak 2007, Yunus Emre Kültür Merkezi'nde DE-PLAN Yaşam Tarzı ile Obezite ve Diyabet Önleme Toplantısı yapıldı. Ulusal Diyabet Çalışma Grubu, daha sonra TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu olarak eğitim toplantıları devam ettirildi. Geri bildirimler dikkate alınarak eğitim toplantıları, diyabette güncelleme ve olgu tartışma toplantıları olarak 2007'den sonra biraz değişime uğratıldı. Ocak 2007'de TEMD Diabetes Mellitus ve Eğitim Çalışma Grubu olarak Diyabette Güncelleme ve Olgu Toplantılar adıyla ilki İstanbul Barcelo Eresin Otel de yapıldı. 110 katılım ile gerçekleşti. Bu eğitim toplantıları 18. Kasım 2017 de Çorum'da 23. kez gerçekleştirilmiştir. Bu sürede 128 kurumdan 184 eğitici görev almış, 2786 hekim eğitim almıştır.
2010	Diyabette Yeni Vizyon, Yeni Hedefler ve Çözüm Yolları: Diyabet 2020 Platformu. Diyabet 2020 Ulusal Diyabet Stratejisi'dir. Türkiye Diyabet Vakfı koordinatörlüğünde IDF, WHO, Sanofi-Aventis desteği ile 18.Aralık 2010 da sonuç dökümanı sunuldu. Ekim 2010 TürkJEM Suplementi olarak "Clinical Practice Guidelines for Diagnosis and Treatment and Follow-up of Patients with Diabetes Mellitus And its Complications" yayınlandı.
2011	DİYED Diyabette Beslenme Tedavisi Algoritması yayınlandı. 48. Ulusal Diyabet Kongresi, 14. Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Sempozyumu Ulusal Diyabet Konsensus Grubu'nun hazırladığı çalışma Türkiye Diyabet Vakfı tarafından Mayıs 2011'de Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi adıyla yayınlandı. Nisan 2016'da güncellenmiş 6. baskı yapıldı.
2011	12 üniversite, TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, bakanlığın diğer kurumları, diğer bakanlıklar, sivil toplum kuruluşları ve destekleyen şahıslar olmak üzere Ankara'da büyük bir çalıştay düzenlendi. 2011-2014 Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı hazırlanarak TC Sağlık Bakanlığı (yayın no.816) Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından yayınlandı.
2012	TEMD Diyabet Çalışma Grubu'nun hazırladığı rapor TürkJEM suplementi olarak "Diyabet Türkiye'de ve Dünya'da Durum" raporu yayınlandı.
2014	Bu yıla kadar 51 üniversitede diyabet ve endokrinoloji birimi oluştu Diyabette Kanıta Dayalı Beslenme Tedavileri Rehberi yayınlandı.
2015	Türkiye Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu üniversiteler işbirliğinde 2015-2020 Türkiye Diyabet Programı yayınlandı.
2018-Nisan	54. Ulusal Diyabet Kongresi (Türk Diyabet Cemiyeti, Türkiye Diyabet Vakfı, Diyabet Diyetisyenliği Derneği, Diyabet Hemşireliği Derneği birlikteliğinde) + 20. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu + 20. Diyabet Hemşireliği Sempozyumu yapılıyor.

İstanbul Üniversitesi'nde 1922 yılında Prof Marcel Labbé nin verdiği diyabet, hiperglisemi dersleri çok ilgi çekerken, 1933'de Prof. Dr. Erich Frank İstanbul Üniversitesi'ne gelmiş ve 24 yıl çalışmıştır. Prof. Frank ile başlayan diyabet konusu ve diyabetle ilgilenen ilk hocaların çabaları ve yaptıkları Türkiye'de Cumhuriyet Dönemi'nde Diyabet Yolculuğunun ilk somut çalışmalarını oluşturmaktadır.

1955'de ilk kez Diyabetikler Derneği (ilk Türk Diyabet Cemiyeti) kurulmuştur.

1962'de Hacettepe Diyetetik Bölümü açılmıştır. Türk Diet ve Nütrisyon Cemiyeti kurulmuştur.

22-24 Mayıs 1962'de İstanbul'da Diyabet Tekamül Kursu başlamıştır.

1969'da Ankara Numune Hastanesi diyabet ekibi tarafından Ankara Diyabet Derneği kurulmuştur.

1982'de ilk kez HbA1c ölçümü gerçekleştirilmiştir. 2547 sayılı yasa ile ilk kez diyabet, metabolizma ve beslenme bilim dalı, ayrı olarak endokrinoloji bilim dalı olmuştur.

1986'da ilk diyabet merkezi, diyabetler için yataklı tedavi hizmetine başlamıştır.

1987'de İstanbul Üniversitesi'nde Diyabet Bilim Dalı ve DETAM kurulmuştur.

1990'da endokrinoloji ve diyabet bilim dalları bundan sonra artmaya başlamıştır.

1982 yılında WHO Avrupa Bürosu, IDF'in 9 Avrupa Ülkesinde başlattıkları diyabetli hastalarda kendi kendine izlem ve yoğun hasta eğitimi ile etkin metabolik kontrolün sağlandığını gösteren bir çalışmanın sonucunda 1989 yılında St Vincent Deklarasyonu ilan edilmiş ve 1992 yılında TC Sağlık Bakanlığı tarafından da imzalanmıştır.

1993'de diyabet bakımında konsensüs toplantısı (Aralık 1993'de) yapılmıştır.

1994'de Bireysel çabaların zorluğu ve kurumsal eğitim standartlarının yokluğu nedeniyle diyabet eğitiminin kurumsallaşması konusunda ilk çalışma grubu oluşturulmuş ve Ocak 1994'de Ulusal Diyabet Eğitim Grubu, ilk toplantısını İzmir'de gerçekleştirmiştir. Şubat 1994'de Sağlık Bakanlığı, 10 üniversite, 6 hastane ile konsensüs programı çalışmaları başlatılmıştır. Temmuz 1994'de Ulusal Diyabet Eğitim Grubu alt çalışma grupları oluşmuştur. Aralık 1994'de Adölesan ve Çocukluk Çağı Diyabet Eğitimi Grubu oluşturulmuştur.

1995'de Ankara' da ilk kez Ulusal Diyabet Çalışma Grubu tarafından üniversiteler, Sağlık bakanlığı birlikteliğinde 20-22 Mart 1995'de Ankara Bilkent Otel'i'nde 20 hastaneden hekim, hemşire ve diyetisyenlerin de olduğu ilk diyabet eğitici eğitimi toplantısı gerçekleştirilmiş, 45 kişiye sertifika verilmiştir.

Ulusal Diyabet Eğitim Grubu tarafından hazırlanan ilk diyabetik hasta eğitimi kitabı Diyabet ve Siz 1995 yılında yayımlanmıştır.

1995 yılında Diyabet Hemşireliği Derneği (DHD) kurulmuştur. 1996'da Tip 1 DM Tedavi Kılavuzu çıkarılmıştır. 1996 TÜBİTAK BİLİM ÖDÜLÜ, diyabet, insülin salgılanması, adacık alfa ve beta hücrelerinin fizyolojisi üzerindeki çalışmalarından dolayı Prof. Dr. Sümer Belbez Pek'e verildi.

10-12 Ocak 1996'da bu diyabet eğitici eğitimi programı Eskişehir'de Diyabet Hemşiresi Eğitim Kursu, Diyabet Diyetisyenliği Eğitimi Kursu'nu da içerecek şekilde yapıldı. 5-10 Ekim 1996 yılında TEMD Ulusal Diyabet Çalışma Grubu'ndan bir grup öğretim üyesi Grimentz'de aldıkları Avrupa DESG Eğitici Eğitimi (Prof. Dr. Philippe Assal başkanlığında) yöntemini 1996 yılından sonra yapılacak diyabet eğitici eğitimi programlarına uygulama olarak eklemek için DESG partneri olan Servier ile işbirliği (İstanbul 21-24 Aralık

1996) yapmayı kararlaştırdılar. 1996'dan başlayarak diyabet eğitici eğitimlerine aktif uygulamalı bir şekilde bu yöntem eklenmiştir. Başka bir deyişle 1989 yılından başlayarak eğitim çalışmalarında yenilikçi yöntemler geliştiren Avrupa DESG uygulama örnekleri ülkemizdeki diyabet eğitici eğitimi programlarına eklenmeye başlanmıştır. Bu eğitici eğitimi uygulama programları ve toplantıları giderek kongrelerde sempozyumlar şeklinde birlikte düzenlenmelerle de zenginleştirildi. Önceleri Ulusal Diyabet Çalışma Grubu, daha sonra TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu olarak eğitim toplantıları devam ettirildi. Geri bildirimler dikkate alınarak eğitim toplantıları, diyabette güncelleme ve olgu tartışma toplantıları olarak 2007'den sonra biraz değişime uğradı. Ocak 2007'de TEMD Diabetes Mellitus ve Eğitim Çalışma Grubu olarak Diyabette Güncelleme ve Olgu Toplantıları adıyla ilki İstanbul Barcelo Eresin Otel de yapıldı. 110 katılım ile gerçekleşti. Bu eğitim toplantıları 18. Kasım 2017 de Çorum'da 23. kez gerçekleştirilmiştir. Bu sürede 128 kurumdan 184 eğitici görev almış, 2786 hekim eğitim almıştır. 1997'de TURDEP çalışması başlatılmıştır. 1997'de Türkiye Diyabet Vakfı kurulmuştur.

1999'da yapılan Ulusal Diyabet Kongresi, Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu ile birlikte gerçekleşti. 1999'da Diyabet ve Obezite Vakfı kurulmuştur. 35. Ulusal Diyabet Kongresi 1. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu ile birlikte yapılmıştır.

2001'de İzmir'de Ege Üniversitesi rehberliğinde Diyabetle Yaşamı Kolaylaştırma, Obeziteyle Yaşam adıyla 2 Hasta Derneği kuruldu, bu dernekler ve Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı rehberliğinde Türkiye'de ilk kez sağlıklı olma ve sağlıklı kalma bilincini diyabet eğitimiyle birlikte vermek üzere Sağlık Halk Kongreleri başlatıldı ve 9 Mart 2018'de 16. Sağlık Halk Kongresi yapıldı. Kongreler ağırlıklı olarak diyabet, obezite ve sağlıklı yaşam eğitimi konularına odaklanarak gerçekleşti. Sağlık Halk Kongreleri 3 gün süren kongre formatında ve yapılan çalışmaların da sunulduğu toplantılar şeklinde gerçekleşti. Beslenme örnekleri uygulamalı olarak gerçekleştirildi. Ulusal ve Uluslararası Sanatçılara her yıl bir konu verilerek (diyabet, obezite, osteoporoz) eser üretmeleri duyurusu yapıldı ve jüriler kurularak değerlendirildi ve dereceye girenler ödüllendirildi. Yarışmaya başvuran eserler kongre süresince Atatürk Kültür Merkezi'nde sergilendi. Her yıl 600-700 kişilik katılımlarla gerçekleşen kongreye hekim, hemşire, diyetisyen ve eczacılar da katıldı ve ayrı salonlarda toplantıları gerçekleşti. Kongredeki konferanslar ve sunumlar "Pusulunuz Sağlık Olsun" adıyla kitaplaştırıldı ve bu şekilde 6 kitap basımı gerçekleşti.

2003'de 1.Ege Diyabet Günleri'nde Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Kursu yapıldı. 2002'de İstanbul'da Hasta Hakları Bürosu Türkiye Diyabet Vakfı tarafından oluşturulmuştur. 2005'de TEMD Diyabet Çalışma Grubu TEMD yönetim Kurulu kararı ile Ulusal görüş birliği alınarak kılavuz çalışmalarını başlatmış ve TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzunu çıkarmıştır. Kılavuzun 2017 yılında yenilenmiş ve güncellenmiş 9. baskısı yayınlanmıştır. 1960 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi mezunu olan Prof. Dr. Erol Cerasi pek çok ödül sahibidir. 2006 yılında TÜBİTAK BİLİM ÖDÜLÜ almıştır. 1995'den buyana Türk Diyabet Cemiyeti fahri üyesidir. 1974 yılında Oscar Minkowski Ödülü'nü almıştır. Sağlıklı insanlarda "birinci faz insülin sekresyonunu ve tip 2 diyabette bunun kaybolduğunu ilk gösteren araştırmacıdır. 2008 yılında yurt dışında olmasına rağmen Türkiye'ye desteğini sürdürmüş ve Ulusal Diyabet Kongresi Başkanlığı'nı yapmıştır. 2010'da Türkiye Diyabet Vakfı, Sağlık Bakanlığı, üniversiteler birlikte Diabet-2020 Platformu çalışmalarını başlatmış ve ulusal strateji belgesini yayınlanmıştır. 2010 yılında Diyabet Diyetisyenliği Derneği (DİYED) kuruldu.

2011 yılında DİYED diyabette beslenme tedavisi algoritması yayınlandı.

2011 yılında Ulusal Diyabet Konsensus Grubu tarafından Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi hazırlandı ve Diyabet Vakfı tarafından basıldı. Nisan 2016 yılında 6. baskısı yapıldı. Ayrıca vakıf çalışmaları arasında GAPDİAB (18 Kasım 2000, iki yıllık Güneydoğu Anadolu Destek Projesi), DOGUDİAB, Diabet 2020- Diyabette Stratejik Vizyon ve Hedefler, DAKE (Ulusal Diyabet Akran Hasta Eğitim Programı, Diyabeti Durduralım, Diyabet Parlamentosu sayılmalıdır. Ekim 2002 Hasta Hakları Hukuk Bürosu kuruldu. 2011 yılında, 12 üniversite, TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, hükümet kurumları, diğer bakanlıklar, sivil toplum kuruluşları ve şahıslar olmak üzere Ankara da büyük bir çalıştay düzenlendi. Bunun sonucunda 2011-2014 Türkiye Diabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı hazırlanarak TC Sağlık Bakanlığı (yayın no.816) Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından yayınlandı.

2014 yılına gelindiğinde 51 üniversitede diyabet ve endokrinoloji birimleri oluşmuştur, hızla devam etmektedir.

Diyabet Diyetisyenleri Derneği (TDD) tarafından Türkiye’de ulusal düzeyde, diyetetik alanında tedaviye yönelik ilk rehber, 2014 yılında Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Önerileri-2014 Rehberi adıyla yayınlanmıştır. Ayrıca, TC Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Kurumu tarafından “Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitici Rehberi”, “Yetişkin Diyabetli Bireyler için Eğitici Rehberi” 1. basamakta çalışan diyetisyenlere yönelik “Diyabette Beslenme Tedavisi” ve “Karbonhidrat sayımı” konulu eğitim serisi programları düzenlenmiştir.

Mart 2015 tarihi itibarıyla 466 hemşire Diyabet Hemşireliği Derneği tarafından Diyabet Hemşiresi olarak sertifikalandırılmıştır. Bakanlık Halk Sağlığı Kurumu üniversiteler işbirliğinde 2015-2020 Türkiye Diyabet Programı yayınlandı.

2018 yılında Ulusal Diyabet Kongresi Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı, Diyabet Diyetisyenliği Derneği, Diyabet Hemşireliği Derneği katkılarıyla 54. kez gerçekleşiyor. Diyabet Diyetisyenliği ve Diyabet Hemşireliği Sempozyumları da 20. kez yapılıyor.

Ulusal Diyabet Eğitimi çalışmaları devam etmektedir. Her yıl yılda iki kez olacak şekilde eğitim kursları devam etmektedir. Ancak, son yıllarda hemşire ve diyetisyen eğitimleri kurulmuş olan kendi meslek derneklerinin düzenlediği kendi sertifikalı programları şeklinde de devam etmektedir.

Ulusal Diyabet Eğitim Grubu aynı zamanda TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu içinde olarak çalışmalarımızı devam ettiriyoruz. Ülkemizde ilk kez olarak, 2005-2006’da TEMD yönetim kurulu kararıyla Diabetes Mellitus Çalışma Grubu tarafından tüm diyabetle uğraşan ekibin katkı ve desteklerini de alarak “Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu”, hazırlanmıştır. İki yılda bir yeniden görüşler alınarak yenilenen kılavuz çok büyük bir kabul görmüştür ve 2017’de Yenilenmiş 9. baskısı kullanıcının hizmetine sunulmuştur.

Diyabet, günümüzde en önemli toplumsal sağlık sorunlarından birisidir. Giderek artan sıklığı ve tedavi seçenekleri arasında neredeyse hiç değişmez olan ana başlık; güncellenmiş, hastanın özyönetim eğitimi olarak yaşam biçimi şekline dönüştürülmüş bir eğitimin ve hasta yakınlarının ve toplumun eğitiminin diyabetin önlenmesinde, tedavisinde ve kontrolünde hatta getirilmesinde son derece etkin olduğudur. Bu konuda

zorluk, erişkin eğitiminden kaynaklanan yöntem zorluğudur. Ülkemizde; gerek diyabet eğitimi gerekse de diyabet eğitici eğitimiyle ilgili yeterli birikimimiz vardır. Günümüzde de aynı şevk ve sorumluluk duygusu ile çalışmalar düzenli olarak devam etmektedir. Türkiye diyabet yolculuğunda, yakın ilgi ve çalışmalarıyla zaman zaman daha ön plana çıkan öngörülerıyla ve bireysel büyük emekler veren kişi ve grupların katkılarıyla çok yol alınmıştır. Türkiye’de diyabete ilgi duyan ilk hekimlerden bu yana tüm emeği geçenleri minnet ve şükranla anıyoruz.

Tüm zamanlarda, bu konudaki engeller ve olanaksızlıklar da eşyanın tabiatına uygun olarak gerçekleşmiştir. Diyabet eğitiminin öneminin erken kavranmasıyla özellikle bu konuda çok çaba sarf edilmiştir. Bu emekler, henüz istendik düzeyde ve sonuçlarıyla tartışılacak kadar kurumsallaşamamıştır. Ancak; bizi bugüne taşıyan çok önemli bir deneyim ve birikim oluşmuş, sıkıntılarının farkındalığı ve nasıl yapılması gerektiği konusunda tartışmasız çok büyük kazanımlar sağlanmıştır. Hastalıkların tedavisinde dünyada ve ülkemizde ekol anlayışı vardır ve doğrudur. Ancak, diyabet ve eğitimi söz konusu olduğunda; enerjinin bir araya getirildiği daha ortak söylemlere, yöntemlere, sonuç odaklı projelendirmelerle desteklenmeye, kolaylaştırılmaya, alt yapı/eleman desteğine ve geri bildirimlerle yenilenmeye muhtaçtır. Zorluklar; eğitim modellemelerinden, yöntemdeki farklılıklardan, kayıt altına alınma konusundaki yetersizliklerden kaynaklanmaktadır. Bu durum performansı etkilemekte, eğiticilerin ve eğitilenlerin isteksizliğiyle verimsizliğe yol açmakta ve bireysel davranışlarla hedeften sapmalarla sonuçlanmaktadır. Diyabet; sürekli eğitimin en önemli konularından birisidir.

Değişim günümüzde en önemli olgudur ve her türlü değişim eğitimi etkilemektedir. Değişiminin göstergesi de, evrensel ve bilimsel bilginin sürekli artması ve hızla yenilenmesidir.

Diyabet gibi uzun soluklu bir hastalıkta tedavinin ve önlemenin en değerli parçası olarak diyabet eğitimindeki değişim de, yenilenmeyi ve bunu yaşama aktarmayı zorunlu kılar. Diyabet eğitimi yeniliklere çok hızlı uyumu gerektiren bir süreçtir. Bileşenleri; hasta, hekim, diyabet hemşiresi, diyabet diyetisyeni, podiatris vb başta olmak üzere tüm sağlık çalışanları, aile ve toplum, sağlık otoritesi, besin endüstrisi, üniversiteler, sivil toplum kuruluşları, araştırmacılar, her konudaki eğiticiler, basın-yayın kuruluşlarıdır. Hiç kuşkusuz en önemli konumda olan hastalardır.

Diyabet gibi her kesimi ilgilendiren yaşam boyu süren kronik bir hastalıkta, bireylerin bilgilere uyum sağlaması ve yeni yaklaşımlar üretmesi, bunları kullanabilme becerisi “öğrenme çevikliği - yüksek performans gösterebilme yetisi” gerektirir. Öğrenme çevikliği kazanılması da öğrenme kültürünü yaygınlaştırır. Öğrenme çevikliği kazandırmak sürekli eğitimin başarısı için gereklidir. Kısaca bireye “ne yapacağını bilmediğin zaman ne yaparsın?” sorusuna cevap verebilme becerisi kazandırmaktır. Bu açıdan bakıldığında, diyabet gibi sürekli eğitimin zorunlu olduğu durumlarda toplumsal bir sonucu gerçekleştirmek ve başarılı olabilmek için; kurumsal eğitimlerin ilk basamakları olan okul öncesi dönemden başlayarak, tüm eğitim-öğretim süreci boyunca herkese beslenme, sağlıklı yaşam biçiminin gerçek anlamı zorunlu dersler ve uygulamalar şeklinde verilmeli

ve okuldaki eğitim süreci sonlanmış olsa bile yaşam boyu eğitim şeklinde verilmesi sürdürülmelidir. Böylece, ilk aklımıza gelenin ve en kolayın seçilerek, güncelleme gereksiniminin ve bilimsel doğru bilginin ve yeni bilginin aranması bilincinin ve refleksinin kaybedilmesine yol açan alışkanlıklar erken yaşlarda değişime uğrayabilir. Yeni bilgilerle yeni yollar ve yeni becerilerle yeni çözümler üretebilmek becerisinin neredeyse kimlik özelliği olduğu bir sonuca ulaşılabilir.

## SONUÇ

Diyabet yönetiminde özellikle yaşam kalitesini artırma, önlenabilirlik, komplikasyonlarını durdurma ve /veya en aza indirme hedefi söz konusu olduğunda eğitim çok önemli bir konuma gelmektedir. Diyabet gibi uzun soluklu bir hastalıkta tedavinin ve önlemenin en değerli parçası olarak diyabet eğitimindeki değişim de, yenilenmeyi ve bunu yaşama aktarmayı zorunlu kılar.

Çalışmalar, tedavi başarısında etkili olan faktörleri ayrıntılı irdeleyerek, ortak hedefler doğrultusunda ve ekip halinde daha yakın ilişkiler içinde olmak ve farkındalığı artırarak tedavi başarısını da artırmak gerektiğini açıkça ortaya koymaktadır. Toplumsal, bireysel ve ulusal diyabet yönetimi ortak hedeflerine ulaşmak için; farkındalığı yüksek, eğitilmiş, özyönetim bilgisini yaşamında davranış değişikliğine dönüştürmüş olan hastalar ve yakınlarıyla hedefe ulaşma bilinci ve gayretinin sürekliliği gerekir. Diyabet yönetiminde gerçek öğrenme ve sürdürülebilirlik konusu da takım çalışması, toplumsal bilinçli destek ve kurumsallığı içinde barındırır.

Konu dünyanın en önemli hastalık başlatıcılarından birisi olarak diyabet olunca da; ortak hedeflere adanmış, motive, yeniliğe odaklanmış, öğrenme çevikliği kazanmış, şeffaf, keskin öngörülerle donanmış, engellerle uğraşarak zaman yitirmeyecek kadar uyumlu bir takım çalışması gerektirir. AADE (2011) önerileriyle de uyumlu olarak tüm diyabetik bireyler, kolaylaştırılmış tedavi olanaklarına, diyabet özyönetim eğitimine erişebilmelidir. (Kanit A), diyabet özyönetimi ve eğitim öncelikle davranışları desteklemeye yönelmelidir. (Kanit B), diyabet özyönetimi eğitimi eğitilmiş eğiticilerle verilmelidir. (Kanit A), diyabet özyönetimi eğitim sürecinde beş başlık yer almalıdır: Tanılama, hedef belirleme, planlama, uygulama, değerlendirme (Kanit C). Bu yönleriyle diyabet özyönetimi ve eğitiminin; kurumsallaşmış, tutarlı, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, pratik yaşamda uygulanabilir, anlaşılabilir ve tekrarlanabilir nitelikte, ölçme değerlendirmeye uygun, veri analizini kolaylaştırıcı olmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca; sağlıklı olma sağlıklı kalma bilincinin okul öncesinden başlatılması ve sürekli eğitime dahil edilmesi gerekir.

Önceliğimiz gerçek, bilimsel ve tam öğrenmeyi sürekli kılmaktır. Toplumsal gelişmişliğin ve diyabetle ilgili hedeflerimize istendik şekilde ulaşabilmemizin en önemli parçası gerçek öğrenme ve geri bildirimlerle sürdürülebilir bir öğrenme akışı sağlamaktır.

## TEŞEKKÜR

Türkiye diyabet yolculuğunda çok emek verilmiş ve çok deneyim kazanılmıştır. Toplumsal bir gerçeklik olarak bu yolculukta, her anlamda emeği geçenlere, herkese sonsuz minnet ve şükranlarımızla teşekkürlerimizi sunuyor, gelecekte yeni çalışmalarını başlatacak ve sürdürecektelerine de başarılar diliyoruz.

## KAYNAKLAR

1. IDF Diabetes Atlas. Eight Edition 2017
2. Satman I, Yılmaz T, etal. Population based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care 25:1551-6, 2002
3. Hatemi Hüsrev. Türkiye'de Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dallarının Kısa Tarihi. Diabet Bilimi. 6 (1): 29-32, 2008
4. Türkiye'de Endokrinoloji Bilim Dalı, Diabet Bilimi ve Derneklerin Tarihi. CSA Global Publishing 2008, İstanbul
5. Türkiye'de Endokrinoloji ve Diabetin Tarihi.121, Medikal 2013, İstanbul
6. Türkiye'de Diyabetin Tarihi, Oğlak Yayıncılık 2014, İstanbul
7. Bağrıaçık N. Düünden Bugüne Diyabet: Dünyada ve Ülkemizdeki Durum. 50.Ulusal Diyabet Kongresi
8. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-yenilenmiş 9. baskı-2017
9. Satman I, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, and ADMIRE Study Group. Adherence to Guidelines and its Effect on Glycemic Control During the Management of type 2 Diabetes Mellitus in Turkey. The ADMIRE STUDY. TurkJEM 14:66-72, 2010.
10. Satman I, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, and ADMIRE Study Group. Adherence to Guidelines and its Effect on Glycemic Control During the Management of type 2 Diabetes Mellitus in Turkey. The ADMIRE STUDY. Diab Res Clin Pract. 2012 <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabetes.2012.05.003>
11. Satman I, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, and ADMIRE Study Group. Adherence to Guidelines and its Effect on Glycemic Control During the Management of type 2 Diabetes Mellitus in Turkey. The ADMIRE STUDY. State of Art of Therapeutic Endocrinology ed.Sameh Magdeldin. Intecopen.com. <http://dx.doi.org/10.5772/2906>. Chapter 7, p.153-173, 2012
12. Allen N. The History of Diabetes Nursing. 1914-1936. Diabetes Educator. 29: 976-89, 2003
13. AADE (2011). Guidelines for the Practice of Diabetes Self-Management Education and Training (DSME/T). (cited 02 December 2013) [http://www.diabeteseducator.org/export/sites/aade/resources/pdf/research/Guidelines\\_Final\\_2\\_1\\_11pdf](http://www.diabeteseducator.org/export/sites/aade/resources/pdf/research/Guidelines_Final_2_1_11pdf)
14. Deakin, TA., Mac Shane, CE, Cade JE., Williams, RDRR. Group based training for self management strategies in people with type 2 DM (review).The Cochrane Collaboration Published by John Wiley & Sons Ltd. 3: 1-45, 2009

15. Duncan, I, Birkmeyer C., Coughlin S., Li Q., Sherr D., Boren, S., Assesing the value of diabetes education. The Diabetes Educator. 35 (5):752-60. DOI: 1177/0145721709343609.
16. Atmaca HU, etal. Diyabetik hastalarda hastalık bilinç düzeyi ve farkındalık. İstanbul Med J. 16: 101-4, 2015
17. Nevin Dinccag, Selda Gedik, Serpil Salman, Yıldız Tütüncü, İlhan Satman. IDF Dubai, 2-4 December 2011, oral presentation
18. İlkova et al. The International Diabetes Management Practices Study-Turkey's 5th Wave Results Turk J Endocrinol Metab 2016; 20: 88-96
19. Sürücü HA, Kızılcı S. Diyabet Özyönetimi Eğitiminde Grup Temelli Eğitim, Bireysel Eğitimden Üstün mü? DEUHYO ED. 2014; 46-51
20. Senemoğlu N. Gelişim, öğrenme ve öğretim. Kuramdan Uygulamaya, 14. baskı, Pagem Akademi Yayınları, Ankara, 2009
21. Yeşilyaprak B. Eğitimde Rehberlik Hizmetleri. Nobel Yayınları, Ankara, 2004
22. Woolfolk AE. Educational Psychology. 5th ed. Boston: Allyn and Bacon, 1993
23. Erdoğan Gürbüz, Türkiye'de Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalının Gelişimi, 150 sayfa, 2015



## İNSÜLİN TEDAVİSİNİN 10 MATEMATİK KURALI VE YENİ TEDAVİ PROTOKOLLERİ

*Prof. Dr. M. Temel YILMAZ*  
*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,*  
*İç Hastalıkları Anabilim Dalı,*  
*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Son yıllarda pazara bir çok yeni insülin girdi. Portföyde oldukça çok seçenek gündeme geldi. Bu yeni seçenekler doğal olarak kuralları ve tedavi protokollerini etkiledi. İnsülin tedavisinde kurallar ve protokoller yeniden yazılıyor.

### Yeni İnsülin Sınıflaması

Monofazik bolus ve bazal insülinler, yoğunlaştırılmış insülinler, bifazik karışım insülinler, ko-formülasyon insülinler ya da ko-formülasyon GLP1 reseptör agonistleri, GLP1 analoglar olarak altı grupta toplayabiliriz.

- Bolus etkili insülinlerde üç farklı grup. Bu insülinler; I.Kuşak Kısa Etkili İnsülinler; (Regüler İnsülinler), II. Kuşak Hızlı Analog İnsülinler (Aspart, Lispro ve Glulisin İnsülinler), III. Kuşak Ultra Hızlı Analog İnsülinler (Fi Aspart İnsülin) olarak özetlenebilir.
- Bazal etkili insülinleri de benzer şekilde üç grupta toplanabilir. I. Kuşak orta etkili insülin (Regüler Protomin) Zinc (NPH) İnsülin, II. Kuşak Uzun Etkili İnsülinler (Glargin ve Detemir İnsülin), III. Kuşak Ultra Uzun etkili İnsülinler (Degludec, U 300 ve Glargin İnsülin) olarak farklı versiyonları vardır.
- Yoğunlaştırılmış insülinler bazal ya da bolus etkili insülinlerin 1ml'de 100 IU yerine daha yüksek yoğunlukta hazırlanmış olan versiyonlarıdır. Yoğunlaştırılmış insülinlerin U-500 Regüler, U-300 Glargin, U-200 Degludec, U-200 Lispro İnsülinler olarak farklı çeşitleri vardır.
- Benzer molekülü bifazik insülinlerde iki başlık altında toplamak mümkün. I.Kuşak bifazik insülinler; Kısa ve orta etkili insülin kombinasyonu, (Regüler+Regüler / Protamin- Zinc (NPH) İnsülin ve Hızlı Etkili + Hızlı Etkili İnsülin / Protamin İnsülinler (Lispro + Lispro / Protamin, Aspart + Aspart / Protamin İnsülinler)
- Bifazik ko-formülasyon insülinler (Aspart + Degludec İnsülin Kombinasyonu)
- İnsülin + GLP1 Reseptör Agonisti ko-formülasyon insülinler ise iki farklı grupta toplanabilir. Glargin+Lixitenatid ve Degludec + Liraglutid.

### Yeni İnsülin Protokolleri

Doğru insülin tedavisinin iki önemli kriteri vardır. Doğru metodoloji ve doğru protokolü. İnsülin tedavisi kullanacak bir hekimin bu iki kriteri doğru yapabilmesi için üç aşamalı Temel Eğitim, İleri Eğitim ve Uzmanlık Eğitimi olarak eğitime ihtiyaç vardır.

Temel eğitim içinde dört matematik kural günlük total insülin doz ayarı, bazal bolus oranı, gece gündüz oranı ve bazal bolus insülin seçimi bilgisi gereklidir.

İleri eğitim düzeyinde yine dört kural, insülin protokol seçimi, karbonhidrat hesaplama tekniği, insülin düzenleme faktörü, metabolik hafıza yönteminin bilinmesi gereklidir.

Üçüncü aşamada uzmanlık eğitiminin iki kural; Sürekli Glukoz Ölçüm Monitorizasyonu (SGM), Sürekli İnsülin İnfüzyon Pompası (SCİİ) sistemleri ve bu sistemlerin entegrasyonu eğitimlerinin alınması gereklidir.

Bu 10 kural insülin eğitiminde olmazsa olmaz kriterlerdir.

Doğru insülin protokolü seçimi için ilk adımda Tip 1 diyabet, yeni başlangıç Tip 2 diyabet ve OAD tedavisine rezistans Tip 2 diyabetli hastalar için ayrı ayrı insülizasyon protokolü yaklaşım gerekir.

Tip 1 diyabette en etkili protokol İkili Bazal+ Preprandial bolus intensif insülin uygulaması gibi görünmektedir.

Yeni başlangıçlı Tip 2 diyabette insülin tedavisine geçiş kriterleri rehberlerde genel olarak HbA1 c düzeyini kriter olarak almaktadır. Ancak HbA1 c değeri yüksek olan hastaların mutlaka hücre rezervinin de değerlendirilmesi gerekir. HbA1 c değeri yüksek bir hastanın beta hücre rezervi kötü olacak diye bir kural yok. HbA1 c değeri yüksek azalmış ya da düşük olabilir.

Tip 2 diyabette insüline geçişte tüm rehberlerde ilk aşamasında uygulamanın bazal insülin tedavisi olduğu yönündedir. Artık yeni insülin molekülleri ile bazal İnsülin tedavisi de üç farklı kategoride değerlendirilmektedir.

Bazal insülin, Bazal + Plus ve Bazal + GLP1 reseptör analogları ile tedavi olarak özetlenebilir.

Bu tedavi seçeneklerinin seçimde iki önemli faktör rol oynar. Beta hücre rezervi ve vücut kitle ağırlığı tedavi yönündeki belirleyen temel etkenlerdir. HbA1 c değeri yüksek, Beta hücre rezervi iyi ve obez olmayan hastalarda bazal insülin tedavisi uygulanabilir. Rezerv iyi ama vücut kitle oranı yüksekse bazal seçiminde bazal insülin+GLP reseptör analog kombinasyonu ilk tercih olmalıdır. Eğer yeterli hastada insülin rezervi yoksa bazal+plus bolus (ayrı ya da ko-formülasyon hazır karışım olarak) ön planda seçilmelidir.

Beta hücre rezervi yetersiz olan gruptaki hastalar sürekli glukoz ölçüm sistemi ile manitorizasyonu, hastalık yönetiminde etkin yöntemdir.

## DİYABETLİ HASTAYI RADYOLOJİK TETKİKLERE VE CERRAHİYE NASIL HAZIRLAYALIM?

*Doç. Dr. Mine ADAŞ*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM, İstanbul*

Diyabetik hastalarda artan kanser sıklığı bu hasta grubunda PET-CT çekilme sıklığını da arttırmaktadır. Pekçok kanserin tanı, tedavi ve takip aşamasında kullanılan (florin 18) florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi ( $^{18}\text{F}$ -FDG PET); istenme sıklığı gittikçe artan bir görüntüleme yöntemidir.  $^{18}\text{F}$ -FDG, glukoz gibi, tümör hücreleri tarafından sodyumdan bağımsız kolaylaştırılmış difüzyon ile tutulur (1).  $^{18}\text{F}$ -FDG'nin yoğun tutulumu, öncelikle anaerobik glikoliz ile enerji üreten neoplastik hücrelerin varlığını düşündürür (2). Klinikte PET çekilen pekçok hastada diyabet olduğu düşünülürse, diyabetin kendisi veya diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların bu tetkik üzerine olan etkilerinin bilinmesi, sonuçların doğru yorumlanmasında önem taşır. Diyabet ve hiperglisemik durumlarda;  $^{18}\text{F}$ -FDG ve glukozun kanser hücreleri tarafından tutulumunda oluşan yarışma nedeni ile,  $^{18}\text{F}$ -FDG tutulumunun bozulduğu belirtilmektedir (3). Diyabetin yol açtığı hiperglisemi ve antidiyabetik tedavi, malignite tanısında  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-BT nin duyarlılığını azaltabilir (4). Normal şartlarda PET çekilecek hasta çekim öncesi en az 6 saat aç olmalı ve çekim öncesi kan şekeri kontrolü yapılmalıdır. Kan şekeri 120 mg /dl altında ise çekim planlanmalıdır (5, 6, 7). Glukoz seviyesi 200 mg/dl üzeri ise PET çekilmemelidir (8).

PET çekimi öncesi kan şekeri istenilen seviyede olmayan hastalarda insülin kullanılarak kan şekeri istenilen seviyeye indirilir. Ancak insülin uygulanması kalp, iskelet kası ve karaciğerde artmış FDG tutulumuna neden olur. Bu durum, hasta FDG uygulanmasından önce yemek yerse de görülebilir. İstenmeyen bu etkilerin görülmemesi için insülin ve FDG uygulanımı arasında en az 1 saat süre olması gerektiği belirtilmekle birlikte (8), bu sürenin 4 saat olmasının daha emin olduğu bildirilmektedir (7).

Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlardan sülfonilüreler, insülin salınımını arttırdıkları için çekim öncesi kesilmelidirler. Tiozolidinedionlar, peroksizom proliferatör ile aktive reseptör gama için ligand görevi görürler ve insülin duyarlılığını artırırlar. FDG tutulumunu etkilemezler (8). Metformin için çekim öncesi kesilmesi gereksizdir denmekle birlikte (8), metforminin barsakta artmış  $^{18}\text{F}$ -FDG tutulumuna neden olması nedeni ile, çekimden 3 gün önce kesilmesi gerektiğini savunanlar da vardır (9).

Bir diğer önemli problem görüntüleme yöntemlerinin neden olduğu kontrast nefropatisidir. Kontrast nefropatisi, radyokontrast madde uygulanımı sonrası 72 saat içinde gelişen serum kreatininde 0.5 mg/dl veya %25 üzeri artışla karakterize olan bir akut böbrek yetmezliği tablosudur (10). Yeni geliştirilen düşük veya iso - osmolar maddelere ve önleyici çabalara rağmen halen akut böbrek yetmezliğinin önemli bir nedeni olarak karşımıza çıkmasında, hasta ve yaşlı popülasyonda daha fazla bilgisayarlı görüntüleme yöntemleri ve intravenöz

işlemlerin kullanılmasının rolü vardır (11). Kontrast nefropatisinin etyolojisinden; nitrik oksit, endotelin ve adenozeine bağlı olarak gelişen renal vasokonstriksiyonun neden olduğu meduller hipoksi sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca kontrast maddenin direkt sitotoksik etkisi ile akut tubuler nekroz gelişebileceği de tartışmalı bir diğer sebeptir (12, 13, 14). 2008 yılında Avrupa Ürogenital Radyoloji Derneğinin, Kontrast Madde Güvenlik Komitesi; kontrast madde nefropatisi için riskleri hastaya ve işleme bağlı olarak 2 grup halinde düzenlemiştir (10):

1-Hastaya bağlı risk faktörleri:

- İntra-arteryel kontrast uygulanması öncesi GFR<60 ml/dakika olması
- İntravenöz kontrast uygulanımı öncesi GFR<45 ml/dakika olması

Ve beraberinde

- Diyabetik nefropati varlığı
- Dehidratasyon olması

-Konjestif kalp yetmezliği (NYHA grade 3-4) ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu olması

- Yeni geçirilmiş myokard infarktüsü (<24 saat)
- İntra-aortik balon uygulanmış olması
- Girişim öncesi hipotansiyon bulunması
- Düşük hematokrit değeri
- Yaş > 70 olmak
- Nefrotoksik ilaçların kullanılıyor olması
- Bilinen veya şüphelenilen akut böbrek yetmezliği

2-İşleme bağlı risk faktörleri:

- Kontrast maddenin intra-arteryel verilmesi
- Yüksek osmolalitesi olan kantrast madde
- Yüksek dozda kontrast madde kullanımı
- Birkaç gün içinde tekrarlayan kontrast madde uygulanımı

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda; her GFR değerinde diyabet varlığı, kontrast nefropatisi riskini 2 kat arttırmaktadır (15). Böbrek fonksiyonları normal olan diyabetiklerde kontrast nefropatisi gelişme riski düşüktür (16, 17). Ancak diyabetik hastalar, kontrastlı çekim öncesi böbrek fonksiyonu ölçülmesi gereken hasta grubundadır. Bu nedenle diyabeti olan hastalara, elektif şartlarda kontrastlı madde ile işlem yapılacaksa; uygulamadan önceki 7 gün içinde eGFR veya serum kreatininin ölçümü yapılması önerilir (10). Eğer hasta yukarıdaki tabloya göre riskli ise, iyotlu kontrast içermeyen başka bir görüntüleme seçeneği ve eğer nefrotoksik ilaçlar kullanıyorsa bunların kesilme ihtimali düşünülmelidir. Ayrıca 1-1.5 ml/kg/saat olacak şekilde, kontrasttan 6 saaat önce ve sonrasında intravenöz saline uygulanımı önerilir. Buna alternatif bir diğer yol, intravenöz sodyum bikarbonatın kontrasttan 1 saat önce 3 ml/kg/saat, kontrasttan 6 saat sonrası için ise 1 ml/kg/saat olacak şekilde verilmesidir. Ayrıca riskli hastalarda, düşük veya iso-osmolar kontrast, uygun olan en düşük dozda kullanılmalıdır. Bir biguanid olan metformin, diyabetik hastaların tedavisinde ilk seçenek ilaç olarak ve çok yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. eGFR 60 ml/dakika ve üzeri olan hastalar ile eGFR si 45 ml/dakika veya üzeri olup intravenöz kontrast alacak olan hastalarda, işlem öncesi metformini kesmeye gerek

yoktur. eGFR 30-59 ml/dakika olan ve intra-arteryel kontrast alacak hastalarla, eGFR 30-44 ml/dakika olup intravenöz kontrast uygulanacak hastalar, metformini işlemden 48 saat önce kesmelidirler. Bu hastalarda böbrek fonksiyonları 48 saat sonra değerlendirilerek bozulma olmadığı görüldüğünde, metformin tekrar başlanabilir. eGFR<30 ml/dakika olan hastalarda metformin kontraindikedir ve kontrastlı işlemden kaçınılmalıdır. Acil durumlarda, kontrast kullanımı ile metforminin kesilmesi, işlemden 48 saat sonra kreatinin/eGFR değeri görülerek, görüntüleme öncesine göre bozulma yoksa metforminin tekrar başlanması önerilir (10). Gadolinium sonrası kontrast nefropatisi görülebilmekle birlikte, uygun dozlarda kullanımda çok nadirdir (18). Gadolinium içeren kontrast alan hastalarda metformin ile ilgili bir kısıtlama yoktur (10).

Hidrasyon dışında, farmakolojik proflekside kanıtlamış bir ilaç bulunmamaktadır (10). Fenoldopam, dopamin, kalsiyum kanal blokerleri, atrial natriüretik peptid, L-arginin, prostoglandin E<sub>1</sub>, frosamid, mannitol ve endotelin reseptör antagonisti ile ilgili kanıtlar yeterli olmamakla birlikte, eldeki veriler net değildir ve hatta negatif yönde veriler mevcuttur (19, 20, 21). Teofilin, aminofilin, statinler, askorbik asit ve iloprost gibi yararlı olduğu düşünülen ilaçlarla ilgili daha fazla kanıtı ihtiyaç vardır (22, 23, 24, 25, 26). N-asetilsistein (NAC) ucuz, kolay ulaşılabilen, güvenli, antioksidan ve vazodilatör etkileri nedeni ile faydalı olan bir ilaçtır. Oral veya intravenöz olarak değişik dozlarda kullanılabilir. En sık uygulanan protokol; işlemden 24 saat önce ve işlem günü, günde 2 kez 600 mg verilmesidir (27, 28, 29). Sonuç olarak NAC ve diğer ilaçların kontrast nefropatisi insidansını azaltıcı etkileri tam olarak kanıtlanmamıştır. Bu nedenle kullanımları önerilmemektedir.

Cerrahi planlanan hastalarda yetersiz diyabet kontrolü, peroperatuar dönemde metabolik bozukluklar, infeksiyon, yara iyileşmesinde problemler ve artmış mortalite gibi sonuçları beraberinde getirebilir. Anestezi ve cerrahinin yarattığı strese bağlı olarak salınan kortizol ve katekolaminler insülin direnci ve hiperglisemiyi tetiklerken diyabet ilaçlarının kesilmesi, volüm azalması ve steroid kullanımı da hiperglisemi üzerine negatif etki eder. Perioperatuar dönem ile ilgili olarak güçlü kanıtlar olmamakla birlikte bu dönemde önerilen hedef kan şekeri düzeyi 80-180 mg/dl dir. Preoperatif dönemde iskemik kalp hastalığı, otonom nöropati ve böbrek yetmezliği iyi değerlendirilmelidir (30). Hiperglisemi dışında anestezi altında sedatize hastada ortaya çıkabilecek hipogliseminin farkedilememe durumu diyabetik hastalarda unutulmaması gereken bir durumdur. Diyabetik hastalarda peroperatuar dönemde amaç hastayı ciddi hipo ve hiperglisemiden, ketoasidozdan korumak, sıvı ve elektrolit dengesini sağlayarak morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Hahn T, Hofman W, Reich O, Lang I, Desoye G. Hyperglycaemia regulates the glucose-transport system of clonal choriocarcinoma cells in vitro. A potential molecular mechanism contributing to the adjunct of glucose in tumour therapy. Int J Cancer, 78: 353-360, 1998
2. White MK, McCubrey JA. Changes in glucose transport associated with malignant transformation. Int J Oncol, 7: 701-712, 1995.

3. Diederichs CG, Staib L, Glatting G, Beger HG, Reske SN. FDG-PET: elevated plasma glucose reduces both uptake and detection rate of pancreatic malignancies. *J Nuc Med*, 39: 1030-1033, 1998
4. Lindholm P, Minn H, Leskinen-Kallio S, Bergman J, Ruotsalainen U, Joensuu H. Influence of the blood glucose concentration on FDG uptake in cancer-a PET study. *J Nucl Med*, 34: 1-6, 1993
5. Delbeke D, Coleman RE, Guibertau MJ, Brown ML, Royal HD, Siegel BA, Townsend DW, et al. Procedure guideline for tumour imaging with 18F-FDG PET/CT 1.0. *J Nucl Med*, 47: 885-895, 2006.
6. Bombardieri E, Aktolun C, Baum RP, Bishof-Delaloye A, Buscombe J, Chatal JF, Maffioli L, et al. FDG-PET procedure guidelines for tumour imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 30: BP115-BP124, 2003
7. Boellaard R, O'Doherty MJ, Weber WA, Mottaghy FM, Lonsdale MN, Stroobants SG, Oyen WJG, et al. FDG-PET and PET/CT EANM procedure guidelines for tumour PET imaging: version 1.0. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 37: 181-200, 2010
8. Lin EC, Alavi A. Patient preparation. *Pet and PET/CT*. 2nd edition. Eds: Lin CE, Alavi A. New York, Thieme, 2009; 33-37
9. Ozülker T, Ozülker F, Mert M, Ozpacaci T. Clearance of the high intestinal 18F-FDG uptake associated with metformin after stopping the drug. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 37: 1011-1017, 2011
10. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, Webb JAW, Thomsen HS, Morcos SK, Almen T, et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol*, 21: 2527-2541, 2011
11. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S, Khamaisi M. Why is diabetes mellitus a risk factor for contrast-induced nephropathy? *Biomed Research International*, 2013: 123589, doi: 10.1155/2013/123589
12. Detrenis S, Meschi M, Musini S, Savazzi G. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant*, 20 (8): 1542-1550, 2005
13. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int*, 68 (1): 14-22, 2005
14. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*, 20 Suppl 1: i6-11, 2005
15. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *American Journal of Medicine*, 103 (5): 368-375, 1997.
16. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, Paul MD, Genge M, Withers J, Farid N. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *New Engl J Med*, 320: 143-149, 1989

17. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA, Murphy MJ, Halpem EF, Hill JA, et al. Nephrotoxicity of ionic and non-ionic contrast media in 1196 patients: A randomised trial. *Kidney Int*, 47 (1): 254-261, 1995
18. Thomsen HS. Gadolinium-based contrast media may be nephrotoxic even at approved doses. *Eur Radiol*, 14 (9): 1654-1656, 2004
19. Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, McCullough PA, Tumlin J, CIN Consensus Working Panel. Strategies to reduce the risk of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol*, 98: 59K-77K, 2006
20. Briguori C, Colombo A, Airoidi F, Violante A, Castelli A, Balestrieri P, Paolo Elia P, et al. N-Acetylcysteine versus fenoldopam mesylate to prevent contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol*, 44: 762-765, 2004
21. Majumdar SR, Kjellstrand CM, Tymchak WJ, Hervas-Malo M, Taylor DA, Teo KK. Forced euvolemic diuresis with mannitol and furosemide for prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD undergoing coronary angiography: A randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*, 54: 602-609, 2009
22. Attallah N, Yassine L, Musial J, Yee J, Fisher K. The potential role of statins in contrast nephropathy. *Clin Nephrol*, 62: 273-278, 2004
23. Boscheri A, Weinbrenner C, Botzek B, Reynen K, Kuhlisch E, Strasser RH. Failure of ascorbic acid to prevent contrast-media induced nephropathy in patients with renal dysfunction. *Clin Nephrol*, 68: 279-286, 2007
24. Ix, JH, McCulloch CE, Chertow GM. Theophylline for the prevention of radiocontrast nephropathy: A meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*, 19: 2747-2753, 2004
25. Spargias K, Adreanides E, Demerouti E, Gkouziouta A, Manginas A, Pavlides G, Voudris V, et al. Iloprost prevents contrast-induced nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *Circulation*, 120: 1793-1799, 2009
26. Spargias K, Alexopoulos E, Kyrzopoulos S, Iokovis P, Greenwood DC, Manginas A, Voudris v, et al. Ascorbic acid prevents contrast-mediated nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *Circulation*, 110: 2387-2842, 2004
27. Azmus AD, Gottschal C, Manica A, Manica J, Duro K, Frey M, Bulcao L, et al. Effectiveness of acetylcysteine in prevention of contrast nephropathy. *J Invasive Cardiol*, 17: 80-82, 2005
28. Briguori C, Manganelli F, Scarpato P, Elia PP, Golia B, Riviezzo E, Lepore S, et al. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol*, 40: 298-303, 2002
29. Kay J, Chow WH, Chan TM, Lo SK, Kwok WH, Yip A, Fan K, et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*, 289: 553-558, 2003
30. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 41 (Suppl 1): S144-152, 2018

## DİYABET TEDAVİSİNDE KORKUMUZ: HIPOGLİSEMİ

*Prof. Dr. Berrin ÇETİNARSLAN*

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

Hipoglisemi, farklı nedenlere bağlı olarak oluşan düşük plazma veya serum glukoz konsantrasyonunun yol açtığı **sempatoadrenal aktivasyon** ve **nöroglikopeni** semptomları ile karakterize klinik durumdur. Klasik olarak plazma glukoz düzeyinin **50 mg/dl** (2.7 mmol/L)'nin altına inmesi olarak tanımlanır.

Genel olarak hipoglisemi tanısı için "**Whipple triadı**" (semptomların varlığı, aynı anda düşük glukoz düzeyi saptanması, glukoz düzeyi yükseltildiğinde semptomların düzelmesi) bulunması yeterlidir. Hipoglisemi semptomları sempatoadrenajik ve nöroglikopenik olmak üzere iki gruba ayrılır. Anksiyete, sinirlilik, terleme, iritabilite, çarpıntı, solukluk, tremor, bulantı, anjina adrenerjik belirti ve bulgular olup, otonom sinir sistemi ve adrenal medullanın aktivasyonuna bağlı olarak gelişir. Açlık, baş dönmesi, baş ağrısı, bulanık görme, algılama güçlüğü, davranış değişikliği, geçici afazi, bilinç kaybı, epilepsi ve koma nöroglikopenik belirti ve bulgular olup serebral kortekse glukoz sunumunun azalmasına bağlı olarak gelişir.

Diyabetik olmayan bireylerde, glukoz düzeyleri azaldıkça insülin salgısı azalır. Glukoz düzeyi <70 mg/dl'ye düştüğünde insülin karşıtı hormonlar olan glukagon, epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol salınımı artar.

### **Diyabet ve hipoglisemi**

Glukoz homeostazını sağlayan endojen mekanizmalar diyabetin kendisi ve tedavisi tarafından bir kez bozulduğunda klinik olarak sorun yaratabilecek düzeyde hipoglisemi oluşur. Bireyi potansiyel zararlı etkilere maruz bırakan, tüm normal olmayan düşük plazma glukoz konsantrasyonu epizodları **hipoglisemi** olarak tanımlanmıştır. İnsülin sekretogogu veya insülin ile tedavi edilen hastalarda **PG<70** mg/dl olması hipoglisemi gelişimi için uyarıcı bir değerdir.

"ADA and Endocrine Society Workgroup on Hypoglycemia", hipoglisemileri 5 gruba ayırarak tanımlamıştır:

1. Ciddi hipoglisemi: Bir başka kişinin yardımına ihtiyaç duyulur
2. Dökümanente semptomatik hipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomlarına  $\leq 70$  mg/dl PG'nun eşlik etmesi
3. Asemptomatik hipoglisemi:  $PG \leq 70$  mg/dl olması, ancak tipik semptomların eşlik etmemesi
4. Muhtemel semptomatik hipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomlarına PG ölçümünün eşlik etmemesi
5. Psödo (rölatif) hipoglisemi:  $PG > 70$  mg/dl fakat tipik hipoglisemi semptomlarının eşlik etmesi



Klinik olarak hipoglisemi hafif, orta ve ağır (ciddi) olmak üzere üç derecede gelişebilir. Hafif ve orta derecedeki hipoglisemiyi hasta kendi kendine tedavi edebilir. Ciddi hipoglisemi ise hastanın dışarıdan yardım almasını ve parenteral tedaviyi gerektiren ve çoğu kez koma veya nöbete neden olan bir tablodur.

Hipogliseminin esas nedeni mutlak ya da göreceli insülin fazlalığıdır. Yüksek doz ilaç alınması, yemek-egzersiz zamanlamasının uygun olmaması, yetersiz veya eksik beslenme, alkol ve ilaç kullanımı hazırlayıcı faktörlerdir.

**Ciddi hipogliseminin** makro, mikrovasküler olay ve ölüm gibi klinik sonuçları için yatınlığı gösteren tıpkı bir marker gibi olduğu ileri sürülmüştür. Ciddi hipoglisemi tip 2 diyabette, insülin tedavisinin artan süresi ile, tip 1 diyabetteki kadar yaygındır.

Tekrarlayan ciddi hipoglisemi atakları çeşitli morbiditelere neden olabilir. Akut etkiler olarak kognitif disfonksiyon, davranış bozukluğu, geçici iskemik atak, fokal nörolojik defisitler (nadir), nöbet, konfüzyonel durum ve komaya neden olabilirken, uzun dönemde SVO-hemiparezi, ataksi, epilepsi, davranışsal ve psikososyal problemler ile birlikte kognitif bozulmaya yol açar. Miyokard infarktüsü, aritmiler, gözde vitreus kanaması, proliferatif retinopatide ağırlaşmaya neden olur. Ayrıca trafik, ev veya iş kazalarına neden olabilir. Derin ve uzamış hipoglisemi fatal olabilir. Tip 1 DM'lu hasta serilerinde, hipoglisemiye bağlı mortalite oranları çeşitli çalışmalarda %4, %6, %7 ve %10 olarak bildirilmiştir. Tip 2 DM'da SU'ye bağlı ciddi hipoglisemi epizodlarının %10'undan fazlasının fatal olabildiği bildirilmiştir. Bir çalışmada 1013 tip 1 ve tip 2 DM'lu hastanın %61.7'sinin hipoglisemi, %7.5'inin ise ciddi hipoglisemi bildirdiği saptanmıştır. Ciddi hipogliseminin 5 yıllık mortalitede **3.4 kat** artışa neden olduğu saptanmış ve önemli bir prognostik gösterge olduğu vurgulanmıştır. Hipoglisemiye bağlı mortaliteden en sıklıkla kardiyak aritmiler sorumludur.

Ağır hipoglisemi riskini artıran önemli bir faktör, kan glukozunun düşmesi durumunda verilen normal yanıtların yetersiz olmasıdır, bu durum tekrarlayan hipoglisemiler sonucu ortaya çıkar. Uzun süre diyabeti olan, yoğun insülin tedavisi ve sıkı kan glukozu kontrolü altındaki kişilerde görülür. Yoğun glisemik kontrol çalışmalarında, kardiyovasküler hastalığı olan tip 2 diyabetli kişilerde 5 yıl üstündeki genel mortalite ya da kardiyovasküler ölüm oranlarında düşüş olmamıştır. Bu nedenle çocuk ve yaşlı hastalarda, ileri dönem nefropati ve otonom nöropatisi olanlarda sıkı glisemik kontrol hedeflerinden kaçınılmalıdır. Gece hipoglisemisi insülin tedavisinin önemli bir yan etkisidir. İnsülin analogu ya da pompa ile SSİİ kullanımıyla azaltılabilir.

Bilinci açık ve yutabilen hipoglisemik hastaya 15-20 gram glukoz oral yolla verilir. Bilinci kapalı, çiğneme ve yutma fonksiyonları bozulmuş hastalara parenteral tedavi uygulanmalıdır (75-100 ml %20 veya 15-200 ml %10 dekstroz i.v.). Hipoglisemi düzeldikten sonra, tekrarlayan hipoglisemileri önlemek için, bir sonraki öğüne 1 saatten fazla bir süre varsa 15 gram KH ve protein içeren bir ara öğün verilmelidir. Uzun etkili sulfonilüre tedavisine bağlı hipoglisemi gelişmiş yaşlılar 24-48 saat süreyle hastanede izlenmelidir. Tedaviden sonra hipoglisemi nedenleri sorgulanmalı, gerekirse eğitim tekrarlanmalıdır.

## YAŞLI DİYABETLİNİN YÖNETİMİ: İZLEM VE TEDAVİDE NELERİ BİLMELİYİZ?

*Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ*

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

Hem ortalama ömür süresinin uzaması hem yaşlılığın doğasına bağlı olarak diyabet sıklığının artması büyük bir diyabetik topluluk olan yaşlıda diyabet yönetimini önemli hale getirmiştir. IDF diyabet atlasına göre tüm dünyada, diyabet için en yüksek prevalans (%18.6) 60-79 yaş arası grupta gözlenmektedir.

Tip 2 diyabetik yaşlıların fizyopatolojisinin gençlerden daha farklı olduğunu gösteren bir kanıt yoktur fakat yaşlılıkta başlayan diyabette insülin direncinin hızlandığı beta hücre defekti hakimdir. Bu nedenle postprandial hiperglisemi daha barizdir. Yaşlılarda bazen açlık hissine duyarsızlık sonucu ağırlık kaybını ve bazen tokluk hissine duyarsızlık sonucu dehidratasyonu akıldan çıkarmamak gerekir. Yaşlılıkta sık görülen depresyon kötü hijyene, anoreksiye ve ilaç tedavisine uyumsuzluğa yol açabilir. Yaşlılarda kortizolün noktürnal piki zayıf olduğundan gece hiperglisemisi belirgin değildir. Glukoz absorpsiyonunda yavaşlama karaciğerden glukoz çıkışında (HGÜ) gecikme, kas kitlesinde (LBM) azalma, vücut yağında artma olur.

Yemek saatleri değişebilir, yemek saatleri öngörülemez ve de enjeksiyon - öğün arası zamana uyum zor olabilir.

TEMD kılavuzuna göre, fonksiyonel, kognitif kapasitesi normal ve yaşam beklentisi, tedaviden yararlanmayı sağlayacak ölçüde uzun olan yaşlı hastalarda glisemik kontrol hedefleri, genç diyabetliler gibi bu hastalarda A1C  $\leq$  %7 olması hedeflenmelidir. Komplikasyonları ilerlemiş, eşlik eden önemli sağlık sorunları bulunan, yaşam beklentisi kısa ve fonksiyonel ya da kognitif kapasitesi sınırlı olan ileri yaştaki diyabetlilerde glisemik hedefler daha esnek tutulmalıdır. Bu hastalar için A1C hedefinin %7.1-8.5 arasında ve açlık veya preprandiyal PG hedefinin ise 90-210 mg/dL aralığında olması önerilmektedir. Özellikle insülin tedavisi gerektiren hastalarda insüline başlanmadan önce kognitif sorunlar değerlendirilmelidir.

Hipoglisemi sıklığı ile demans arasında doğrudan ilişki gösterilmiştir. Ayrıca hipoglisemi hipocampal atrofiye yol açarak Alzheimer için tetikleyici bir faktördür. Bununla ilişkili olarak da sülfonilürelerin Parkinson hastalığı riskini artırdığı, metforminin ise azalttığı ileri sürülmüştür. Pioglitazone 'un ise Parkinsona karşı koruyucu olduğu rapor edilmiştir.

Tüm bu nedenler ile yaşlılarda verilecek insülin dışı tedavi, hipoglisemi riski daha az olan metformin, gliptin, SGLT2 inhibitörleri, GLP-1 analogları ve seçilecek uygun vakalarda da pioglitazon gibi antidiyabetik ilaçları içermelidir. Glomerüllerde GLP-1 reseptörü bulunduğundan diüretik etki oluşabilmektedir bu yüzden ACEİ kullanımına dikkat edilmelidir. SGLT2 inhibitörleri kullanımında da furosemid diüretigi ile kullanıma dikkat edilmelidir. İleri yaşlarda ki yaşlılarda en iyi insülin dışı ajan düşük doz sülfonilüre, glinid ve gliptinler sayılabilir. Böbrek yetmezliği varsa kullanılacak en iyi farmakolojik oral ajan linagliptin, %90 safra ile atıldığı için repaglinide olabilir. İnsülin tedavisi bazal insülin olarak başlanılmalı duruma göre bazal insülin üzerine günde 1-2-3 kez bazal +plus şeklinde intensif tedavi seçenekleri düşük dozlarda planlanabilir. Yine yerine göre günde 1-2-3 kez hazır karışım insülinler de iyi bir seçenek olabilir. 75 yaşın üzerinde oral antidiyabetiklerin kullanılmasında yerine göre kısıtlılık olabilmektedir. Yaşlılardaki diyabet tedavisinde en önemli iki çekince olan hipoglisemi ve kardiyovasküler olay riski ile baş edebilmede yeni antidiyabetik ilaçların kullanılması elimizi güçlendirmiştir. Kardiyovasküler olaylarda sekonder koruma sağladığı gösterilen GLP-1 analogların (LEADER çalışması) ve SGLT2 inhibitörlerinin (EMPA-REG çalışması) olumlu kardiyovasküler özellikleri de yaşlı diyabetiklerde elimizi güçlendirmiştir. Yaşlı diyabetiklerin izlenmesi ve tedavisinde bireyselleştirilmiş bir modeli uygulamak en doğru yaklaşımdır.

## BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞTİĞİNDE DİYABET TEDAVİSİ VE TAKİBİ

*Doç. Dr. Soner CANDER*

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

Kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) en önemli nedenlerinden biri diyabetik nefropatidir, diyabetik nefropati veya başka bir nedenle böbrek yetmezliği geliştiğinde diyabetle ilgili olarak iki durum ortaya çıkar. İlk olarak kronik böbrek yetmezliği, insülin direncine yol açar veya artırır, bununla birlikte insülinin metabolizması yavaşlayacağı için diyabetik hastalarda insülin ihtiyacı azalır veya tip 2 diyabetlerde ortadan kalkabilir. Bunların dışında KBY'de diyet değişiklikleri ve enerjisizliğe bağlı egzersizde azalma da glisemi kontrolünü etkilemektedir. Ek olarak KBY'de glisemik kontrolü zorlaştıran etkenlerden biri de özellikle periton diyalizi uygulanan hastalarda olmak üzere diyalizat sıvılarındaki glukoz içeriği farklılıklarıdır. Tüm bu nedenlere bağlı olarak KBY'de hastalığın evresi, uygulanan replasman tedavisi ve diğer kişisel özelliklere göre vücudun insülin ihtiyacı kişiden kişiye değişmekte ve KBY'de kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımı kritik önem taşımaktadır.

### **Diyaliz uygulanmayan hastalar**

Tedavi seçimi glisemi hedefi, tedavi ilişkili olumsuz etkiler, hasta uyum ve tercihine göre belirlenir, bazı oral ajanlar kullanılabilsede insülin tedavisi daha efektiftir. Oral ajanlar içinde kısa etkili sülfonilüreler ve renal atılımı olmaması nedeniyle repaglinid kullanılabilir, metforminin GFR<30 ml/dak/1.73m<sup>2</sup> olan olgularda kullanımı kontrendikedir, diğer ajanlar ise yeterli veri olmaması nedeniyle ilk basamak ilaç olarak düşünülmemelidir. İnsülin tercih edilecek hastalarda genel kurallara uyulmalı ancak başlangıçta insülin dozu daha düşük tutulmalıdır (GFR <50 olanlarda %75, GFR<10 olanlarda %50).

### **Hemodiyaliz uygulanan hastalar**

Hemodiyaliz hastalarında yeterli veri olmaması ve diyalizatla temizlenme oranları tam olarak bilinmediğinden OAD'lerden daha çok insülin tedavi rejimleri (yeni çıkan ajanlar dahil) önerilmektedir. Başlangıç insülin dozu % 50 düşürülmelidir. Buna karşın bazı yazarlar tarafından glisemik kontrolü iyi olan hastalarda glipizid ve repaglinid gibi renal atılımı düşük ajanlara devam edilebileceği önerilmektedir.

### **Periton diyalizi uygulanan hastalar**

Benzer şekilde bu hastalarda eğer iyi glisemik kontrolde ise glipizid veya repaglinid tedavisine devam edilmesi veya yeni başlangıçlı diyabette bu ajanların kullanılabileceği bildirilmektedir. Ancak çoğu hastada ilerleyen dönemde insülin tedavisi ihtiyacı

oluşmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında olduğu gibi bu hastalarda da başlangıç dozu % 50 azaltılarak hesaplanmalıdır. Sürekli ambulator periton diyalizi (CAPD) hastaları veya sürekli dögüsel periton diyalizi (CCPD) hastalarında subkutan veya intraperitoneal insülin tedavisi uygulanabilir. Ancak intraperitoneal insülin uygulaması değışen doz ihtiyacı nedeniyle oldukça zor, glisemik kontrolü daha iyi hale getirmeyen ve beraberinde bakteriyel kontaminasyon, peritoneal fibrotik proliferasyon gibi riskleri de ortaya çıkarmakta ve çok tercih edilmemektedir.

CAPD tedavisi alan kontrolsüz hiperglisemisi olan periton diyalizi hastalarında peritoneal kinetiklerin incelenmesi amacıyla peritoneal denge testinin yapılması gerekir. Hızlı glukoz absorpsiyonu olan kişilerde gece otomatize periton diyalizine geçmek gerek glisemik kontrol gerekse diyaliz etkinliği açısından faydalı olabilir.

Periton diyalizi ile ilgili olarak önemli olan bir durum da diyalizat sıvılarının glukoz içeriğidir. Glukoz polimerleri diyabetik hastalarda daha uzun ultrafiltrasyona daha düşük solüt absorpsiyonu ile ulaştığında özellikle tercih edilmektedir.

### **Diyabet ve KBY’de hiperglisemi/ketoasidoz ve hipoglisemi**

Böbrek fonksiyonu normal olan hastalardan farklı olarak KBY’de glikozüri ve hipovolemi beklenmediğinden bu hastalarda hiperglisemi atakları çoğunlukla asemptomatik veya minimal semptomatiktir. Bunun dışında bu hastalarda hiperpotasemi riski belirgin olarak daha yüksektir ve diyabetik ketoasidoz tedavisi sırasında potasyum çok sıkı takip edilmelidir.

Özellikle altta yatan infeksiyon veya malignitesi olan kişilerde düşük kalori alımı ile birlikte sık ve inatçı hipoglisemiler görülebilmektedir. Bu hastalarda uzun etkili insülinler ve oral ajanlardan kaçınılmalıdır.

### **KBY’de diyabet takibi**

Glisemik monitörizasyon, normal böbrek fonksiyonu olanlardan farklı değildir. Ununla birlikte HbA1c için agar gel elektroforez gibi bazı analiz yöntemleri bu hastalar için uygun değildir ve yanlış sonuçlara neden olabilir. Yüksek üre düzeyine bağlı olarak oluşan karbamile hemoglobin, HbA1c konsantrasyonunda yalancı yüksek sonuçlara neden olabilir. Bunun dışında azalan eritrosit ömrü, yakın transfüzyonlar, demir eksikliği, eritropoetine bağlı akselere hematopoezve metabolik asidoz da A1c değerlerini etkileyen faktörlerdir. Glikolize albümin 1-2 haftalık ortalama glisemiyi yansıtmakta ve bazı yazarlar tarafından önerilmektedir. Ancak proteinürisi olan hastalarda ve periton diyalizinde kullanımı uygun değildir ve komplikasyonlarla korelasyonu tam olarak araştırılmamıştır.

Peritoneal diyaliz alan hastalarda icodextrin gibi dekstroz dışı şeker içeren diyalizat kullanımı ile glukoz dehidrojenaz pirroloquinon enzim ile ölçüm yapan glukometreler yanlış yüksek sonuçlara neden olabilir. Bu etki genelde ilgili diyalizata ara verildikten 2-3 hafta sonra düzelir.

## Glisemik Hedefler

Prediyaliz hastalarda genel olarak  $< 7\%$  HbA1c düzeyi önerilmekle birlikte, hipoglisemi riski ve diğer faktörler değerlendirilerek hedefler mutlaka kişiselleştirilmelidir. Diyaliz hastalarında aynı şekilde diğer faktörler göz önünde bulundurularak  $7-8\%$  arasında HbA1c düzeyi uygun hedef olarak belirlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Betônico CC, Titan SM, Correa-Giannella ML, Nery M, Queiroz M. Management of diabetes mellitus in individuals with chronic kidney disease: therapeutic perspectives and glycemic control. Clinics. 2016 Jan; 71 (1): 47-53.
2. Guideline Development Group, Bilo H, Coentrão L, Couchoud C, Covic A, De Sutter J, Drechsler C, Gnudi L, Goldsmith D, Heaf J, Heimbürger O. Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR $< 45$  mL/min). Nephrology Dialysis Transplantation. 2015 Apr 30; 30 (suppl\_2): ii1-42.
3. Hahr AJ, Molitch ME. Management of diabetes mellitus in patients with chronic kidney disease. Clinical diabetes and endocrinology. 2015 Dec; 1 (1): 2.

## DİYABETİKLERDE EGZERSİZ: KİME? NE ZAMAN? NE KADAR? NASIL?

*Prof. Dr. Murat SERT*

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Dahiliye Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

### TİP2 DİYABETİKLERDE EGZERSİZ

Tip 2 Diyabetiklerde egzersizin "bir tedavi modalitesi" olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Egzersiz insülin duyarlılığını artırır, glisemik kontrolü destekler, kardiovasküler fitness ve remodeling iyileşir. Kontraendikasyonu olmayan yetişkinler için, haftada en az 3 güne yayılan 150 dakika orta-yoğunlukta aerobik egzersizle birlikte haftada en az 2 gün, çok sayıda kas grubunu çalıştıracak, progresif direnç egzersizi önerilmektedir. Glisemiye olan olumlu etkinin sürdürülebilmesi için dinlenme aralığı 2 günü aşmamalıdır.

Hedefler, metot, yoğunluk ve sıklık, hastayla konuşularak belirlenmelidir. Özellikle egzersize bariyerler belirlenerek bunların çözümünde hastaya yardım edilmelidir. Ağır egzersizler için; diyabetik proliferatif veya ciddi nonproliferatif retinopatisi olanlarda; başarılı lazer fotokoagülasyonunu takiben >3 ay beklenmesi önerilir. Ayak ülseri olmayan periferik nöropatili hastalar, uygun ayakkabı ve dikkatli ayak bakımı ile orta-yoğunlukta, direnç egzersizleri yapabilirler. Bilinen kalp hastalığı olmayanlarda, kardiyak rehabilitasyon programlarındaki gibi bir egzersizle başlatılarak izlenmesi uygundur. Bahsedilen bu hususların hepsi gözetilmelidir, ancak asla fizik aktivitenin artırılmasında üstesinden gelinemeyecek engeller olarak bakılmamalıdır.

Bilinen vasküler hastalığı olmayan, önceden sedanter kişiler egzersize başlatıldığında rutin stres testi genellikle önerilmemektedir. Yüksek-riskli hastalar, kısa süreli hafif-yoğunlukta egzersizlerle başlamalı, alınan yanıt ve semptomlara göre aktivitesi yavaş yavaş artırılmalıdır. Elektrokardiografisi normal, yaşlı asemptomatik kişilerde adenosin-Tc99 sestamibi-single foton emission BT myokard perfüzyon görüntüleme  $\geq 20\%$  sessiz iskemi bulunmuştur. Ancak, 5-yıllık takipte, anormalliklerin çoğunda spontan düzelmeler, genellikle çok düşük vaka olay-oranı gözlenmiş, çalışma sonuçlarda stres görüntüleme yapılanlarla yapılmayanlar arasında fark bulunmamıştır.

### TİP1 DİYABETİK GENÇLERDE EGZERSİZ

Genç Tip 1 diyabetiklerde VO<sub>2</sub> düşüklüğü HbA<sub>1c</sub> yüksekliği gösterilmiştir. Sedanter yaşamda (bilgisayar, TV izlemek) kötü glisemik kontrol- gösterilmiştir. Pediatrik hastalardaki egzersiz çalışmalarında; düzenli egzersizin HbA<sub>1c</sub> üzerine olumlu sabit, etkisi gözlenmemiştir. Yine de çocuklarda düzenli egzersiz; özgüveni artırması, sosyal yaşamı, kilo kontrolü ve olası glisemik iyileşme...nedenleriyle teşvik edilmelidir. Tip 1 diyabetli çocuklarda özellikle egzersiz esnası ve sonrasında hipoglisemi tehlikesi ve tedbir alınması önemlidir. Sedanter bir gün sonrasında göre egzersizi takip eden günde

noktürnal hipoglisemi riski 2 kat fazladır. Egzersiz esnasında insülin düzeyinin “spontan azaltılamaması” hipogliseminin ana sebebidir, ancak doğru izlem ve planlamayla egzersiz güvenli ve eğlenceli hale getirilebilir.

Kan glukozunda akut düşüş; egzersiz şiddeti, süresi ve kan insülin seviyesine bağlıdır. Hipoglisemi; egzersiz öncesinde tahmini insülin dozu azaltılmasıyla, bazal insülin infüzyonunun geçici durdurulması veya doz azaltılmasıyla ve/veya egzersizin yoğunluğuna ve süresine göre egzersiz öncesi, esnası ve sonrasında karbonhidrat (KH) atıştırma miktarlarıyla önlenir. Genellikle 30 dakikayı aşan her tür egzersizde yiyecek ve insülin düzenlemeleri gerektirir. Optimal strateji, çocuğun insülin rejimine, yemek planına göre egzersiz zamanının belirlenmesine bağlıdır. Atıştırma miktarının içeriği ve miktarı, mevcut kan glukoz (KŞ) düzeyi, insülin dozunun yapılacak egzersiz esnası ve sonrasında en aktif olduğu zaman, en son yenilen yemekten beri geçen süre, egzersizin yoğunluğu ve süresi. Uygun miktar genellikle hata ve denemelerle öğrenilir: Yoğun bir egzersizin her saati için, 1gr KH x kg-vücut ağırlığı, yararlı bir başlangıçtır. Öğle sonrası ve akşam yapılan, uzun süreli, yorucu egzersizleri takiben akşam yemeği öncesi ve uyku öncesi orta, uzun etkili insülin dozlarında ve pompa bazal dozunda %10-30 azaltma yapılmalıdır. Egzersizin uzamış etkisi ve uykuda kontur-regülatuar hormon yanıtı azalması nedeniyle, noktürnal ve sabah saatlerinde hipoglisemiye önlemek için, uyku öncesi atıştırma miktarının miktarı da normalden fazla olmalı, KH, protein ve yağ içermelidir.

Diyabetik aktif çocuklarda glisemik ölçümler sık yapılarak, glisemik yanıtın nasıl seyrettiği tahmin edilebilir. Kayıt tutulması; KŞ düzeyleri, egzersizin zamanı, süresi, yoğunluğu ve kan şekeri hedef seviyelerde tutmak için izlenen stratejiler. Egzersiz esnasında ekstremitelerden insülin emilimi hızlanacağı için, egzersiz öncesi enjeksiyonlar az etkilenecek bölgelere yapılmalıdır.

Fizik aktivite insülin duyarlılığını artıracığından, kondisyonu kötü bir gencin fizik aktivitesinde dramatik artış yapması (spor organizasyonları, yaz kampları, vb) insülin ihtiyacını azaltacaktır; özellikle egzersiz günlerinde doz azaltılmalıdır. Doz azaltılması, egzersiz öncesi ve sonrasındaki KŞ ölçümlerine göre ampirik olarak belirlenir.

Tip 1 diyabetiklerde kısa süreli zorlu anaerobik egzersizler, epinefrin ve glukagon düzeylerinde artış yaparak 30-60 dakikalık geçici hiperglisemi oluşturabilir. Egzersizden sonra hiperglisemi görülürse bu genellikle geçicidir ve düzelmesi 1-2 saat sürer. Diyabet kontrolü kötü olan çocuklarda, yoğun egzersiz hiperglisemi ve keto-asit üretimini artırabilir; ketonüresi olan çocuklarda yeterli biyokimyasal kontrol sağlanana kadar egzersiz ertelenmelidir.

### **TİP1 DİYABETİK GENÇLERDE EGZERSİZ İÇİN PRATİK KILAVUZ**

- Egzersiz zamanı, tarz, süre ve yoğunluk açısından değerlendiriniz.
- Egzersizden 1-3 saat önce karbonhidrat içeren yemek yiyiniz.
- KŞ ölçünüz, < 90 mg/dL ve azalıyorsa ekstra kalori gereklidir.
- KŞ 90-270 mg/dL, ekstra kalori gerekmez. Egzersiz süresine ve kişinin egzersiz yanıtına bağlıdır.



- KŞ >270 mg/dL ve idrar ya da kan ketonu artmışsa, insülin takviyesi ile değerler normalleşene kadar egzersizi ertele.
- Egzersiz aerobik ise, pik insülin aktivitesini gözeterek insülin ya da ilave karbonhidrat gereksinimini belirle.
- Uzun-sürelili, orta yüksek yoğunlukta egzersiz için; insülin dozu deęiŐtirilecekse, egzersizden 1 saat önce yemek öncesi insülin dozunu %50 azalt. Egzersizi takip eden günlerde, doz bireyin KŞ değerlerine göre ayarlanır.
- İnsülini egzersizden az etkilenecek bölgelere yapınız.
- Orta ağır yoğunlukta egzersizlerde; belirgin insülin aktivitesi esnası için ilave karbonhidrat gerekecekse, 1 g / kg / saat başla. Son insülin enjeksiyonundan itibaren süre uzadıkça daha az KH gerekecektir.
- Bireysel KŞ ölçüm yanıtlarına göre, takip eden günlerdeki KH miktarlarını deęiŐtiriniz.

#### KAYNAKLAR

1. Boule NG, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus, JAMA, 2002; 86 (10): 1218-2
2. Way KL, et al. The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes Metabol J.40 (4); 25371, 2016
3. Wolfsdorf JI, Garvey KC, Management of Diabetes in Children, 7th Ed, Lameson JL, DeGroot LJ, Endocrinology, Adult and Pediatric Med Sci Sports Exerc. 2007; 39 (1): 103-7.

## FARKLI YAŞ GRUPLARINDA DİYABET TEDAVİSİ: HEDEFLER VE İLAÇ SEÇİMİ. ERİŞKİN YAŞLANIYOR

*Prof. 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; diyabet sıklığıda artmaktadır. Diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının yanında; hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, artrit, görme ve duyma bozuklukları gibi birçok ek hastalık görülebilir. Ayrıca; düşme, idrar inkontinansı, demans, depresyon, kronik ağrı ve polifarmasi gibi geriatrik sendromlar sıktır.

Diyabet tedavisi; hastanın bilinç durumuna, komorbidite, yaşam beklentisine, diyabet tanısını ne zaman aldığına, kronik komplikasyonların varlığına, hipoglisemi gelişme riskine ve hastanın tedavisini kimin tarafından uygulanacağına göre bireyselleştirilmelidir.

Yaşlı hasta grubunda glisemik hedefler; fonksiyonel, kognitif durum ve yaşam beklentisine göre belirlenir (Tablo 1).

Tablo 1. Yaşlı hasta grubunda glisemik hedefler.

	HbA1c (%)	Bazal veya preprandiyal kan glikozu (mg/dl)	Yatak başı kan glikozu (mg/dl)
Yeterli fonksiyonel ve kognitif fonksiyonlar, uzun yaşam beklentisi	<7.5	90-130	90-150
Kırılganlığa yatkınlık (komorbid hastalık), azalmış yaşam beklentisi	<8.0	90-150	100-180
Şiddetli komorbidite, kısa yaşam beklentisi	>8.5	100-180	110-200

Hiperglisemi; dehidratasyonu artırır, infeksiyon riskini artırır, görmeyi ve kognitif durumu bozar. Fonksiyonel bozulmayla birlikte; düşmelerde artış görülür. Ayrıca, hipoglisemi gelişmesi de travmatik düşmeler ve komorbid durumlarda kötüleşmeye neden olur. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) çalışmasında; intensif tedavinin, kardiyovasküler hastalık açısından, yüksek risk taşıdığı gösterilmiştir. Özellikle polifarmasi ile kardiyovasküler mortalite belirgin hale gelir.

A1c ölçümlerinin; sıklıkla yaşlı kişilerde, birçok özel durum varlığı nedeniyle, yeterli doğrulukta olmayabileceği unutulmamalıdır. Anemi, kronik karaciğer hastalıkları, yeni uygulanmış transfüzyonlar, eritropoetin kullanımı, kronik böbrek hastalıkları ve son

dönemdeki akut hastalıklar nedeniyle gelişen eritrosit yaşam değişikliklerine bağlı olabilir. Hipoglisemiye duyarlılık; yaşlı kişilerde artmıştır. Özellikle, hipogliseminin adrenerjik belirtilerine göre (tremor, terleme); nöroglikopenik bulguları (baş dönmesi, yorgunluk, deliryum, konfüzyon) belirgindir. Primer nörolojik hastalıklar (geçici iskemik atak gibi) ile sıklıkla karışıklığa uğrar. Hipoglisemik olaylar; kardiyovasküler olayların gelişimini ve kardiyak otonomik disfonksiyonu da artırır. Sık hipoglisemik ataklar; hastane yatışlarını arttırdığı gibi demans gelişimi açısından da önemli bir risk oluşturur.

### **Kardiyovasküler risk azaltımı**

Yaşlı diyabetikler; diyabetik gençlerle karşılaştırıldığında, makrovasküler komplikasyonlar açısından benzer gelişim riski gösterir. Ancak, yaşlılarda; gençlerden daha yüksek oranda kardiyovasküler hastalık görülür. Yaşlı kişilerde, optimum kardiyovasküler risk azaltımının değerlendirildiği az miktarda veri vardır. Diyabetik gençlerde olduğu gibi; sigaranın kesilmesi, hipertansiyon ve dislipideminin tedavisi önemli yarar sağlar. Egzersiz ve aspirin kullanımı kardiyovasküler risk azaltımı açısından değerlendirilmelidir.

### **Diyabet tedavisi**

Yaşlı diyabetiklerde; tedavinin düzenlenmesi, gençlerle benzerdir. Yaşam düzeni değişiklikleriyle birlikte, beslenme düzeninin ve fizik aktivitenin; bireye özgü planlanması gereklidir. Komorbid ve yaşam beklentisi değerlendirilerek; optimum metabolik kontrol planlanır.

Tıbbi beslenme programının düzenlenmesiyle,  $\geq 65$  yaş hastalarda; açlık plazma glukozunda (-18.9 vs -1.4 mg/dL) ve A1C (-0.5 vs 0.0) düzeylerinde belirgin düzeltilmeler sağlanmıştır. Ancak, beslenme düzenlemeleri planlanırken; dişlerin olmaması, diş protezlerinin yetersizliği, tad değişiklikleri, çok sayıda hastalık varlığı, gastrointestinal fonksiyon değişiklikleri, kognitif yetersizlikler, alışverişi yeterli oranda yapamamak veya besini hazırlayamamak gibi durumların unutulmaması gereklidir. Diyetteki kolesterol oranı 200 mg/dl altında ve satüre yağ oranı; total kaloringin %7'sinden az olmalıdır. Total kaloringin; %25-35'i total yağ, %50-60'ı karbonhidrat ve yaklaşık olarak %15'i proteinden oluşur.

Fiziksel aktivite; tüm yaş gruplarında yararlıdır. Morbiditede azalma ve uzun yaşam süresini sağlayıcıdır. Fonksiyonel olarak bağımsız kişilerde; haftada en az 5 gün 30 dakika orta yoğunlukta aerobik aktivite (tempolu yürüyüş) önerilebilir. Ancak, tüm hastalar, kardiyovasküler hastalık, denge bozuklukları veya düşme riskleri açısından değerlendirilmelidir.

### **İlaç seçimi nasıl olmalıdır?**

Farmakolojik tedavi bireyselleştirilir. "Düşük dozda başla, yavaş artır" prensibiyle tedavi düzenlenir. Oral antidiyabetik ilaç tedavisinde; kontrendikasyon olmayan, dinç yaşlıda

metformin ilk seçenektir. En sık yan etki gastrointestinal kaynaklıdır. Ancak, tedaviye başlamadan önce, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerlendirilmelidir. Üç veya 6 altı aylık kontrollerle GFR kontrolleri yapılmalıdır. Kreatinin klirensi  $\geq 60$  ml/dk'da tam doz kullanılabilir. GFR 30-60 mL/min düzeyinde metformin yarı doza indirilir (günde 1000 mg'dan fazla değil). Çok yaşlı kişilerde ( $\geq 80$  yaş), renal fonksiyonlardaki azalma olabileceği için önerilmez.

Sülfonilüre kullanımıyla görülen en sık yan etkiler; hipoglisemi ve kilo artışıdır. Kısa etkili (glipizid) olan, uzun etkililere (glimepid, gliburid) tercih edilir. İlaça bağlı hipogliseminin gelişmesini kolaylaştırıcı faktörler; ekzersiz, yemek yenilmemesi, alkol kullanımı, renal, kardiyak fonksiyon bozuklukları ve farklı ilaç (salisilat, sülfonamid, fibrik asid deriveleri (gemfibrozil), varfarin) kullanım birikteliğidir. Nateglinid ve repaglinid; kısa yarı ömürleri ve düşük hipoglisemi etkileri ile tercih edilebilir. Ancak, repaglinid, özellikle karaciğerden metabolize olduğu için, böbrek yetmezliğinde kullanım avantajına sahiptir. İleri yaşta, pioglitazon, özellikle kadınlarda; periferik kemik fraktürleriyle ilişkilidir. Ayrıca, sıvı retansiyonu, kilo artışı, maküla ödemi ve artmış kalp yetmezliği riski açısından dikkatli olunmalıdır. Glukagon benzeri peptid-1 analogları; gastrik boşalmanın yavaşlaması nedeniyle, yiyecek alımında azalmaya neden olur. Beslenmesi yetersiz olgularda klinikte kötüleşmeye neden olabilir. Dipeptidil peptidaz -4 inhibitörleri (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin) Oral kullanımları olup gastrik boşalımı ve doyunluğu etkilemez. Kilo nötral olup; linagliptin dışında, diğerlerinde böbrek fonksiyonlarına göre doz ayarı gerekir. İleri yaş olgularda yapılan çalışmaları vardır. SGLT2 inhibitörlerinin; yaşlı diyabetiklerde kullanımına ait veriler sınırlıdır. Obez diyabetiklerde tercih edilebilir. Ancak, kırılğan yaşlılarda kullanımı önerilmez. Dehidratasyon açısından risk gelişimi yüksektir. Oral antidiyabetiklerle, istenilen hedefe ulaşamadığı zamanda veya erken dönemde (insülin sekresyon kapasite kaybı) başlanabilir. Özellikle; A1C  $>9\%$ , açlık plazma glukozu  $>250$  mg/dL, random glukoz  $>300$  mg/dL düzeyinde veya ketonüri varlığında erken dönemde de başlanabilir.

## KAYNAKLAR

1. Gates B, Walker K. Physiological changes in older adults and their effect on diabetes treatment. Diabetes Spectrum 2014; 27; 20-29.
2. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, et al. Diabetes in older adults: a consensus report. J Am Geriatr Soc 2012; 60:2342.
3. Adler GK, Bonyhay I, Failing H, et al. Antecedent hypoglycemia impairs autonomic cardiovascular function: implications for rigorous glycemic control. Diabetes 2009; 58:360.
4. Khunti K, Davies M, Majeed A, et al. Hypoglycemia and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in insulin-treated people with type 1 and type 2 diabetes: a cohort study. Diabetes Care 2015; 38:316.

5. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2009; 301:1565.
6. Yaffe K, Falvey CM, Hamilton N, et al. Association between hypoglycemia and dementia in a biracial cohort of older adults with diabetes mellitus. JAMA Intern Med 2013; 173:1300.
7. Bethel MA, Sloan FA, Belsky D, Feinglos MN. Longitudinal incidence and prevalence of adverse outcomes of diabetes mellitus in elderly patients. Arch Intern Med 2007; 167: 921.
8. Christmas C, Andersen RA. Exercise and older patients: guidelines for the clinician. J Am Geriatr Soc 2000; 48:318.
9. Miller CK, Edwards L, Kissling G, Sanville L. Nutrition education improves metabolic outcomes among older adults with diabetes mellitus: results from a randomized controlled trial. Prev Med 2002; 34: 252.
10. Neumiller JJ, Setter SM. Pharmacologic management of the older patient with type 2 diabetes mellitus. Am J Geriatr Pharmacother 2009; 7: 324.

## DİYABETLİDE SIK GÖRÜLEN DERMATOLOJİK SORUNLAR

*Prof. Dr. Rıfkiye KÜÇÜKOĞLU*

*İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul*

Diabetes mellitus (DM), endotel hücre, nöronlar, renal hücrelerdeki hasarın yanında epitelyal hücre ve fibroblastları da etkileyerek dermatolojik sorunlara neden olur. Deride gözlenen bu hastalıklar, bazan diyabetin habercisidir ve hastalığın erken tanısında önemlidir. Diabetli hastaların % 30'unda dermatolojik değişiklikler saptanır.

Diabetes mellitus ile birlikte görülen dermatolojik hastalıklar, infeksiyöz, non-infeksiyöz ve angiopati ile birlikte nöropatinin neden olduğu durumlar olarak üç ayrı başlık altında sınıflanabilir.

### 1. İnfeksiyöz hastalıklar:

Bakteri ve mantar hastalıkları sık görülen infeksiyonlardır. Hastaların yarısında bu tür infeksiyonlara raslanır ve genellikle glukoz artışı ile paraleldir.

#### a. Bakteriyel Deri İnfeksiyonları:

Staf.aureus'un neden olduğu, tekrarlayan furonkül, karbonkül ve impetigolarda diyabet araştırmak gerekir. Bir diğer infeksiyon etkeni streptokoklardır, bunlar ektima ve sellülite neden olurlar. Corynebacterium ile eritrazma veya anaerob bakteri infeksiyonları da görülebilir.

#### b. Mantar İnfeksiyonları:

Kandidalar, oral mukoza ve deriyi tutan ve sık görülen infeksiyonlardır. Klinik olarak intertrijinöz bölgelerde eritem ve maserasyonla karakterizedir. Oral mukozada ise beyaz papül veya plaklar yapar.

Ayrıca trikofitonlarla oluşan tinea pedis ve onikomikoz da sık görülür.

### 2. Non-infeksiyöz Deri Hastalıkları:

a. Pruritus: Hastaların yaklaşık yarısında yaşam kalitesini etkileyen kaşıntı mevcuttur. Kaşıntı genellikle deri kuruluşuna bağlı olup kronik olduğu durumda papül ve nodüllerle seyreden prurigo nodularis tablosuna neden olur.

b. Nekrobiosis lipoidika: Diabetli hastaların %0.3-%1.6 sında görülür. Nekrobiosis lipoidika'lı hastaların ise % 75 inde DM mevcuttur veya sonra gelişir. Daha çok kadınlarda görülen bu tabloda alt bacak ön ve yan yüzlerde sarımsı plaklar olup daha sonra üstlerinde atrofi veya ülserasyon gelişir.

c. Akantozis Nigrikans: Sıklıkla ense ve aksillada hiperpigmente, diffüz ve kalın plaklar şeklinde görülür. Yalnız DM' da değil polikistik over sendromu seyrinde, obezitede ve paraneoplastik sendromlarda da raslanabilir.

d. Sklerödem (Scleredema Adultorum of Buschke): Kollajen ve mukopolisakkaridlerin birikimiyle ortaya çıkan sklerodermaya benzeyen sert bir ödemle karakterize bir tablodur. Sırt, ense, omuzlar ve yüzde görülür. DM'dan başka kanser, paraproteinemiler ve infeksiyonlarda da rastlanan nadir bir hastalıktır.

e. Diabetik Bül: DM da hastaların % 0.5'inde görülen, alt bacak ve ayaklarda herhangi bir inflamasyon belirtisi olmaksızın çıkan büllele karakterizedir. Bülle birkaç haftada kendiliğinden iyileşir.

f. Granulom Anulare: Diabetli hastalarda daha fazla görülse de bazı infeksiyonlar ve tümörlerin seyrinde de raslanır. Daha çok el, ayak sırtı veya eklem üzerinde ortaya çıkan asemptomatik, anuler plaklarla seyreden bir hastalıktır.

g. Bunlar dışında DM'da görülen deri hastalıkları, vitiligo, akrokordonlar, liken planus, karotenodermi, akiz reaktif perforan kollajenozdur.

### 3. Angiopati ve Nöropatiye Bağlı Deri Hastalıkları:

a. Diabetik Dermopati (Shin spots): DM'lu hastaların % 40-70 inde görülür. Alt ekstremitelerde asemptomatik eritemli makül ve papüllerle başlayan, hızla yayılan ve skar ile iyileşen bir tablodur.

b. Diabetik Ayak Sendromu: Diabetik angiopati, nöropati ve mekanik travmaların rol oynadığı, diabetli hastaların % 15-25'inde görülen ve ülserasyonla seyreden bir sendromdur. Diabetik ayak sendromu olan hastaların % 25'inde infeksiyonlar ve osteomyelit gelişir. Bu nedenle ampute edilen hastaların % 50'si, amputasyondan sonra 3 yıl içinde kaybedilir.

## DİYABET VE DİŞETİ HASTALIKLARI/PERİODONTAL HASTALIKLAR: NASIL BİR ETKİLEŞİM?

*Yrd. Doç. Dr. Kemal Naci KÖSE*

*Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,  
Diş Hekimliği Klinik Bilimleri Bölümü, İstanbul*

Toplumda belki de görülme sıklığı en yüksek hastalıklardan birisi dişeti ya da periodontal hastalıklardır. Amerika Birleşik Devletlerinde 2009 da yayınlanan bir araştırmada 18 yaşının üzerindeki yarısından fazlasında en azından başlangıç safhasında periodontitis olduğu, 35 yaşın üzerindeki popülasyonda ise bu oranın yüzde 75 lere ulaştığı bildirilmiştir. Periodontal hastalıklar diş ve çevresi dokuları tutan, enfeksiyöz yönü olan inflamatuvar bir hastalık olup, ilerlediğinde diş etrafındaki alveoler kemikte rezorpsiyona neden olur ve bu durum dişin kaybedilmesine kadar ilerleyebilir. Sanılanın aksine diş kaybının nedenleri arasında periodontitis çürükten önce gelir.

Dişabet gün geçtikçe toplumda görülme sıklığı artan, insülin sekresyonuna, insülin fonksiyonuna ya da her ikisindeki bir probleme bağlı olarak gelişen, hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. 2010 yılında yapılan bir araştırmada dünyada 285 milyon kişinin bu hastalıktan etkilendiği ve 2030 yılında bu rakamın 552 milyona ulaşacağı ön görülmektedir. Uluslararası Diabet Federasyonunun (IDF) 2015 yılı verilerine göre dünyada erişkinler arasında 415 milyon diabetli hastanın var olduğu ve 2040 yılında bu rakamın 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Bu oran her 10 erişkinden birisinin bu hastalıktan etkileneceği anlamını taşımaktadır.

Periodontal hastalıkların patogenezinde bakıldığında lokal faktörlerin yanı sıra sistemik ve diğer faktörlerin de hastalığın ilerlemesinde önemli rol oynadığı görülmektedir. Son yıllarda sigara kullanımının majör risk faktörü olduğu artık kabul edilmiştir. Dişabet hastalığı artık kabul edilen önemli risk faktörleri arasında yerini almıştır. Dişabetin varlığı periodontal hastalık riskini üç kat artırmaktadır. Dişhekimleri açısından çok uzun zamandır dişabetin ağız sağlığında önemli etkileri olduğu, ağız kuruluğu, candida enfeksiyonları ve periodontitisin dişabetin varlığına işaret edebileceği bilinmektedirler. Hatta 1990'ların başlarında periodontitis dişabetin altıncı komplikasyonu olarak kabul edilmeye başlanmıştır. Bu nedenle diabetli hastaların periodontal tedavi planlamasında endokrinolojik destek kaçınılmaz bir şekilde yerini almıştır.

Son yıllarda arka arkaya literatürde çıkan çalışmalar bu iki hastalığın sadece tek yönlü bir etkileşim içinde olmadığını, periodontitisin varlığının da dişabet hastaları için büyük risk teşkil ettiği, periodontitisin glisemik kontrol üzerinde negatif etkisi olduğunu göstermektedir. Özellikle periodontitisin şiddetinin artması ile bu negatif etkinin kuvvetlenerek arttığına işaret eden çalışmalar yayınlanmaktadır. Hatta periodontitisin şiddetinin artması diabet



bağlı sistemik komplikasyonların (yerleŐmiŐ nefropati, makroalbuminüri, ve son dönem renal hastalık) daha da Őiddetlenmesiyle korale edilmeye başlanmıştır. Bunların yanısıra periodontal hastalıklar, patogenezi diyabet ile yakından ilişkili olan kardiyovasküler hastalıklar, obesite ve metabolik sendrom ile de ilişkilendirilmiştir. Periodontal hastalık varlığının vücut için kronik ve kuvvetli bir bakteri kaynağı olması bu iliŐkide temeli teşkil eder. Buna bağlı olarak bakteri ürünlerinin ve bu ürünlere bağlı gelişen kronik inflamatuvar yanıtın sonucunda IL-1, TNF-alfa, IL-6 gibi kuvvetli pro inflamatuvar sitokinlerin ve diğer inflamasyonda önemli rol oynayan mediatörlerin salınımı ile lipid ve glukoz metaboizması üzerinde oluşan negatif etkiler patogeneizde esas oluŐurmaktadır.

Bu sunu, periodontal hastalıklar ile diyabet arasındaki iki yönlü iliŐkiyle ilgili araştırmalar hakkında bilgi vermeyi ve bu ilişki altında yatan mekanizmalara ışık tutmayı amaçlamaktadır. Sonuç olarak diyabetin tedavisinde endokrinolojik yaklaşımların yanı sıra diŐhekimlięini de iğereren ortak bir tedavi protokolünün gerekliliği vurgulanacaktır.

## DİYABET VE UYKU BOZUKLUKLARI

*Prof. Dr. Derya KARADENİZ*

*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı  
Uyku Bozuklukları Birimi, İstanbul*

Uyku hastalıkları, altı kategoride yetmişden fazla hastalığı içerir. İnsomni hastalıkları, Uykuda solunum bozuklukları, hipersomni hastalıkları, Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları, Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları ve parasomniler olarak kategorize edilen uyku hastalıklarından, diyabet ile en sık komorbidite gösteren hastalık grupları Uykuda solunum bozuklukları ve Uyku ile ilişkili hareket bozukluklarıdır.

Uykuda solunum bozuklukları, uykuda solunumun aksaması ile seyreden on yedi farklı hastalıktan oluşur. En sık görülen Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) birçok hemodinamik ve metabolik bozukluklara yol açan ve ciddi kardiyovasküler komplikasyonlar ile seyreden bir hastalıktır. Uyku kalitesini bozmakta, gündüz aşırı uykululuk haline neden olmakta ve bilişsel fonksiyonları kötü yönde etkilemektedir. Obstrüktif uyku apne sendromunun erken dönemde belirlenmesi ve tedavi edilmesi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, trafik kazaları ve inmenin önlenmesinde hayati önem taşımaktadır. Obstrüktif uyku apne sendromunun, özellikle obezite ve diyabet ile iki yönlü ilişkisi mevcuttur. Obezite, OUAS şiddetini arttıran bir faktör olmakla birlikte OUAS tek başına obeziteye yolaçan bir hastalıktır. Açlık glukoz, insülin ve glikolize edilmiş hemogloblin düzeyleri, OUAS hastalarında vücut ağırlığından bağımsız olarak daha yüksek bulunmuştur. Obstrüktif uyku apne sendromunun insülin direncini arttırdığı ve OUAS hastalarında diyabet gelişme riskinin 5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu durumun uyku deprivasyonu, hipoksi ve sempatik aktivasyona ek olarak oksidatif stres ve enflamatuar süreçler sonucu hipotalamik pitüiter adrenokortikal yolların etkilenmesine bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ek olarak, sempatik aktivasyon ile ortaya çıkan leptin düzeylerindeki artışın ise OUAS hastalarındaki kilo artışından sorumlu olabileceği öne sürülmektedir. OUAS'ın etkin tedavisi ile leptin düzeylerinin düşmesi de bu görüşü desteklemektedir. Obstrüktif uyku apne sendromunun kesin tanısı tüm gece polisomnografi tetkiki ile konur. Obstrüktif uyku apne sendromunun klinik bulguları ile birlikte komplikasyonlarını ve risklerini ortadan kaldıran tek ve birincil tedavisi pozitif hava yolu basıncı tedavisidir. Diğer tedavi seçenekleri ve cerrahi girişimler, birincil tedavi olan pozitif hava basıncı tedavisine ek olarak, altta yatan veya eşlik eden bozuklukların düzeltilmesinde kullanılabilir.

Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları ise diyabet ile sıklıkla birliktelik gösteren diğer bir uyku hastalığı kategorisidir. Genel olarak basit ve stereotipik özellik taşıyan ve uykuya dalmayı ya da sürdürmeyi engelleyen hareketler olarak tanımlanabilir. Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS), ya da yeni adı ile Willis-Ekbom Hastalığı en sık görülen tipidir. Huzursuz Bacaklar Sendromu, bacak veya ayaklarda hoş olmayan duyum ve buna bağlı ortaya çıkan hareket etme ihtiyacı ile karakterizedir. Bu semptomlar, özellikle gece uyku başlama saatine yakın ve istirahat sırasında ortaya çıkar. En önemli belirti uykuya dalmak ve/veya sürdürmekte zorluktur. Tanı, esas olarak hastalık semptomlarının detaylı bir şekilde sorgulanması ile elde edilen klinik tanı kriterlerine dayanılarak konulur. Huzursuz Bacaklar Sendromu, diyabette, periferik nöropati zemininde sıklıkla ortaya çıkar. Uykuda periyodik hareket bozukluğu ve nokturnal kramplar, diyabet ile sıklıkla birliktelik gösteren diğer uyku ile ilişkili hareket bozukluklarıdır. Bu hastalıkların tedavisinde, alfa 2 delta ligandlar veya dopaminerjik ajanlar kullanılır.

## İNAKTİVİTE: DİYABET GELİŞİMİNDE ROLÜ VE ÖNEMİ

Prof. Dr. Haydar A. DEMİREL

Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Egzersiz ve Spor Fizyolojisi Anabilim Dalı, Ankara

Epidemiyolojik çalışmalar sedanter yaşam tarzının tip 2 diyabet riskini ciddi biçimde artırdığını ve hafif-orta düzeyde fiziksel aktivitelerin bile bu riskte önemli ölçüde azalmaya neden olduğunu göstermektedir. İnsan ve hayvanlar üzerinde uygulanan inaktivite modelleri fiziksel inaktivitenin, hareketin kısıtlanma süresi ile ilişkili olarak yağ kütlesinde artışa, kas kütlesinde ve insulin duyarlılığında ise ciddi ölçüde düşümlere neden olduğunu ortaya koymuştur.

Fiziksel inaktivitenin tip2 diyabet patogeneğinde oynadığı rol açısından iskelet kaslarının ayrı bir önemi vardır. İnsan vücut ağırlığının % 40-45'ini oluşturan iskelet kasları sadece kuvvet üretimi veya hareketin sağlanması açısından değil glisemik kontrol, metabolik genlerin regülasyonu ve metabolik homeostazın sağlanması açısından da ciddi bir öneme sahiptir. Bu çerçevede, iskelet kas kütlesinin korunmasının, kan glikozunun kontrolünde oynadığı rol ile insülin direnci ve tip 2 diyabetin önlenmesi başta olmak üzere çeşitli kronik hastalıklardan korunmada önemli bir yeri olduğu bilinmektedir.

İnsülin aracılığı ile iskelet kasına glukoz alınması, **PI3-kinaz - Akt** aktivasyonu ile gerçekleşen **GLUT4** translokasyonu ile sağlanır. Akt aynı zamanda forkhead box protein O (**FOXO**)'nun fosforilasyonunu sağlar. Böylece, fosforile **FOXO** çekirdeğe geçemediği için bir yandan kasta protein yıkımından sorumlu atrojenlerin upregülasyonu, diğer yandan glikoneogenezin hızı engellenerek insulin direnci ve tip2 diyabete doğru giden süreç önlenmiş olur. **Akt** aktivasyonu aynı zamanda kas protein sentezini de kontrol ederek glukoz regülasyonu önemli bir rol oynayan kas kütlesinin artmasını sağlar. Özellikle direnç egzersizlerin **Akt** aktivasyonunu artırdığı iyi bilinmektedir.

İnaktiviteye bağlı atrofi sürecinde, iskelet kası protein kaybı yanı sıra mitokondri konsantrasyonunda da azalma söz konusu olur. Mitokondri disfonksiyonunun tip 2 diyabet patogenezi ve insulin direncinde güçlü bir rolü olduğu bildirilmiştir. Peroxisome proliferator-activated receptor $\gamma$  (**PPAR $\gamma$** ) coactivator-1 $\alpha$  (**PGC-1 $\alpha$** ) mitokondri biyogeneğinden sorumlu ana transkripsiyon faktörü olup mitokondrial transkripsiyon faktör A, (**mtTFA**) nükleer respiratuvar faktör 1 ve 2 (**NRF1/2**), **PPAR** ve östrojenle ilişkili reseptör alfa transkripsiyonel faktörlerinin ekspresyonu ve aktivasyonunu artırarak bu etkisini gösterir. Diyabetik ve prediyabetik kişilerden alınan kas biyopsilerinde **PGC-1 $\alpha$**  ve oksidatif fosforilasyona ilişkin genlerin ekspresyonunda azalma söz konusudur. Düzenli fiziksel egzersizler iskelet kasında **PGC-1 $\alpha$**  düzeylerinde artışa yol açar. Böylece artan **PGC-1 $\alpha$**  protein ekspresyonunun **NRF** düzeylerinde artışa yol açarak oksidatif fosforilasyonla ilgili genler ve **mtTFA**'nın uyarılmasını sağladığı, dolayısı ile mitokondri

replikasyonu ve mitokondrial genlerin transkripsiyonunda artışın sağlandığı bildirilmiştir.

Mitokondri biyogenezinde rol oynayan bir diğer molekül AMP ile aktive protein kinazdır (**AMPK**). İskelet kaslarında **AMPK** aktivasyonunun sıçanlarda metabolik sendromun yol açtığı insülin direnci, lipid birikmesi ve kronik inflamasyon gibi birçok olumsuz değişimi engellediği gösterilmiştir. Egzersiz iskelet kasında **AMPK** aktivasyonuna yol açmakta olup gerek egzersiz gerekse farmakolojik olarak **AMPK** aktivasyonunun insülin direncini azalttığı bilinmektedir.

Özetle inaktivite, kas kuvvet ve dayanıklılığında gerileme, yaşam kalitesinde azalma gibi fonksiyon kayıplarına ek olarak; insülin direnci ve tip 2 diyabet gibi metabolik sorunlara yol açmakta, morbidite ve mortaliteyi arttırmakta, hastalıklar sonrası toparlanma sürecini uzatarak sağlık sistemine ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır.

## ERİŞKİN DİYABETLİDE BESLENME: KANITA DAYALI ÖNERİLER NE DİYOR?

Doç. Dr. Emine YILDIZ

Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü  
Diyabet Diyetisyenliği Derneği, K.K.T.C.

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 ilişkili 3 korunma düzeyinde tedavinin en önemli bölümünü oluşturmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi değerlendirme, beslenme ile ilişkili tanı koyma ve hedef saptama, beslenme eğitimi içeren beslenme müdahalesi ve izlem olmak üzere dört aşamayı kapsayan bir tedavi sürecidir. Besin seçimini ve medikal durumu etkileyecek beslenme, medikal ve sosyal davranışları saptar, medikal gereksinimlerine ve beslenme alışkanlıklarına göre beslenme programını geliştirir, tedavi değişikliklerini önerir, kendi kendine bakım eğitimi sağlar ve tedavi sonuçlarını değerlendirir.

### Tıbbi Beslenme Tedavisi Önerileri

Enerji Dengesi	Kanıt Düzeyi
Fazla kilolu / obez olan prediyabetli ve diyabetli bireylerde enerji alımının azaltılmasıyla birlikte yaşam tarzı modifikasyonu ağırlık kaybının (>%5) başarılmasını sağlar.	A

Makro Besin Ögeleri İçin Öneriler	Kanıt Düzeyi
Kanıtlara göre tüm diyabetli bireyler için enerjinin makro besin ögelerinden sağlanacağı ideal oranlar yoktur.	B
Diyabetli bireylerde tedavi hedeflerine, bireysel tercihlere, mevcut beslenme alışkanlıklarına dayalı olarak makro besin dağılımı bireyselleştirilir. Total enerji gereksiniminin %45-60'ı KH'lardan, %10-20'si proteinlerden, %20-35'i yağlardan karşılanabilir.	E

A. Karbonhidratlar için Öneriler	Kanıt Düzeyi
Diyabetli bireyler için ideal olan KH tüketim miktarına yönelik kanıtlar yetersizdir. Diyabetli birey ile işbirliği içinde hedefler geliştirilmelidir.	C
Tüketilen KH miktarı (ve eğer kullanıyorsa kısa etkili insülin/sekretogog dozu) öğünden sonra kan glukoz düzeylerini etkileyen en önemli faktör (ler)dir 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
Sağlıklı olmak için yağ, şeker veya sodyum eklenmiş KH içeren besinler yerine sebzeler, meyveler, tam taneli tahıllar, kurubaklagiller ve düşük yağlı süt ürünlerinden KH alımı tavsiye edilmelidir.	B
Yüksek glisemik yüklü besinler yerine düşük glisemik yüklü besinleri tüketmek glisemik kontrolü iyileştirebilir.	C
Diyabetli bireyler vücut ağırlığı artışından kaçınmak ve kardiyometabolik risk profilinin kötüleşme riskini azaltmak için şeker (sukroz veya yüksek fruktozlu mısır şurubu gibi kalori içeren tatlandırıcılar) ile tatlandırılmış içecekleri tüketmekten sakınmalı veya miktarını sınırlandırılmalıdır.	B

B. Proteinler için Öneriler	Kanıt Düzeyi
Diyabetli bireylerde (KBH yoksa) bir ya da daha fazla KV 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 KBH (persistan albuminüri $\geq 30$ mg/gün) gelişmiş diyabetli bireylerde protein alımının azaltılması ( $< 0.8-1.0$ g/kg/gün) önerilmez. Protein alımının daha da azaltılması GFR azalma hızını değiştirmez ve KV risk göstergelerini iyileştirmez.	A
Tip 2 diyabetli bireylerde proteinler kan glukoz düzeylerini artırmaksızın insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle hipogliseminin önlenmesi ve tedavisinde proteinden zengin KH'li besinler önerilmez.	B

<b>C. Yağlar için Öneriler</b>	<b>Kanıt Düzeyi</b>
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) modeli glisemik kontrol, KV risk faktörleri üzerinde etkili olabilir ve bu nedenle düşük yağlı, yüksek KH'li beslenme modeline alternatif olarak önerilebilir.	B
Diyabetli olmayan bireylere önerildiği gibi diyabetli bireylere de lipoproteinler üzerindeki faydalı etkileri ve KV hastalığı önleyici etkisi dikkate alınarak uzun zincirli omega 3 (n-3) yağ asitleri (EPA ve DHA) içeren besinlerin artırılması ve omega 6 (n-6)'dan zengin linolenik asit alımı önerilir.	B
Kanıtlar diyabetli bireylerde KV olayların önlenmesi ve tedavisi için rutin n-3 (EPA-DHA) takviyesi alınmasını desteklememektedir.	A
Diyabetli olmayan bireylere önerildiği gibi, diyabetli bireylerin de 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-kol düzeylerinin azaltılmasında etkili olabilir.	C

<b>D. Mikro Besin Öğeleri ve Bitkisel Destekler için Öneriler</b>	<b>Kanıt Düzeyi</b>
Genel popülasyonda olduğu gibi, yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, 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>E. Alkol için Öneriler</b>	<b>Kanıt Düzeyi</b>
İnsülin veya insülin salgılatıcı ajan kullanan diyabetli bireylerde alkol alımı gecikmiş hipoglisemi riskini artırır. Hipoglisemi farkındalığı ve tedavisine yönelik eğitim verilmelidir	C
Yetişkin diyabetli bir birey alkollü içki tüketmek istiyor ise haftada 2 günü geçmemek koşulu ile yetişkin kadınlar için 1 birim veya daha az, yetişkin erkekler için 2 birim veya daha az miktarda tüketimine izin verilir.	E

<b>F. Tuz Tüketimi için Öneriler</b>	<b>Kanıt Düzeyi</b>
Genel popülasyona önerilen <2300 mg/gün sodyum (5800 mg sofrata tuzu) tüketimi, diyabetli bireyler için de uygundur.	B
Hipertansiyonu olan diyabetlilerde, sodyum alımı bireye göre azaltılabilir.	B

(KH: Karbonhidrat, g: Gram, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KV: Kardiyovasküler, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, EPA: Eikosapentaenoik asit, DHA: Dokosaheksaenoik asit, LDL-kol: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol)

## KAYNAKLAR

1. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi-2014, Yayın No: 1, İstanbul, 2014.
2. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes - 2018, Diabetes Care 2018;41 (Suppl. 1):S38-50
3. Morris SF, Wylie-Rosset J. Medical nutrition therapy: a key to diabetes management and prevention. Clin Diab 2010;28 (1):12-8.
4. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. The Lancet 2006;368:1673-79.
5. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Expanded role of the dietitian in the Diabetes Control and Complications Trial: implications for practice. J Am Diet Assoc 1993;93:758-67.
6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. J Am Diet Assoc 1993;93:768 -72.
7. Delahanty LM, Halford BH. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care 1993;16:1453-58.

8. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 2002;25:148-98.
9. Franz MJ, Monk A, Barry B, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: A randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc* 1995;95:1009-17.
10. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2017. *Diabetes Care* 2017;40 (Suppl. 1):S33-S43.
11. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 7. Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients, *Metabolism* 1990;39:905-12.
12. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:397-415.
13. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, et al. Lifestyle weight loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:1447-63.
14. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2012;35:434-45.
15. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014;37 (Suppl. 1):S120-S143.
16. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation* 2016;133:187-225.

## UYGULAMADAKİ GERÇEKLER: SAĞLIĞI OLUMSUZ ETKİLEYEN DİYETLER

*Prof. Dr. Dyt. Emel ÖZER<sup>1,2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Bilgi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve  
Diyetetik Bölümü, İstanbul*

*<sup>2</sup>Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul*

Geçmiş yıllarda olduğu gibi günümüzde de, enerji alımının oldukça sınırlandırıldığı (çok düşük kalorili diyetler, ketojenik diyetler, aralıklı açlık diyetleri), kısa dönemde aşırı kilo kaybı sağlayan, belirli besin ögesi veya besin grubunun sınırlandırılmasını veya sınırsız tüketilmesini öneren, enerjinin makrobesin öğelerinden karşılama oranının standart olduğu, öğün yerine geçen ürünlerin kullanımını içeren, yaşam tarzı değişikliği sağlayamayan ve uzun dönemli etkileri kesinleşmemiş beslenme modelleri/popüler diyetler, Tip 2 diyabet ve obezitenin beslenme tedavisinde kanıta dayalı beslenme önerilerine alternatif oluşturmaktadır. Bunlar arasında çok düşük karbonhidratlı ketojenik diyet, düşük karbonhidratlı yüksek proteinli, yüksek yağlı v.b. diyet modellerini temsil eden Atkins diyeti, Dukan diyeti, Paleo (Taş devri) diyeti, Eskimo diyeti, Alkali diyeti, Protein Power diyeti, Cambridge diyeti, South Beach diyeti, 5: 2 diyeti, Weight Watchers diyeti, Zone diyeti, Karbonhidrat Bağımlısı diyeti, İnsülin Direnci diyeti gibi birçok diyet modeli sayılabilir.

Obezite ve diyabetin epidemik boyuta ulaşması, 1960'lı yıllarda başlayan düşük karbonhidratlı-yüksek proteinli diyet, ketojenik diyet önerilerine, sayısı giderek artan çeşitli diyet modellerine olan ilgiyi arttırmıştır. Çeşitli tedavi rehberlerinde yer alan ortak öneri 6 ay içinde > % 5-10 ağırlık kaybı sağlanmasıdır. Kilo vermek isteyen çoğu birey hem diyet yapmakta zorlandıkları hem de kısa sürede fazla kilo vermeyi hedefledikleri için popüler diyet önerilerini kolaylıkla benimseyebilmektedirler. Amazon.com da en çok satılan zayıflama kitapları arasında üst sırada ketojenik diyet, paleo (taş devri diyeti) ve bu diyet modelleri ile ilişkili yemek kitapları yer almaktadır.

Popüler diyetler sağlıklı mı? Bilgilerin bilimsel dayanağı güçlü mü? Ağırlık kaybı ve / veya kaybedilen ağırlığın korunmasında etkili mi? Mikrobesin öğeleri (vitamin ve mineral), metabolik parametreleri (örn. Kan şekeri, insülin duyarlılığı, kan basıncı, lipid parametreleri, ürik asit ve keton cisimleri) etkiliyor mu? Açlığı, iştahı, iyilik halini ve kronik hastalık riskini (örneğin koroner kalp hastalığı, diyabet ve osteoporoz) azaltıyorlar mı? Yan etkileri var mı? Bu derlemenin amacı soruların yanıtlarını bilimsel literatürde yer alan bilgilere dayalı olarak gözden geçirmektir.

### **Sağlıklı - Sağlıksız Diyet?**

Sağlıksız diyet tanımı genellikle yağ, şeker, tuz gibi spesifik öğelerin tüketiminin yüksekliğini vurgulamaktadır. Makro ve mikrobesin öğelerinin alımından ziyade yağ, şeker, tuz tüketimindeki fazlalık ve fiziksel inaktivite kronik hastalıkların (kardiyovasküler hastalıklar

- KVH, tip 2 diyabet ve belirli kanser türleri) gelişiminden sorumlu tutulmaktadır. WHO, ulusal sağlık politikaları kapsamında yağ özellikle doymuş yağ ve trans yağ ile eklenen şeker tüketiminin azaltılması, sebze ve meyve tüketiminin artırılması yönünde eylem planları geliştirilmesinin kronik hastalık riskinin azaltılmasını etkili alacağını bildirmektedir.

Sağlıklı diyet önerileri sebze, meyve, tam taneli tahıl, kabuklu yemişler, balık ve işlenmemiş kırmızı et tüketimine odaklanmıştır. 'Türkiye Beslenme Rehberi 2015 - TÜBER' ile 'Amerikalılar için Diyet Rehberi 2015-2020' sağlıklı beslenmek için tüketilen besinlerin çeşitlendirilmesini önermekte ve sağlıklı beslenme örüntüsünün çeşitli sebzeler, meyveler, tahıllar (yarısı tam tahıl), yağsız ve düşük yağlı süt ürünleri, protein içeren çeşitli besinler (deniz ürünleri, yağsız et ve kümes hayvanları, yumurta, kurubaklagiller, kabuklu yemişler ve yağlı tohumlar, soya ürünleri) ile yağları içermesi gerektiğini vurgulamaktadır. 'Amerikalılar için Diyet Rehberi 2015-2020', önceki yıllardaki önerilerine benzer olarak, sağlıklı beslenme modelinde doymuş yağ, eklenen şeker, sodyum ve alkol alımının sınırlandırılması gerektiğini bildirmiştir (doymuş yağ ve eklenen şeker için günlük enerji gereksiniminin < % 10'u, < 2300 mg/gün Na, alkol alımı var ise erkekler için 1, kadınlar için 2 birim alkollü içki). WHO, sağlıksız diyetlerin sağlık harcamalarını artırdığını, yıllık maliyetin kişi başı 3-148 euro arasında değiştiğini rapor etmiştir.

### **Enerjinin Makrobesin Ögelerinden Karşılama Oranı**

Amerikan Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine-IOM) tarafından saptanan Makrobesin Ögelerinin Referans Alım Aralığı (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges-AMDR) günlük enerji alımının makrobesin ögelerinden karşılama oranını ifade etmektedir. Aralık değerler, esansiyel besin ögeleri alımını sağlayan, kronik hastalık riskini azaltan değerler olarak kabul edilmektedir.

IOM, AMRD'yi proteinler için % 10 - % 35, yağlar için % 20-35, karbonhidratlar için % 45-65 olarak bildirmiştir. Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER), yetişkinlerde günlük enerji alımının % 10 - % 20'sinin proteinlerden (yaş ve cinsiyete göre değişmekte), % 20-35'inin yağlardan, % 45-60'ının karbonhidratlardan sağlanmasını önermektedir. Türkiye Beslenme ve Sağlık ve Araştırması - TBSA sonuçlarına göre ülkemizde 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin % 54.6'sı AMDR dahilinde (% 45-65), % 28.2'si AMRD'nin altında (< % 45), % 17'si AMRD'nin üstünde (> % 65) karbonhidrat tüketmektedir. AMRD'nin (% 20-35) üstünde yağ tüketenlerin oranı % 48, enerjinin % 10'undan fazla doymuş yağ tüketenlerin oranı ise % 56'dır.

Diyabetli bireylerde enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan karşılanan oranlarının standardı yaktır. Beslenme tedavisinde önerilen AMRD değerleri temel alınır.

### **Ketojenik, Düşük Karbonhidratlı, Çok Düşük Kalorili Diyet Tanımları**

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association-ADA), düşük karbonhidratlı diyet tanımının geniş bir aralık içerdiğini, diyabet tedavisinde etkisinin belirsizliğini koruduğunu bildirmektedir. Düşük karbonhidratlı veya ketojenik diyetlerin kısa süreli uygulanmasının ılımlı etki gösterdiği, uzun dönemde etkisini gösteren çalışmaların yetersiz olduğu, bu tür diyetlerin hasta tarafından uygulanabilir bulunması durumunda kullanılabileceği vurgulanmaktadır.

ADA'nın da bildirdiği gibi düşük karbonhidratlı diyetlerin karbonhidrat miktarının tanımlanmasında fikir birliği yoktur. Araştırma yöntemlerinde baz alınan değerlere göre derlemelerde yer alan tanımlamalar değişiklik göstermektedir.

'Çok Düşük Karbonhidratlı Ketojenik Diyet (Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet -VLCKD)', çoğu insanda ketozisi indüklemek için gerekli karbonhidrat düzeyine göre belirlenmiş olan miktarlarda, 20-50 g/gün veya  $< \% 10$  (2000 kcal/gün) karbonhidrat içerir. Bir derleme kapsamında, çok düşük karbonhidratlı diyet 21-70 g/gün karbonhidrat alımı olarak tanımlanmıştır. Atkins diyeti, protein power diyeti gibi popüler diyetlerin başlangıç fazında 30 g/gün karbonhidrat alımı önerilmektedir. VLCKD için önerilen düzeyler AMRD'nin altındadır.

'Düşük Karbonhidratlı Diyet',  $< 130$  g/gün veya toplam enerji alımının  $\% 26$ 'sından az karbonhidrat tüketimi olarak tanımlanır. IOM, karbonhidratlar için RDI düzeyini minimum 130 g/gün olarak belirlemiş olup TÜBER ve ADA, IOM'un önerisini desteklemektedir.

'İlımlı-Karbonhidratlı Diyet' günlük enerji alımının  $\% 26 - \% 45$ 'inin karbonhidratlardan sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır. Öneriler aralık değerleri AMRD önerilerinden düşük olup farklı bir derlemede aynı tanım kapsamındaki aralık değer  $\% 40-65$  olarak belirtilmiştir.

'İlımlı Düşük Karbonhidratlı Diyet' toplam enerji alımının  $\% 30-40$ 'ının karbonhidrat tüketimi ile sağlandığı diyetlerdir. Bu tanım kapsamındaki aralık değerlerde IOM'un önerdiği düzeylerden düşüktür.

'Yüksek-Karbonhidratlı Diyet', karbonhidratlarla sağlanan enerjinin toplam enerji alımı içindeki payı  $> \% 45$  olan diyet olarak tanımlanmıştır. Bu tanıma göre başta IOM olmak üzere, TÜBER ve çeşitli ülkelerin beslenme rehberlerinde sağlığın geliştirilmesi ve korunması için yüksek karbonhidrat tüketimi önermektedir oysaki bu değer karbonhidratlar için AMRD alt sınırını oluşturmaktadır. Zaten, sistematik bir derlemede, AMRD'ye uygun olarak, enerjinin  $> \% 65$ 'ini karbonhidratlardan sağlayan diyetler yüksek karbonhidratlı diyetler olarak tanımlanmıştır.

Tanımlamadaki farklılıklar nedeniyle, literatürde yer alan çalışmaların yöntemleri iyi irdelenmediğinde sonuçlar farklı değerlendirilebilmektedir. Örneğin, çalışma bulgularının düşük karbonhidratlı - yüksek proteinli beslenme modelinin yüksek karbonhidratlı-düşük yağlı beslenme modeline kıyasla gerek vücut ağırlığı gerekse metabolik parametrelerde anlamlı sonuçlar sağladığını işaret eden çoğu çalışmada, yüksek karbonhidratlı diyetlerde enerjinin karbonhidratlardan karşılama oranı  $\% 45$  veya  $> \% 45$  (AMRD  $\% 45-65$ ), yüksek proteinli diyetlerde enerjinin proteinlerden karşılama oranı  $\% 25$  veya  $\% 30$  (AMRD  $\% 10-35$ ) olup bu oranlar AMRD değerleri dahilindedir. Bir başka örnek ile açıklayacak olursak düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetlerin uzun dönemde ağırlık yönetimine etkisi sistematik bir değerlendirme ve meta analizde ele alınmış ve meta analiz kapsamındaki çalışmalarda enerjinin  $\% 30$ 'unun proteinlerden sağlandığı diyetler yüksek proteinli, enerjinin  $\% 55$ 'inin karbonhidratlardan sağlandığı diyetler yüksek karbonhidratlı diyetler olarak isimlendirilmiştir. Bu ve benzer değerlendirmeler

hiç kuşkusuz çalışmaların bilimsel yeterliliğine kuşku düşürmemektedir.

Ketojenik diyetler ile düşük karbonhidratlı diyetlerin etkinliğinin araştırıldığı, adı geçen diyet modellerinin savunulduğu çalışmalarda yer alan bazı araştırmacıların Atkins Vakfında danışmanlık yapması, öğün yerine geçen ürünlerle ilişkili danışmanlıklarının olması, bu konuda yazılmış kitaplarının olması da ayrıca dikkat çekicidir.

### Popüler Diyetler Sağlıklı mı?

Ketojenik, düşük karbonhidratlı - yüksek proteinli diyetlerin obezite, diyabet, insülin direnci, Alzheimer hastalığı, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığının tedavisinde olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir. İlaça yanıt vermeyen dirençli epilepsi hastalarında ketojenik diyet, tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Düşük ve yüksek karbonhidratlı diyetlerin vücut ağırlığı, kan glukoz, HbA1c düzeyi ile kan lipid profiline etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, her iki diyetin benzer etkiye sahip olduğu hatta yüksek karbonhidratlı diyetlerin uygulanabilirliğinin yüksek olması nedeniyle olumlu etkisini uzun sürede koruduğu gösterilmiştir. Araştırmacılar, Ketojenik (500 kkal/gün), çok düşük kalorili (<800 kkal/gün), düşük karbonhidratlı (1000-1200 kkal/gün) diyetlerin obezite tedavisindeki etkisinin makrobesin öğelerinin oranlarından ziyade enerji kısıtlanmasından kaynaklandığını bildirmektedirler.

BKİ 26-30 kg/m<sup>2</sup>. enerji alımı 1371-1957 kkal, karbonhidrat alımı 180-255 g/gün olan kötü kontrolü tip 2 diyabetli bireyde 130 g karbonhidrat alımının etkisini değerlendiren bir çalışmada, 6. ayda 130 g karbonhidrat alımı önerilen grupta karbonhidrat alımının 126-167 g, enerji tüketiminin ortalama 1371 kkal (1161-1573 kkal) olduğu, kontrol grubunda ise karbonhidrat alımının 161-234 g, enerji tüketiminin 1605 kkal/gün (1295-1847) olduğu belirtilmiştir. Araştırmacılar, 130 g karbonhidrat tüketen grupta LDL kolesterol, A1c, ve BMI düzeylerinin azaldığı, diğer parametrelerde anlamlı bir değişiklik olmadığı ve düşük karbonhidratlı diyetini beslenme tedavisinde etkili olduğunu bildirilmişlerdir. 130 g karbonhidrat alımı önerilen grupta vücut ağırlığı kaybı ortalama 4 kg / 6 ay olarak saptanmıştır. Kanıta dayalı öneriler ağırlık kaybının sağlanmasında besin tüketiminin değerlendirilmesini ve günlük alınan enerjinin besin tüketim kayıtları üzerinden hesaplanmasını önermektedir. Vücut ağırlığında azalama sağlamak için günlük enerji alımından 500-750 kkal eksilme yapmak, ayda 2-3 kg ağırlık kaybı sağlayabilmektedir. Yukarıdaki çalışma sonuçlarında 6 ayda sağlanan 4 kg ağırlık kaybı, 130 g karbonhidrat tüketiminin etkisi midir? Yoksa enerji alımının bu grupta ortalama olarak 300 kkal azalmış olması mı etkili olmuştur?

Çok düşük kalorili diyetler, başlangıçta hızlı ağırlık kaybı sağlıyor olmasına karşın, gelişebilecek sağlık sorunlarının kontrol altına alınması için klinik koşullarında, ekip yönetiminde ve gözlem altında uygulanması önerilmektedir. Öğün yerine geçen ürünlerle oluşturulan çok düşük kalorili diyetlerin uygulama maliyeti de oldukça yüksektir ve davranış değişikliği sağlamadığı için diyet sonrası ağırlık artışı saptanmaktadır.

Düşük karbonhidratlı diyet tüketenlerin yüksek karbonhidratlı diyetlere kıyasla daha fazla kırmızı et, yağlı balık, kabuklu yemiş, yağlı tohum, yağ ile daha az sebze, meyve ve tahıl tükettikleri bildirilmektedir. Düşük karbonhidratlı diyetlerin sağlıklı beslenme indeksi, besin çeşitliliğine sahip yüksek karbonhidratlı diyetlere kıyasla düşük bulunmuştur, düşük

karbonhidratlı yüksek proteinli diyetlerin maliyeti de yüksektir.

Dünya genelinde gastrointestinal sistem kanserlerinin % 19'unun, koroner kalp hastalığının % 31'inin sebze ve meyve tüketiminin yetersizliğinden kaynaklandığı bildirilmektedir. TÜBER, sebze ve meyve kombinasyonu tüketiminin günde en az 5 porsiyon (en az 400 g/gün) olmasını önermektedir (sebze tüketiminin 2.5-3 porsiyon, meyve tüketimi 2-3 porsiyon). Bulaşıcı olmayan hastalıklarla ilişkili besin gruplarının global, bölgesel ve ülkelere göre tüketim düzeylerinin değerlendirildiği NutriCode çalışmasında, kronik hastalık riskinin düşük düzeyi ile ilişkili besin gruplarının optimal alım düzeyleri tanımlanmıştır. Çalışmada, 300 g/gün meyve, 400 g/gün sebze, için 113 g/hafta kabuklu yemiş/yağlı tohum, 100 g/gün tam tahıl, 350 g/hafta deniz ürünleri, için 100 g/gün işlem görmemiş kırmızı et, 0 g/gün işlem görmüş et tüketiminin düşük kronik hastalık riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Sebze, meyve ve sebze-meyve kombinasyonunun tüketimindeki her 200 g/gün artışın KKH riskini % 8-16, inme riskini % 13-18, KVH riskini % 8-13 total kanser riskini % 3-4 ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskini % 10-15 azalttığı bildirilmektedir. Aynı sistematik derleme ve meta analiz bulgularına göre, 800 g/gün sebze ve meyve alımında KKH, inme, KVH, total kanser ve tüm nedenlere bağlı mortalite riski sırasıyla % 24, % 33, % 28, % 14 ve % 31 oranında azalmaktadır. PURE çalışmasında da araştırmacılar, yüksek sebze, meyve ve kuru baklagil tüketiminin düşük kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Sebze ve meyvelerin antioksidan ve polifenol içeriğinin arter duvarında lipid oksidasyonunu önlediği, kan basıncını düşürdüğü, endotel fonksiyonu iyileştirdiği bildirilmektedir. Sebze ve meyve potasyum ve magnezyum kaynağıdır. Potasyum ve magnezyum alımı ile yüksek kan basıncı arasındaki negatif bağlantının varlığı bilinmektedir.

Sebze ve meyveler karbonhidrat alımına insülin cevabını azaltan diyet posası için de iyi kaynaklardır. Benzer şekilde kuru baklagillerde karbonhidrat, posa ve fitokimyasal olarak adlandırılan biyolojik aktif birleşenleri içerir ayrıca bitkisel protein kaynağıdır. Kuru baklagil tüketimi, kan basıncının, total ve LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerinin azalmasında etkilidir.

50 g ve daha düşük düzeyde karbonhidrat içeren diyetlerde (ketojenik diyetler) ve düşük karbonhidratlı diyetlerde tahıl ve tam tahıl tüketimi de sınırlıdır. TÜBER, 3-7 porsiyon/gün tahıl tüketilmesini, yarısını da tam tahıllardan karşılanmasını önermektedir. Düşük yağlı diyetle birlikte, düzenli tam tahıl tüketimi KKH, inme ve tip 2 diyabet riskini % 30'a kadar azaltmakta, mikrobiyotayı desteklemekte, kolon kanseri gibi bazı kanser formlarının gelişme riskini azaltmakta, tokluk kan şekeri regülasyonunda etkili olmaktadır. Ulusal beslenme araştırmalarını baz alan sistematik bir çalışmada, Türkiye, 113 ülke arasında tam tahıl tüketimi en az olan ilk altı ülke arasında yer almaktadır.

Atkins ve Dukan diyetleri, uygulama başlangıcında ketojenik olan, keton cisimlerin düzeylerinin izlenmesini gerektiren, ileri aşamalarında karbonhidrat tüketimini sınırlandıran, yüksek proteinli, yüksek yağlı, çok düşük karbonhidratlı diyetlerdir. Çok düşük kalorili, düşük karbonhidratlı, ketojenik diyetlerde tahıl, meyve gibi karbonhidrat kaynağı besin gruplarının yanı sıra posa, vitamin ve mineral kaynağı olan besin

gruplarının yetersiz tüketimini söz konusudur. Bu tür diyetlerin yan etkilerinin; hipoglisemi, konstipasyon, dehidratasyon, yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon kaybı, baş dönmesi, sersemlik hissi, uyku hali, ağız kuruluğu, nefes kokusu, bulantı, duygu durumu bozukluğu, kas krampları ve besin ögesi (kalsiyum, demir, çinko, tiamin, magnezyum, potasyum, folat, Vit B6, A ve E vitamini) yetersizliği olduğu bildirilmektedir. Alışılmışın üzerinde yağ tüketimi ise diare nedeni olabilmektedir.

Ketojenik, düşük karbonhidratlı, çok düşük kalorili diyetlerin kısıtlayıcı ve besin seçiminde bireysel tercihleri göz önüne almayan baskıcı yönü vardır. Beslenme davranışını değiştirmeyen uygulayıcıların, karbonhidrat içeren veya sevdiği besin tüketimine özlem duyması, 'Karbonhidrat kirizi' olarak adlandırılan yüksek karbonhidrat alımına, tikanırcasına yeme sendromuna ve kaybedilen kilonun kazanımına yol açabilir.

Taş Devri Diyeti daha az işlem görmüş besin, daha fazla sebze ve meyve tüketimi öneren, sağlıklı beslenmek için önemli bir besin grubu olan süt ürünlerini ve tam tahılları yasaklayan bir diyet modelidir. Et, yumurta, deniz ürünleri tüketimi olmaksızın uygulamak mümkün olmadığından vejetaryenler için uygun değildir. Tüm yüksek proteinli diyetler gibi 'Taş Devri Diyeti'ni uygulama maliyeti yüksektir.

Yüksek protein alımı, idrarla kalsiyum atımını arttırarak ostopeni ve osteoporotik kırık riskini arttırmaktadır. Karbonhidrat alımının azalması ile gelişen ketozis ve hayvansal protein tüketiminin artması, idrar pH'sının azalmasına, kalsiyumun renal tübüler reabsorpsiyonunun azalmasına, hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri, hiperürikozüri gelişimine ve taş oluşumuna zemin hazırlar.

Alkali Diyet, et, buğday ve diğer tahıllar, rafine şeker, süt ürünleri, kafein, alkol ve işlenmiş gıdaların "alkali gıdalar" lehine yenilmemesini kapsar. Bu, bol meyve ve sebze tüketilmesi anlamına gelir. Alkali diyetin farklı versiyonları vardır. Uygulayıcıların, '80/20 kuralını' (% 80 meyve ve sebze ve % 20 tahıl ve protein içeren diyet) benimsediği bildirilmektedir. Omega 3, esansiyel yağ asitleri ve süt ürünlerini içermeyen bu diyet modelinin uygulanması besin ögesi desteğini gerekli kılmaktadır.

### **Ne Yapmalı? Hasta Merkezli Tedavi Yaklaşımı ile Beslenme Tedavisi Bireyselleştirilmeli**

Diyabetli bireyler için tedavinin en zor kısmı ne yiyeceğini belirlemek ve bir öğün planını izlemektir. Oysa ki diyabetli bireylere önerilecek tek bir öğün planı/modeli olmadığı gibi makrobesin öğeleri için belirlenmiş kesin sınırlar yoktur. Bireyselleştirilmeyen beslenme tedavisi önerileri, yaşam tarzı değişikliğinin sağlanmasında etkili olamamakta ve tedavi hedeflerine ulaşımı engellemektedir.

Beslenme tedavisi; değerlendirme, beslenme tanısı koyma, ulaşılabilir ve uygulanabilir hedefleri saptama ve izlem olarak belirlenen aşamaları kapsar. Diyetisyen ve diyabetli bireyin iletişim içinde olduğu, dört aşamalı beslenme tedavisi ile A1c düzeyinde Tip 1 diyabetlilerde % 1.0-1.9, Tip 2 diyabetlilerde % 0,3-2 azalma sağlandığı gösterilmiştir.

ADA, 2018 yılında yayınladığı 'Diyabet Bakım Standartları' kapsamında B kanıt düzeyi önerisinde, 'Diyabetli bireyin tedavi odağında olduğu iletişim tarzı (kullanılan dil, aktif



dinleme, hasta tercihlerini ve inançlarını ortaya çıkarma, okur yazarlığı ve uygulamalara yönelik potansiyel engelleri değerlendirme) sağlık çıktılarına ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesini optimize eder' yer almaktadır. Tedavi planı, diyabetli bireyin yaşı, bilişsel yetenekleri, günlük yaşam programı ve koşulları, sağlık inançları, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyi, sosyal durumu, finansal endişeleri, diyabet komplikasyonlarının varlığı, hastalık süresi, komorbiditelerin varlığı, sağlık öncelikleri, tedavi tercihleri ve yaşam beklentisi gibi birçok ögeyi dikkate almalıdır. Tedaviyi veren sağlık profesyoneli ve diyabetli birey arasındaki iletişimin hedefi iş birliği sağlamaktır, tedavi hedeflerine ulaşımındaki engelleri tanımlamak ve saptanan engellere karşı birlikte çözüm geliştirmektir. Optimize sonuçlar sağlanmadığı durumda diyabetli bireyi tedaviye uyumsuz olarak değerlendirerek suçlamamalı, yargılamamalıdır. Diyabetli bireye, tedaviye itaatkar olmadığını vurgulayan ifadeler, bireyi pasifize ederek, sağlığını geliştirmesinde aktif rol almasını önleyecektir.

### Sonuç

İlk kez 1860'lı yıllarda adını duyuran, 1970'li yıllarda popüler olmaya başlayan çok düşük, düşük karbonhidratlı diyetlerin ve hatta ketojenik diyetlerin diyabet, obezite, insülin direnci tedavisinde olumlu etkileri olduğunu bildiren çalışmaların sayısı 2000'li yıllardan itibaren ivme kazanmıştır. Ancak, olumlu etkileri vurgulayan derlemeleri göz ardı eden çalışmaların varlığı da dikkat çekicidir. Kanıta dayalı tedavi rehberlerinde henüz kanıt düzeyinde öneriler arasında yer almayan ketojenik, çok düşük ve düşük karbonhidratlı yüksek proteinli, yüksek yağlı diyet modellerinin kısa vadede sağlayacağı olası faydaların yanında besin ögesi ve besin grubunun yetersiz alımına bağlı olarak uzun vadede getireceği muhtemel sağlık riskleri çok iyi değerlendirilmelidir.

Sağlıklı beslenerek vücut ağırlığı kaybını sağlamak, diyabette metabolik profillerde iyileşme sağlamak için beslenme tedavisi uygulanabilir ve sürdürülebilir olmalıdır. Temel yaklaşım enerji gereksiniminin, makrobesin öğelerinin, vitamin ve mineral gereksiniminin yeterli düzeyde karşılanması, yeterli sıvı alımının sağlanması ve fiziksel aktivitenin artırılmasıdır. Optimal sağlık çıktılarına sağlanabilmesi için beslenme tedavisinin her hasta için bireyselleştirilmesi gerektiği, hasta merkezli bakımın sağlığın geliştirilmesinde önemli olduğu unutulmamalıdır.

### KAYNAKLAR

1. American Diabetes association. Lifestyle management: Standards of medical care in Diabetes-2018. Diabetes Care 2018;41 (Suppl. 1): S38-S50.
2. Anderson JW, Major AW. Pulses and lipaemia, short- and long-term effect: potential in the prevention of cardiovascular disease. Br J Nutr 2002; 88 (suppl 3): S263-71.
3. Anderson JW, O'Neal DS, Riddell-Mason S, Floore TL, Dillon DW, Oeltgen PR. Postprandial serum glucose, insulin, and lipoprotein responses to high- and low-fiber diets. Metab Clin Exper 1995; 44: 848-54.
4. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin P-H, karanja N, Simons-Morton D, McCullough M, Swain J, Steele P, Evans MA, Miller ER, Harsha DW. For the DASH Collaborative Research Group A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997; 336: 1117-24.
5. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, Greenwood DC, Riboli E, VattenL J, Tonstad S. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular

- disease, total cancer and all-cause mortality - a systematic review and döşe response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol* 2017; 46 (3): 1029-56.
6. Calton JB. Prevalence of micronutrient deficiency in popular diet plans. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 7: 1-24.
  7. Candari CJ, Cylus J, Nolte E. Assessing the economic costs of unhealthy diets and low physical activity. An evidence review and proposed framework. *Health Policy Series 47*. World Health Organization 2017.
  8. Lifton PM, Condo D, Keogh JB. Long term weight maintenance after advice to consume low carbohydrate, higher protein diets-A sistematic review and meta analysis. *Nutr Met Cardiovasc Dis* 2014; 24: 224-35.
  9. Denke MA. Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. *Am J Cardiol* 2001; 88: 59-61.
  10. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: A Scientific review. *Obesity Research* 2001; 9: 1S-40S.
  11. Foster GD, Wyatt, HR, . Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed S, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-90.
  12. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2375 - 82.
  13. Guldbbrand H, Lindström T, Dizdar B, Bunjaku B, ÖsBachrach-LindströmM. Randomization to a low-carbohydrate diet advice improves health related quality of life compared with a low-fat diet at similar weight loss in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 106: 221-27.
  14. Ince BA, Anderson EJ, Neer RM. Lowering dietary protein to U.S. recommended dietary allowance levels reduces urinary calcium excretion and bone resorption in young women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3801-07.
  15. John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1969-74.
  16. Jee SH, Miller ER 3rd, Guallar E, Singh VK, Appel LJ, Klag MJ. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Hypertens* 2002; 15: 691-96.
  17. Kennedy ET, Bowman S, Spence J, Freedman M, King J. Popular diets: Correction to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc*. 2001; 101: 411-20.
  18. Lean MEJ, Wilma S, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C, Zhyzhneuskaya S, Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Rodrigues AM, Rehackova L, Adamson AJ, Sniehotta FF, Mathers JC, Ross HM, McIlvenna Y, Stefanetti R, Trenel MI, Welsh P, Kean S, Ford I, McConnachie A, Sattar N, Taylor R. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018; 391: 541-51.
  19. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract* 2017; 131: 124-31.
  20. Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Andrews K, Engell R, Mozaffarian D & Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (Nutricode) (2015). Global, regional and national consumption of major food groups in 1990 and 2010: a

systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys worldwide. *BMJ Open*, 5: e008705.

21. Miller V, Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, Zhang X, Swaminathan S, Dagenai Gs, Gupta R, Mohan V, Lear S, Bangdiwala S I, Schutte A E, Wentzel-Viljoen E, Avezum A, Altuntas Y, Yusoff K, Ismail N, Peer N, Chifamba J, Diaz R, Rahman O, Mohammadifard N, Lana F, Zatonska K, Wielgosz A, Yusufali A, Iqbal R, Lopez-Jaramillo P, Khatib R, Rosengren R, Kutty V R, Li W, Liu J, Liu X, Yin L, Teo K, Anand S, Yusuf S, on behalf of the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2017; 390: 2037-49.
22. Noakes TD, Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med* 2016; 51:133-39.
23. Ripsin CM, Keenan JM, Jacobs DR Jr, Elmer PJ, Welch RR, Van Horn L, Liu K, Turnbull WH, Thye FW, Kestin M, Hegsted M, davidson DM, Davidson MH, Dugan LD, Demark-Wahnefried W, Beling S. Oat products and lipid lowering. a meta-analysis. *JAMA* 1992; 267: 3317-25.
24. Sato J, Kanazawa A, Makita S, Hatae C, Komiya K, Shimizu T, Ikeda F, Tamura Y, Ogihara T, Mita T, Goto H, Uchida T, Miyatsuka T, Takeno K, Shimada S, Ohmura C, Watanabe T, Kobayashi K, Miura Y, Iwaoka M, Hirashima N, Fujitani Y, Watada H. A randomized controlled trial of 130 g/day low carbohydrate diet in type 2 diabetes with poor glycemic control. *Clin Nutr* 2017; 36: 992-100.
25. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5: e000354.
26. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 1: CD006296.
27. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag Mj. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277: 1624-32.
28. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, Yancy WS. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2012; 35: 434-45.
29. van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of low-carbohydrate diets in people with type 2 diabetes. *Diabet Med* 2016; 33: 148-57.

## MONOJENİK DİYABET: KİM, NE ZAMAN, NASIL TANINIR?

*Prof. Dr. M. Eda ERTÖRER*

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,*

*Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi / Endokrinoloji, Adana*

Diabetes Mellitus (DM) heterojen etyolojik kökenleri olan bir bozukluktur. Sık görülen formları olan Tip 1 ve Tip 2 DM'un pek çoğu polijeniktir; bozukluktan birden fazla gen sorumludur. Monojenik DM ise nadir görülen bir diyabet türüdür. Tek bir gende oluşmuş mutasyon sonucu gelişir ve genç bireylerde görülen diyabetin %1-5 kadarını oluşturur. Çoğu olguda kalıtsal iken, mutasyon nadiren spontan gelişir. Günümüze kadar, monojenik DM ve ilintili sendromlarla ilişkili yaklaşık 30 gen saptanmıştır.

### **Monojenik DM dört alt grupta irdelenmektedir:**

1. Otoimmün Poliendokrin Sendrom-Tip 1 (AIRE gen mutasyonları) (APS-1)
2. X'e bağlı Poliendokrinopati-İmmün Bozukluk-Diare (Scurfy Gen)
3. Neonatal DM
4. MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young)

Genetik test yapılmadığı takdirde, pek çok monojenik DM'u, sık görülen Tip 1 ve Tip 2 DM'den ayırt etmek mümkün olmayabilir. Erişkinde ortaya çıkan bazı monojenik DM, oral antidiyabetikler veya insülin ile tedavi edilebildiği için Tip 2 DM ile karıştırılabilir. Doğru tanı iyi bir glisemik kontrole ve uzun dönem sorunların daha iyi kontrol altına alınabilmesine olanak sağlar.

### **1. Otoimmün Poliendokrin Sendrom - Tip 1 (AIRE gen mutasyonları) (APS-1)**

Otoimmün Poliendokrin Sendrom - Tip 1 (APS-1), kromozom 21'de bulunan ve bir DNA bağlayıcı protein sentezleyen AIRE geninde, genellikle otozomal resesif mutasyonlar sonucu gerçekleşen nadir bir sendromdur. Çalışmalar, bu genin self-toleransın idamesinde ve periferik antijenlerin ifadesinde önemli olduğunu göstermektedir. Tüm dünyada 500'den az APS-1 olgusu bildirilmiştir. Mukokutanöz kandidiazis, Tip 1 DM, hipoparatiroidizm, Addison Hastalığı, hepatit tablonun bileşenleri olabilir.

### **2. X'e bağlı Poliendokrinopati - İmmün Bozukluk - Diare (Scurfy Gen)**

Bu sendrom literatürde IPEX olarak da tanınmaktadır. Bir transkripsiyon faktörü olan forkhead box P3 (FOXP3)'ü kodlayan gendeki mutasyonlar sonucu, regülatuar T hücrelerinin yokluğu, abartılı otoimmüniteye neden olur. Tablodan pankreas da dahil olmak üzere pek çok organda biriken lenfositler ve neden oldukları inflamasyon sorumludur. İnsülitis ve beta hücre yıkımı, intestinal villüslerde lenfositik inflamasyona bağlı düzleşme ve ağır malabsorbsiyon görülür. X'e bağlı çekinik olarak kalıtılır, erkek çocukları etkiler. Etkilenen bireylerin pek çoğu neonatal dönemde hayatını kaybeder.

### 3. Neonatal DM ve MODY DM

Neonatal DM ve MODY DM, monojenik diyabetin çok önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Her ikisinde de endokrin pankreas gelişim ve fonksiyonlarını düzenleyen transkripsiyon faktörlerinde mutasyonlar bulunmaktadır. Neonatal DM yaşamın ilk altı ayında görülürken, MODY DM genelde çocuklarda ve adolesanlarda izlenir ve hafif formları erişkin döneme kadar tanı alamayabilir.

Neonatal DM, nadir bir durumdur, 100.000-500.000 canlı doğumda 1 görülür. Yaşamın ilk 6 ayından sonra ortaya çıkan Tip 1 DM ile karıştırılabilir. Bu DM formu; ömür boyu kalıcı (% 45), geçici (% 45) ve sendromlar-pankreatik aplazi ile ilişkili (%10) olabilir. Geçici formu, infant döneminde silinip erişkinde tekrar ortaya çıkabilir. Semptomları Tip 1DM gibidir. Bazen anne karnında büyüme gelişme geriliği veya doğum haftasına göre düşük ağırlıklı bebek olarak kliniğe gelebilir. Yaklaşık yarısı, pankreas ATP duyarlı potasyum kanalının (KATP) iki alt ünitesi; KCNJ11 veya ABCC8, kodlayan genlerde aktive edici mutasyonlarla karakterizedir ve insülin yerine oral sülfonilürelerle kontrol edilebilir. Çok ağır formlarında insülin eksikliği ketoasidoza neden olabilir.

MODY DM, monojenik diyabetin en sık görülen formudur ve tüm diyabetiklerin % 1-2'sini oluşturur. Otozomal dominant geçişlidir. Prevalansı çocuklarda 21-45 / 1.000.000, erişkinde 100/1000.000'dür. Araştırmalar, 45 yaş altında tanı alan diyabetik olguların % 5'inin MODY DM olduğunu göstermektedir. İlk tanımlandığı 1975 yılından beri, 10'dan fazla gen, MODY DM ile ilişkilendirilmiştir. Ancak, halen olguların % 15-65'inde sorumlu gen belirlenememektedir.

MODY DM'e neden olan genler, pankreas beta hücre gelişimi ve insülin salgısında görevlidir. MODY-ilişkili transkripsiyon faktörleri, beta hücrelerinin nükleusu içinde fonksiyon gösterir ve doğrudan ya da dolaylı olarak insülin geninin transkripsiyonunu dengeler. Ayrıca, beta hücrelerinin normal fonksiyonları için gereken protein ve glukozun transport ve metabolizmasında görevli enzimleri kodlayan genlerin transkripsiyonunu düzenler. Glukokinaz (GCK), Hepatosit Nükleer Faktör 1A (HNF1A), HNF4A ve HNF1B mutasyonları; MODY DM'nin en sık sebepleridir, ancak bu durum, tarama programlarındaki farklılıklar, taranan olguların yaş gruplarının farklılığı nedeni ile ülkeler arasında değişebilir. Karakteristik özellikleri; otozomal dominant kalıtım, genellikle 25 yaş altında ortaya çıkan diyabet, otoimmünite ve insülin direncine işaret edecek bulguların yoksuludur.

### 4. Sık görülen MODY alt tipleri

#### MODY 1 - HNF4A Mutasyonları (% 10)

Hepatosit Nükleer Faktör 4A (HNF4A); pankreas, böbrekler ve özellikle karaciğerden ifade edilen, glukoz metabolizmasının farklı yolları üzerinde etkiyen bir transkripsiyon faktörüdür. Yüzüçten fazla farklı mutasyonu tanımlanmıştır. Heterozigot HNF4A mutasyonları HNF1A - MODY DM'ye benzer.

Klinikte; neonatal hiperinsülinemi, düşük trigliserid, mikrovasküler komplikasyonlara yatkınlık ve sülfonilürelere karşı duyarlılık izlenir.

### **MODY 2 - Glukokinaz (GCK) mutasyonları (% 30-50)**

Obez olmayan, genç erişkinlerde tesadüfen saptanan ılımlı hipergliseminin yaklaşık yarısının glukokinaz mutasyonuna bağlı olduğu tespit edilmiştir. Gereksiz ve etkisiz olacak tedavi uygulanmasını engellemek için tanı önemlidir.

Glukokinaz, glukoz metabolizmasının ilk basamağında görevlidir ve ATP'den glukoz fosfat transfer eder, karaciğer ve pankreas hücrelerinde glukoz-6-fosfat oluşumunu sağlar. Bu; glukoz metabolizmasında hız kısıtlayıcı basamaktır ve GCK aktivitesi ortam glukoz konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Glukoz sensörü gibi davranarak kan glukoz düzeyine göre insülin salınımını kolaylaştırır.

İnaktive edici heterozigot GCK gen mutasyonları MODY 2'deki tablodan sorumludur. Günümüze kadar 600 üzerinde farklı mutasyonu saptanmıştır. Temel sorun; fosforilasyon defektine bağlı azalmış B hücresi glukoz duyarlılığı ve azalmış glukojen depolamasıdır. MODY2'lerin ebeveynlerinde hafif bir açlık hiperglisemisi (99-153 mg/dl arası) ve Tip 2 veya gestasyonel DM öyküsü bulunur. Olgular asemptomatiktir. Pankreatik otoantikörleri negatiftir. Uyarılmış insülin salgıları, glukoz düzeyleri 118-129.6 mg/dl civarı iken başlar. HbA1c nadiren % 5.3-5.9'u geçer ve hatta HbA1c > % 7.5 ise MODY 2 dışlanabilir. Oral glukoz tolerans testinde 0.dakika ile 120. dakika arası glukoz farkı genellikle 54 mg/dl'nin altındadır. Nadiren mikrovasküler komplikasyonlar izlenir.

### **MODY 3 - HNF1A mutasyonları (%30-50)**

Hepatosit Nükleer Faktör 1A (HNF1A) mutasyonları; Avrupa, Amerika ve Asya'da en sık görülen mutasyonlardır. Bugüne kadar, bu geni taşıyan 1247 ailede 414 farklı mutasyon tanımlanmıştır. Penetransı yüksektir. Temel sorun; ilerleyici beta hücre hasarı ve insülin salınımında azalmaz. HNF1A, pankreas beta hücrelerinde, karaciğerde ve barsaklarda ifade edilir. İnsülin geni (INS) ve önemli bir glukoz taşıyıcısı olan GLUT2 (glucose transporter2) için önemli bir transkripsiyon faktörüdür. Yokluğunda, farelerde azalmış insülin salgısına bağlı olarak diyabet geliştiği gösterilmiştir. Bu faktörün, proksimal renal tübüllerde sodyum glukoz transporter-2 aracılığı ile glukoz geri-emiliminde de rol aldığı gösterilmiştir. Bu nedenle, HNF1A mutasyonu taşıyıcılarında, diyabet gelişmeden önce glukozüri izlenebildiği bildirilmektedir.

Heterozigot HNF1A mutasyon taşıyıcılarında, ilerleyici beta hücre fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak erken erişkinlikte diyabet gelişir. Erken dönemde, oral glukoz tolerans testinde 2. saatte belirgin glukoz artışı izlenir ve bu dönemde insülin kullanımı genellikle gerekmez. Düşük dozda insülinle iyi metabolik kontrol sağlanan çocuklarda, insülin kesilse bile, ketoasidoz izlenmez. Ortalama tanı yaşı 14'dür, nadiren 10 yaş altında tanı alır. Hiperglisemi şiddeti zamanla artar. Mikro ve makrovasküler komplikasyon geliştirme riski Tip 1 ve Tip 2 DM ile benzerdir, bu nedenle sıkı glisemik kontrol gereklidir. MODY 3 olgularının tedavisinde sülfonilüreler, ATP-duyarlı potasyum kanalları üzerinden etkili olabilir. Ortalama 4 yıl süreyle insülinle tedavi edilmiş olan MODY3 olgularının % 80'inde, glisemide geçildiğinde, iyi glisemik kontrol sağlanabildiği gösterilmiştir.

### MODY 5 - HNF1B (% 5)

Bu gende, günümüze kadar MODY sebebi olmuş 65 farklı mutasyon tanımlanmıştır. Hepatosit Nükleer Faktör 1B (HNF1B); pankreas, böbrekler, karaciğer ve genital yolun erken embriyonik gelişiminde ifade edilir ve mutasyonlarında anılan organlarda gelişimsel anomaliler saptanır. MODY 5'te renkli bir fenotip sergilenir. Renal kistik hastalık ve toplayıcı sistem anomalileri tipik olarak izlenir. Pankreatik displazi, karaciğer ve safra kesesi sorunları, gut, hiperürisemi, genitoüriner anomaliler, azospermi eşlik edebilen diğer bozukluklardır.

Diğer MODY tiplerinde beta hücre fonksiyon bozukluğu temel sorun iken, HNF1B mutasyon taşıyıcılarının yarısında diyabet; insülin direnci ve beta hücre fonksiyon bozukluğu sonucu gelişir. Sülfonilüre yanıtları zayıftır ve erken dönemde insülin gerekir. Diğer nadir görülen MODY tipleri, sorumlu genler, fizyopatoloji ve klinik bulguları Tablo 1'de listelenmiştir.

Tablo 1. Nadir görülen MODY tipleri, sorumlu genler, fizyopatoloji ve klinik bulguları

ETKİLENEN GEN (<%1)	FİZYOPATOLOJİ	KLİNİK BULGULAR
<b>MODY 4</b> PDX1/IPF1	Pankreas gelişim bozukluğu	Ortalama tanı yaşı 35 OAD ve insülin gereksinimi (+)
<b>MODY 6</b> NEUROD1	B-hücre fonksiyonlarında gelişimsel bozukluk	Erişkin başlangıçlı DM
<b>MODY 7</b> KLF11	B- hücrelerinde azalmış glukoz duyarlılığı	Tip 2 DM'e benzer
<b>MODY 8</b> CEL	Azalmış ekzokrin ve endokrin pankreas fonk.	Otozomal dominant DM
<b>MODY 9</b> PAX4	B-hücre apoptoz ve proliferasyonunda etkilenme	Ketoasidoz riski (+)
<b>MODY 10</b> INS	İnsülin geninde heterozigot mutasyonlar	Ortalama tanı yaşı < 20 yıl OAD ve insülin gereksinimi (+)
<b>MODY 11</b> BLK	İnsülin salgısını etkileyen heterozigot mutasyonlar	Yüksek VKİ'lerde yüksek penetrens
<b>MODY 12</b> ABCC8	ATP-duyarlı potasyum kanallarında disfonksiyon	MODY-HNF1A/4A'lara benzer
<b>MODY 13</b> KCNJ11	ATP-duyarlı potasyum kanallarında disfonksiyon	Fenotip heterojendir

MODY tip diyabette genetik çalışma yapılması; doğru tedavi ve prognozu belirlemek için önemlidir. Eşlik edebilecek anomalilere dikkat çeker. Aile taramasını mümkün kılar.

#### KAYNAKLAR

1. Williams Textbook of Endocrinology, 13th Ed. Chapter 31. Type 2 Diabetes Mellitus, pg: 1385-1450, 2015
2. Yang Y, Chan L. Monogenic Diabetes: What It Teaches Us on the Common Forms of Type 1 and Type 2 Diabetes. Endocr Rev 2016; 37: 190-222.
3. Anık A, Çatlı G, Abacı A, Böber E. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): an update. J Pediatr Endocrinol Metab 2015; 28: 251-63.
4. Pihoker C, Gilliam LK, Ellard S, Dabelea D, Davis C, Dolan LM ve ark. Prevalence, characteristics and clinical diagnosis of maturity onset diabetes of the young due to mutations in HNF1A, HNF4A, and glucokinase: results from the SEARCH for Diabetes in Youth. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: 4055-62.
5. Naylor R, Philipson LH. Who should have genetic testing for maturity-onset diabetes of the young? Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 75: 422-6.



## KANSER KEMOTERAPİSİ ALAN DİYABETLİYİ, TETKİK VE TEDAVİ AŞAMALARINDA NASIL YÖNETİRİM?

*Doç. Dr. Meral MERT*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul*

Pek çok kanser kemoterapi rejimi, diyabete yol açabildiği gibi daha önce var olan diyabeti kötüleştirir. Kullanılan glukokortikoidler, anti-androjen tedaviler, sisplatin, 5-florourasil, m-TOR inhibitörleri (everolimus vb), ABL kinaz inhibitörleri gibi ajanlar hiperglisemi ile ilişkili görünmektedir.

Diyabet, kanserle ilişkili mortaliteyi artıran faktörlerden biri olarak görülmektedir. Tüm kanser tiplerinde ameliyat sonrası mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. Ancak sıkı glisemik kontrolün yararları tartışmalıdır. Glisemik kontrolde tüm kılavuzların ortak önerisi hastanın yaşı, kanser dışında sahip olduğu ko-morbiditeleri ve yaşam beklentisini göz önüne alan bireysel hedeflerin kullanılması yönündedir. Ayrıca hastanın beslenme durumu, kilo kaybı, bulantısı, enteral beslenme uygulanması, kemoterapi rejimi de diyabet yönetiminde belirleyici faktörlerdendir.

Hastanın kardiyovasküler ko-morbiditeleri, nöropati, retinopati gibi komplikasyonları varsa, kemoterapötiklerin olumsuz etkileri olabileceği ve komplikasyonları ilerletebilecekleri unutulmamalıdır. Nefropatisi olan bir diyabetikte kemoterapötiklerin, analjezik ve antibiyotiklerin nefrotoksik etkileri hesaplanmalı, hastanın dehidrate kalmamasına özen gösterilmelidir.

Diyabetik hastanın kanser tanı ve tedavisinin yönetilmesi sürecinde bazı pratik öneriler mevcuttur. Örneğin metformin, kanser hücre büyüme ve proliferasyonunu azaltmada yararlı olabilir. Bu nedenle daha önce kullanıyorsa devam edilmesi veya başlanması önerilmektedir. Ancak kontrast kullanımı gerektiren görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasında ara verilmesi gerektiği yine cerrahi öncesinde 48-72 saat önce kesilmesi unutulmamalıdır.

Glukokortikoid genellikle kanser tedavisi esnasında aralıklı olarak veya hematolojik malinitelerde olduğu gibi yüksek dozda verilebilmektedir. Bu süreçte glisemik kontrolü bozacağı bilinmektedir. Özellikle prandiyal hiperglisemilere yol açabilir. Bu dönemde aldığı tedavide düzenlemeye gitmek, prandiyal glisemilere etkili repaglinid, bolüs insülin vermek, glukokortikoid azaltılarak kesilecekse antidiyabetik tedavide de doz ayarının yapılması gerektiğini hatırlamak önemlidir. Glukokortikoid kullanımında akut hiperglisemide gliklazid, GLP-1 inhibitörleri ve alfa glukozidaz inhibitörleri (GİS yan etki nedeniyle kısıtlı kullanım), DPP4-inhibitörleri (etkisi yavaş başlar), kullanılabilir. Kan

şeker kontrolünde kısa etkili insülinler, premiks insülinler, bazal insülinler kullanılabilir. Tüm kemoterapi boyunca beslenme, kilo kaybı göz önüne alınmalı, hiperglisemi yönetilirken hipoglisemiden de korunmalıdır. Tüm hastalara kan şeker takibinin önemi anlatılmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. P. Jacob, TA. Chowdhury. Management of diabetes in patients with cancer. Q J Med 2015; 108: 443-448
2. Kim HJ, Lee S, Chun KH, Jeon JY, Han SJ, Kim DJ, Kim YS, Woo JT, Nam MS, Baik SH, Ahn KJ, Lee KW. Metformin reduces the risk of cancer in patients with type 2 diabetes: An analysis based on the Korean National Diabetes Program Cohort. Medicine (Baltimore). 2018 Feb; 97 (8): e0036. doi: 10.1097 / MD.0000000000010036.

## DİYABETİK AYAKTA VASKÜLER GİRİŞİMLER VE ÖNEMİ

*Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU*

*İstanbul Tıp Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü,  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul*

Periferik Arter Hastalığı (PAH) genellikle alt ekstremitelerde görülür ve ilk şikayet ağrıdır. Ağrı önce claudicatio intermittens (kesik topallama-vitrin seyretme hastalığı) olarak ortaya çıkar. Klodikasyon bir adele ağrısıdır. Tıkalı/daralmış arterler yüzünden ekstremiteye kollateraller yardımı ile giden az miktardaki kan ekstremiteyi beslemeye yeterken, hareket ile artan kan ihtiyacını karşılamaya yetmez. Hastanın durumu ve hastalığın şiddetine göre belirli bir mesafede, adelerde (en sık olarak baldır adelerinde) bir iskemik ağrı başlar. Hasta durmak zorunda kalır. Dinlenince ağrı geçer, hasta tekrar yürümeye başlayabilir. Hastalığın ilerleme şiddetine, hastanın tedavi alıp almadığına göre şikayetler azalabilir veya artar ve klodikasyon mesafesi (yürüme mesafesi) kısalmıştır. Klinik muayene ile tanı rahatlıkla konabilir, tedavide risk faktörlerinin ortadan kaldırılması/kontrolü amaçlanır. Hastalık daha ilerlediğinde, özellikle geceleri hastanın ayağının ön bölümünde tüm dokuları tutan istirahat ağrısı ortaya çıkar, bu ağrı genellikle dayanılmaz bir haldedir, hasta devamlı ayağını sarkıtmak zorunda kalır ve çoğu zaman bir girişim gereklidir. İskeminin dahada ilerlemesi ile ülser ve gangrenler görülür.

Klinik olarak PAH genellikle Fontaine sınıflamasına göre değerlendirilir:

Stage I : Asemptomatik (PAH var, damarlar tam tıkalı değil)

Stage II : Klodikasyon ağrısı

Stage II A : 200 metreden daha uzun mesafede klodikasyon

Stage II B : 200 metreden daha kısa mesafede klodikasyon

Stage III : İstirahat ağrısı

Stage IV : Ayakta nekroz ve gangren

Stage III ve IV 'Kritik Bacak İskemisi' olarak adlandırılır ve bu hastalara çoğu zaman bir 'revaskülarizasyon' girişimi (radyolojik ve/veya cerrahi) gereklidir.

PAH varlığı mutlaka revaskülarizasyon yapılmasını gerektirmez. Bu nedenle hasta klinik olarak çok iyi değerlendirilmeli ve ancak bir revaskülarizasyon yapılması gerekli ise (tedaviye rağmen kapanmayan yaralar, istirahat ağrısı) anjiyografi yapılmalıdır. Periferik arter hastalığı (PAH), tek başına ülserlerin açılmasına neden olmaz. Çoğu zaman başka risk faktörlerinin de birlikte olduğu ufak yada büyük bir travma sonucu yara açılır. Travma ve muhtemel lokal infeksiyon varlığında kan ihtiyacı artar. Artan kan ihtiyacının periferik arter hastalığı nedeni ile karşılanamaması, yaraların oluşmasına ve kapanmayıp ilerlemesine sebep olur. Tıkanmanın lokalizasyonuna bağlı olarak femoral, popliteal, distal nabızlar alınmayabilir. Dorsalis pedis nabzının, dolaşımı normal insanların % 8'inde olmadığını hatırlamak gerekir.

Diyabetik hastalarda tipik olarak distal nabızlar (trifurkasyon arterleri tutulduğu için) alınamaz. Şüpheli durumlarda el Doppleri ile nabızlar dinlenir ve basınç ölçümleri yapılır. Ayak bileğinde ölçülen basıncın, kol basıncına bölünmesi ile ayak bileği - kol indeksi (ABI, ankle - brachial index) elde edilir. Normal kişilerde bu index 0,95 - 1,20 arasındadır. Bunun dışındaki değerler her hasta için özel olarak değerlendirilmeli ve karar verilmelidir. Diyabetik hastalarda medial kalsinosis nedeni ile ayak bileği basıncı, arter hastalığına rağmen yanıltıcı olarak yüksek çıkabilir.

Doku beslenmesinin azalmasına neden olan periferik arter hastalığı (PAH), diyabetik hastalarda oluşan ayak yaralarının iyileşmesini etkileyen önemli bir faktördür.

Ayak yarası olan diyabetik hastalarda alt ekstremitte vasküler değerlendirilmesi yapılmalıdır. Diyabetik ayak yarası olan hastaların yaklaşık % 50'sinde PAH belirtileri bulunur. Bu nedenle doku perfüzyonunun azaldığını gösteren belirtiler dikkatle araştırılmalıdır.

Ayakta herhangi bir cerrahi girişim yapmadan önce iskemi varlığı ve ciddiyeti mutlaka dikkatle değerlendirilmelidir. Çünkü, doku perfüzyonu cerrahi bir yaranın iyileşme şansını da belirleyen önemli bir faktördür. Diyabetik ayak problemi olan hastalarda PAH'ın tanısı ve ciddiyetinin belirlenmesi, klinik prezantasyonun farklı oluşu ve tanı yöntemlerinin kısıtlı oluşu nedeni ile zordur. Bu hastalarda yara iyileşmesi sadece PAH değil, ödem, enfeksiyon ve diğer komorbiditeler nedeni ile de sorunludur.

Klodikasyonu hastalar için esas tehlikenin koroner-serebral vasküler hastalık nedeniyle ölüm riski olduğu bilinciyle (ateroskleroz sistemik bir hastalıktır) bu hastalarda revaskülarizasyon girişimlerinden kaçınılmalıdır. Bu hastalar için "yoğun tıbbi tedavi" ile risk faktör modifikasyonu ve yaşam tarzı değişiklikleri gerekli ve çoğu zaman yeterlidir. En önemli risk faktörleri, sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabettir. Bunlara hareketsiz bir yaşam ve obezite de eklenebilir ve bu risk faktörlerinin derhal kontrol altına alınması şarttır.

PAH'a bağlı ülserler genellikle parmaklar, bası noktaları, tibia kenarı, kemik çıkıntıları üzerinde, uçlarda ve travmaya açık bölgelerde oluşur. Genellikle iyi sınırlanmış, zımba ile delinmiş gibi, tabanı genellikle kuru ve nekrotiktir. Cilt parlak atrofik bir hal alır, kıllar dökülür, tırnaklar kalınlaşır, boynuzsu bir hal alır, ekstremitte soğuk ve soluktur.

İleri ayak iskemisi nedeni ile, özellikle geceleri hasta yer çekiminden yararlanmak için ayağını sarkıtır. Kollateral damarlarla ayağa az miktarda giden kan oksijeninin hemen tamamını daha kapillerlere ulaşmadan yitirdiği için ayak kızarıklık ve sarkma nedeni ile ödemli görünür. Ayak yukarı kaldırılırsa hemen iskemik-beyaz bir hal alır. Buna "Buerger belirtisi-sarkıtma kızarıklığı (dependency rubor)" adı verilir ve önemli bir belirtidir.

Tanı: En önemli tanı yöntemi klinik muayenedir. Dikkatli bir anamnez, inspeksiyon, nabızların palpasyonu ile tanı rahatlıkla konabilir. Mevcut ise el doppleri ile nabızların kalitesi ve basınçları hakkında önemli bilgiler edinilir, ayak bileği/kol indeksi ölçülür.

Normalde bu iki basıncın birbirine eşit olması gerekir, bu oran ne kadar düşükse, iskemi o kadar ciddidir. Şüpheli durumlarda renkli doppler tetkiki istenir. İskemi ciddi ise veya yeterli tedaviye rağmen yara iyileşmiyor ise DSA (anjiyografi) istenir. DSA tetkiki altın standarttır, aynı seansta girişimsel radyolojik tedavilerde (PTA, stent) uygulanabilir. MR anjiyo veya CT anjiyo diğer tanı yöntemleridir, DSA'nın yerini tutmazlar.

Ülser, iskeminin derecesine bağlı olmak üzere topikal tedavilerle, ve uygun yara bakımı ile iyileşme gösterebilir. Uygun konservatif tedaviye rağmen yara 6 hafta içinde iyileşmiyorsa, şüpheli veya hafif iskemi varlığında bile anjiyografi yapılır. Yara iyileşmesini sağlamak için en uygun revaskülarizasyon metodu ile ayağın kanlanması sağlanmalıdır. Tedavide primer yaklaşım "revaskülarizasyon"dur.

Revaskülarizasyon ne zaman yapılmalıdır? Perfüzyon yetmezliğinin derecesi (ciddiyeti), hasta ve ülser özellikleri, yandaş hastalıklar (komorbidite), infeksiyon varlığı ve ciddiyeti, yaşam beklentisi, revaskülarizasyon yapılıp yapılamayacağı ve yapılacak ise zamanına karar vermede etkili olur. Tedavinin ana hedefleri, yaşayan bir hastada, fonksiyonel, ağrısız bir ekstremitte, yaraların iyileşmesi ve yaşam kalitesinin düzelmesidir.

### Revaskülarizasyon yöntemleri:

**Anjiyografik yöntemler:** Anjiyografi sırasında görülen önemli tıkanıklıklar ve darlıklar PTA (perkütan translüminal anjioplasti-balonla genişletme) yöntemi ile açılır ve genişletilir. Lezyonun durumuna, yerine ve uygunluğuna göre gerekirse stent yerleştirilir. Krioplasti, lazerle PTA, aterektomi, ilaçlı balonlar ve stentler gibi daha gelişmiş yöntemler bazı merkezlerde kullanılmaktadır.

**Cerrahi yöntemler:** Endarterektomi (darlığa neden olan aterosklerotik lezyonun çıkarılması) ve bypass, tıkanıklığın yerine, uzunluğuna ve uygunluğuna göre uygulanan cerrahi yöntemlerdir.

**Hibrid girişimler:** Birden daha çok bölgede darlık-tıkanıklık varsa anjiyografik ve cerrahi yöntemler birlikte uygulanabilir. Örneğin; ilyak arterdeki lezyona PTA + Stentleme yapılırken, daha distaldeki lezyona bypass yapılabilir.

Revaskülarizasyonun amacı, ayak arterlerinden en az birine, tercihen, ayak yarasının bulunduğu bölgeyi besleyen artere (angiosome) "direkt pulsatil akım" sağlamaktır. Son yıllarda primer tedavi yaklaşımı olarak cerrahi tekniklerden ziyade endovasküler teknikler tercih edilmektedir.

Ayakta yara mevcudiyeti, amputasyon için önemli bir risk faktörü olduğundan, revaskülarizasyon sonrası bu yaraların kapatılması için elden gelen tüm gayret sarf edilmelidir.

Sistemik riskleri yüksek, önemli komorbiditeleri olan, revaskülarizasyon için uygun damarları olmayan, yatalak, ayak bileğinin kurtarılmasının mümkün olamayacağı hastalarda primer majör amputasyon en iyi seçenek olabilir.

## ORAL ANTİDİYABETİKLER VE İNSULİNOMİMETİK AJANLAR

*Doç. Dr. Fatma Ela KESKİN*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

Diyabet tedavisinin temelini eğitim, plazma glukozunun normale çekilmesi, mikro ve makrovasküler komplikasyonların ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması oluşturmaktadır.

Diyabetin tipi yada ön planda etkili olan mekanizma her ne olursa olsun, hastanın eğitimi, diyet ve egzersiz tedavinin değişmez öğeleridir. Bu tedavilere her hastada tanı anından itibaren başlanmalıdır. Medikal tedaviler ise önerilen tedavi hedeflerine ulaşmak üzere hastaların hiperglisemi dereceleri, ek hastalıkları, alışkanlıkları göz önünde bulundurulurken düzenlenir.

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), tip 2 diyabette yaşam tarzı önerilerine (TBT ve fiziksel aktivite) ilave olarak kullanılır. OAD'ler gebelikte kullanılmaz (çoğunun gebelikte kullanımı ile ilgili yeterli verileri yoktur veya kontrendikedir). Metformin ve bazı sulfonilüre (SU)'lerin gebelikte kullanımlarına dair çalışmalar varsa da, FDA, Avrupa İlaç Kurumu (EMA) ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu (TİTCK) tarafından gebelikte kullanımı onaylanmış herhangi bir OAD bulunmamaktadır.

Ülkemizde başlıca, insülin salgılatıcı (sekretogog), insülin duyarılaştırıcı (sensitizer) ve insülin direncini azaltmaya yönelik insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri (AGİ) ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler) olarak beş grup anti-hiperglisemik ilaç bulunmaktadır.

### **İnsülin salgılatıcı (sekretegog) ilaçlar**

Bu grupta, pankreas  $\beta$  hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler (SU) ile, etki mekanizması benzer, ancak etki süresi daha kısa olan glinidler (GLN ; meglitinidler) yer alır. Her ikisi de  $\beta$  hücresi plazma membranındaki K-ATP kanallarını kısa süreli olarak kapatarak insülin sekresyonunu artırmaktadır. Hipoglisemi, allerji, kiloartışı, deri döküntüsü, hepatotoksisite gibi yan etkileri bulunmaktadır. Açlık plazma glukozunda 40-60 mg/dl, A1c'de ise % 1-2 düşme sağlarlar. SU'ler genellikle karaciğerde metabolize olup, idrar ile atılmaktadır bu nedenle SU tedavisi ağır karaciğer ve böbrek yetmezliğinde kontrendikedir.

### **İnsülin duyarılaştırıcı ilaçlar**

Bu grupta insülin direncini azaltan biguanidler ve tiazolidindionlar bulunmaktadır. Biguanidler ağırlıklı olarak karaciğerde, tiazolidindionlar ise daha çok yağ dokusunda insülin duyarlılığını artırıcı etki gösterirler.

**(i) Biguanidler (Metformin):** Metformin, hem karaciğerin hem de periferik dokuların insüline duyarlılığını artırır. Karaciğerde hem glukoneogenezi hem de glukojenolizi baskılar. Daha belirgin olarak açlık, kısmen de tokluk kan şekeri düşürür. En önemli yan etkileri bulantı, kusma, gaz, karın ağrısı, diyare gibi gastrointestinal şikâyetlerdir. Metformin ayrıca ağızda metalik tat hissine ve uzun süreli kullanımda vitamin B12 eksikliğine neden olabilir.

**(ii) Tiazolidindionlar (Glitazonlar):** PPAR- $\gamma$  (Peroksizom Proliferator-Aktive Reseptör- $\gamma$ ) agonistleridir. PPAR aktivasyonu ile insüline cevap veren genlerin transkripsiyonunu düzenlerler. Bu gruptaki ilaçlar özellikle iskelet kasında olmak üzere periferik dokuların insülin duyarlılığını artırarak etkili olurlar. Açlık plazma glukozunda 25-55 mg/dl, A1C'yi % 0.5-1.4 oranında düşürürler. Sıvı retansiyonu ve ödeme neden olabilecekleri için kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır. Ayrıca bu ilaçların postmenopozal kadınlarda ve ileri yaştaki erkeklerde özellikle el ve ayakta kırık riskini arttırdığı da bildirilmiştir.

#### **Alfa-glukozidaz inhibitörleri**

İnce barsakta  $\alpha$ -glukozidaz enzimlerini inhibe ederek karbonhidrat emilimlerini geciktirirler. Akarboz, miglitol ve vogliboz bu grupta yer alan ilaçlardır. Açlık plazma glukozunda 20-30 mg/dl, A1C'de % 0.5-0.7 azalmaya neden olmaktadır. Gaz, şişkinlik, abdominal ağrı, diyare gibi gastrointestinal şikâyetlere neden olur.

#### **İnkretinmimetik ajanlar**

İnkretinler (GIP: Gastrik inhibitör polipeptid veya glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid; GLP-1: Glukagon like polipeptid-1) gıda ile alınan karbonhidratlara cevap olarak ince barsak K ve L hücrelerinden salgılanırlar. Pankreastan insülin salgısını arttırlar, gastrik boşalmayı yavaşlatırlar, T2DM'de artmış olan postprandial glukagon salgısını baskırlar ve merkezi sinir sistemi üzerine olan etkileriyle gıda alımını azaltırlar. T2DM'nin patofizyolojisindeki unsurlardan biri de inkretin hormonların düzeyi ve/veya etkisinin azalmasıdır. İnkretin mimetik ilaçlar, inkretin hormonları taklid ederek yada inkretinlerin degradasyonunu inhibe ederek etki gösterirler. Bu yeni grup ajanlar içinde GLP-1 analogları ve dipeptidil peptidaz IV (DPP-IV) inhibitörleri yer almaktadır. Endojen GLP-1'in yarılanma ömrü DPP-IV enziminin neden olduğu yıkım nedeniyle oldukça kısadır (1-2 dk). Eksenatid ve Liraglutid, DPP-IV etkisine dirençli, uzun etkili GLP-1 analoglarıdır. GLP-1 analogları enjeksiyon yoluyla uygulanan ajanlardır. GLP-1 analoglarının başlıca yan etkileri bulantı, kusma ve diyaredir. Glukoz-bağımlı etki gösterdikleri için hipoglisemiye sebep olmazlar. Kilo kaybettiği etkileri de bulunmaktadır (ör. eksenatid ile ortalama 2-4 kg kilo kaybı). Hayvan çalışmaları eksenatid'in  $\beta$  hücre rejenerasyonunu arttırdığı gösterilmiştir. Bu diyabet seyrinde gelişen  $\beta$  hücre kaybının önlenmesi açısından umut vericidir.

DPP-4 inhibitörleri oral ajanlardır. T2DM'nin tedavisinde ülkemizde özellikle metformin, SÜ ve tiazolidindionlar ile tedaviye iyi yanıt vermeyen hastalarda 2. veya 3. kombinasyon ajanı olarak tedavide yer alırlar. Bazı ülkelerde 1. basamakta monoterapi olarak da kullanılırlar. Bu grup ajanlardan sitagliptin 100 mg/gün dozunda günde tek sefer, vildagliptin 50-100 mg günde 1-2 kez, saksagliptin 2.5-5 mg, Linagliptin 5 mg günde tek sefer olarak kullanılmaktadır. Genel olarak iyi tolere edilen ajanlardır. Hipoglisemi yaratıcı etkileri bulunmamaktadır. Kilo üzerine etkisizdirler. Böbrek yetmezliği olanlarda doz azaltılması gereklidir.

### **Sodyum glukoz kotransporter 2 inhibitörleri (glukoretikler, gliflozinler)**

Yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri renal proksimal tubuluslarda SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak, böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz ekskresyonunu artır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterdiklerinden, diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilir. Başlıca avantajları; bir miktar kilo kaybı (ortalama 2 kg kadar) sağlaması, hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. Başlıca dezavantajları; genitöüriner (özellikle kadınlarda) infeksiyonlara yol açması, poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon, baş dönmesi, LDL kolesterol ve serum kreatinin düzeyini bir miktar (başlangıçta geçici olarak) yükseltmesidir. Riskli vakalarda ürosepsis ve piyelonefrit bakımından dikkatli hastalarda kullanılmaması önerilmektedir. eGFR <45 ml/dk/1 olan hastalarda kullanılması önerilmemektedir.

### **KAYNAKLAR**

1. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2017
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Type 2 diabetes: The management of type 2 diabetes. 2010, NICE short clinical guideline 96. [www.nice.org.uk/guidance/CG96](http://www.nice.org.uk/guidance/CG96).
3. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: update regarding thiazolidinediones: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 173-5.
4. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1963-72.
5. Liao H-W, Saver JL, Wu Y-L, et al. Pioglitazone and cardiovascular outcomes in patients with insulin resistance, pre-diabetes and type 2 diabetes. a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2017; 7: e013927
6. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Chapter 30 Type 2 Diabetes Mellitus, Buse BJ, Polonsky KS, Burant CF, Williams Textbook of Endocrinology, 11th ed: Saunders, Philadelphia, 1329-1389, 2007.
7. Gardner DG, Shoback D. Chapter 18, Pancreatic hormones and diabetes mellitus, 8th ed, Mc Graw Hill Medical, New York, 661-747, 2007.
8. Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th ed: Lippincott Williams & Wilkins, 585-792, 2004.
9. ADA Clinical Practice Recommendations 2010: "Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2010". *Diabetes Care*; 33 Suppl 1: S4-10.
10. Levetan C. Oral antidiabetic agents in type 2 diabetes. *Current medical research and opinion*, 23 (4): 945-952, 2007.



## PREDİYABET YÖNETİMİ

*Prof. Dr. Semra ERDOĞAN, Yrd. Doç Dr. Gülhan COŞANSU*

*İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İstanbul*

Yaşadığımız yüzyılın sağlık krizi olarak tanımlanan diyabet önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre; 20-79 yaş grubunda 1980'li yılların ortalarında 30 milyon olan diyabetli sayısı öngörülerin çok üstünde artarak 2000 yılında 151 milyona, 2017 yılında ise 425 milyona ulaşmıştır.<sup>1,2</sup> Görülme oranları ve hasta sayısı çok fazla olmasına karşın diyabetli erişkinlerin yaklaşık yarısı hastalığın farkında değildir.<sup>2</sup> Bulaşıcı olmadığı halde salgın yapan tek hastalık olarak kabul edilen ve daha da artması beklenen diyabete karşı bireyleri ve toplumları korumak giderek önem kazanmıştır.

Diyabet, risk faktörleri yönetilerek önlenir.<sup>2,3</sup> Prediyabet, diyabet gelişimi için en önemli risk faktörüdür. Kan şekerinin diyabet tanısı koyduracak kadar yüksek olmadığı ancak normal değerlerin üstünde olduğu durumlar (*Bozulmuş Glikoz Toleransı-BGT; Bozulmuş Açlık Glikozu-BAG*) **prediyabet** olarak tanımlanır.<sup>2,3</sup> Bu grup henüz diyabetli olmamakla birlikte diyabet gelişme riskleri artmıştır. Bu bilgi her prediyabetlinin diyabetli olacağı anlamına gelmez. Ancak, prediyabetlilerin % 45-50'sinin gelecek 10 yıl içinde diyabete ilerlemesi güçlü olasılıktır ve bu durum obezite, hipertansiyon ve yüksek lipid seviyeleri ile ilişkilidir.<sup>3,4,5</sup> Diyabetliler kadar prediyabetli bireylerin sayısı da her geçen gün artmaktadır. IDF günümüzde BGT olan 352 milyon bireyin 2045 yılında 532 milyona ulaşacağını, 2045 yılında her 100 kişiden yaklaşık 8'inin BGT'li olacağını tahmin etmiştir. Türkiye, % 12,8 diyabet prevalansı ile IDF Avrupa bölgesinde en yüksek diyabet prevalansına sahip ülkedir.<sup>2</sup> Ülkemizde yapılmış en büyük alan çalışması olan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP-II) çalışmasına göre, 12 yılda (1998- 2010) diyabet görülme oranı %7.2'den % 13.7'ye (kaba hız % 16.5) yükselmiştir. Bu çalışmada İzole BAG oranı % 14.7, BGT oranı % 7.9 ve her ikisinin birlikte olduğu kombine durum oranı da % 8.2 olarak rapor edilmiştir.<sup>6</sup>

Diyabetin önlenmesi, erken dönemde alınan önlemler ile mümkündür. Nitekim prediyabetten diyabete gidişin azaltılabileceğini gösteren güçlü kanıtlar vardır. Önleyici girişimler yaşam biçimi değişikliği ve medikal tedavi üzerine temellenmiştir. Bu konuda en güçlü kanıtlar. Amerika'da, Finlandiya'da ve Çin'de yapılan *Diyabet Önleme* çalışmalarının sonuçlarıdır. Bu çalışmalar ortalama 3 yıl izlenen prediyabetlilerde yoğun yaşam biçimi değişikliklerini içeren girişimlerin prediyabetten diyabete gidişi % 58 oranında<sup>7,8</sup>, metforminin ise % 31 oranında azalttığını ve yaşam biçimi değişimlerinin farmakolojik ajanlardan daha etkili olduğunu bildirmiştir<sup>7</sup>. Finlandiya Diyabet Önleme Çalışmasında, yaklaşık 4 yıl sürdürülen yaşam biçimi girişimleri sonunda diyabet görülme oranında % 43, girişimi izleyen 3 yıllık izlem süreci sonunda ise %34 oranında azalma rapor edilmiştir.<sup>9</sup> Çin'de yapılan Da Qing Diyabet Önleme Çalışmasında<sup>10</sup> girişim

sonrasında % 51 olan azalma oranı, 20 yıllık izlemin sonunda % 43 bulunmuştur. ABD Diyabet Önleme Çalışmasının 10 yıllık izlem sonuçlarında ise, aktif girişim yapılmadığı halde erken dönemde yapılan yaşam biçimi girişimlerinin etkisinin sürdüğü ve diyabet insidansında % 34 azalma olduğu; bu oranın Metformin uygulanan grupta % 18'e gerilediği bildirilmiştir.<sup>11</sup> Bu çalışmalarda uygulanan diyabet önleme programları, yaşam biçimi değişimi için iki büyük hedef belirlemiştir. Bunlar: (1) mevcut kiloyu en az %7 azaltmak, (2) her hafta 150 dakika tempolu yürüyüş yoğunluğunda fiziksel aktivite yapmaktır.<sup>2,3</sup> Bireysel ve grup oturumları ile sürdürülen girişimlerde, kalori azaltmaya ve fiziksel aktiviteye odaklı yaşam biçimi davranışları kazandırmak ve sürdürmek amaçlanmıştır. Bunun için psiko-sosyal destek ve motivasyon unsurları kullanılmış ve bireyselleştirilmiş esnek girişimlerin uygulanmasına izin verilmiştir.

Günümüzde diyabet önleme programları kapsamında teknoloji desteğinin önemini, mobil ve web temelli uygulamaların yararlarını ortaya koyan çok sayıda çalışma bulunmaktadır.<sup>12-17</sup> Bu çalışmalarda diyabet riski yüksek bireylerde davranış değişikliği sağlamak ve sürdürmek için farklı e-sağlık uygulamaları kullanılmıştır. Güncel kılavuzlarda, kanıt temelli öneriler arasında "Yaşam tarzı değişimlerini sağlamak ve sürdürmek için teknoloji, internet tabanlı programlar, sosyal medya ve mobil teknolojilerden yararlanılabilir" ifadesi yer almıştır.<sup>3, 5</sup> Amerikan Diyabet Birliği'nin Tip 2 Diyabetin önlenmesi ve geciktirilmesine ilişkin kanıt temelli önerileri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Tip 2 Diyabetin önlenmesi ve geciktirilmesine ilişkin kanıt temelli öneriler

	Kanıt Düzeyi*
Prediyabetliler diyabetten korunmak için yoğun yaşam tarzı değişimine yönlendirilmelidir. Başlangıç kilosunda % 7 kayıp ve sonrasında kilonun korunması, haftada en az 150 dk. tempolu yürüyüş yoğunluğunda bir fizik aktivite önerilmelidir.	A
Diyabetin önlenmesinde özellikle BKM $\geq 35$ kg/m <sup>2</sup> , 60 yaş altında, gebelik diyabeti öyküsü olanlarda ve yaşam biçimi değişimlerine rağmen A1C düzeyi yüksek olanlara Metformin verilmelidir.	A
Yaşam tarzı değişimlerini sağlamak ve sürdürmek için teknoloji, internet tabanlı programlar, sosyal medya ve mobil teknolojilerden yararlanılabilir	B
Önleme programlarının maliyet etkinliği göz önüne alındığında geri ödeme kurumları bu girişimleri karşılamalıdır.	B
Uzun süreli Metformin kullanımı B12 vitamin eksikliği ile ilişkili olabilir. Özellikle anemisi ve periferik nöropatisi olanlarda periyodik olarak B12 düzeyi ölçülmelidir.	B
Prediyabetli olan bireyler kalp damar hastalıkları ve diğer risk faktörler yönünden taranmalı ve gerekiyorsa tedavisi yapılmalıdır.	B
Prediyabetlilerde diyabet gelişimini önleyen davranışları kazanma ve sürdürmede öz-yönetim eğitimi ve destek programlarına katılmak uygun olabilir.	B
Prediyabetlilerde diyabet gelişimini izlemek için yıllık takip yapılmalıdır.	E

**\*A:** İyi planlanmış, sonuçları genellenebilir, randomize kontrollü çalışmaların kesin kanıtları (çok merkezli araştırmalar ve meta-analiz sonuçları); kanıt temelli merkezlerin kurallarına göre planlanmış deneysel olmayan çalışmaların sonuçları; randomize kontrollü çalışmaların destekleyici kanıtları. **B:** İyi yönetilmiş kohort çalışmalarının destekleyici kanıtları; iyi yönetilmiş vaka kontrol çalışmalarının destekleyici kanıtları. **E:** Fikir birliği sağlanmış uzman görüşleri ya da klinik deneyimler,

#### KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation (IDF, 2000). Diabetes Atlas, 1th ed, 2000. Erişim Tarihi: 25.02.2017. <http://www.diabetesatlas.org/resources/previous-editions.html>
2. International Diabetes Federation (IDF 2017). Diabetes Atlas) 8th ed.. Erişim Tarihi: 25.02.2017. <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html>
3. American Diabetes Association (ADA 2017). Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2017; 40 (Suppl. 1): S44-S47
4. Türkiye Diyabet Vakfı Prediyabet Çalışma Grubu: Prediyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, İstanbul, Elit Ofset, 2017.
5. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2017, 9.baskı, 2017. [http://www.turkendokrin.org/files/DIYABET2017\\_web.pdf](http://www.turkendokrin.org/files/DIYABET2017_web.pdf) (17 Mayıs 2017).
6. Satman İ, Ömer B, Tütüncü Y, Kalaca S, Gedik, S, Dinççağ N, ve diğerleri: Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*, 28 (2), 169-180, 2013.
7. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *N Engl J Med*, 346 (6): 393-403, 2002.
8. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT., Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P et.al.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 344 (18): 1343-1350, 2001.
9. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson, JG, Hemiö K, et al.: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study, *Lancet*, 368: 1673-1679, 2006.
10. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong, Q. et al.: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes prevention Study: a 20-year follow-up study, *Lancet*, 371: 1783-1789, 2008.
11. Diabetes Prevention Program Research Group: 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study, *Lancet*, 374: 1677-1685, 2009.
12. Ramachandran, A., Snehalatha, C., Ram, J., Selvam, S., Simon, M., Nanditha, A., Oliver, N. (2013). Effectiveness of mobile phone messaging in prevention of type 2 diabetes by lifestyle modification in men in India: a prospective, parallel-group, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 1 (3), 191-198.

13. Fischer, H. H., Fischer, I. P., Pereira, R. I., Furniss, A. L., Rozwadowski, J. M., Moore, S. L., Havranek, E. P. (2016). Text message support for weight loss in patients with prediabetes: a randomized clinical trial. *Diabetes care*, 39 (8), 1364-1370.
14. Ackermann, R.T., Sandy, L.G., Beauregard, T., Cobnitz, M., Norton, K.L., Vojta, D., 2014. A randomized comparative effectiveness trial of using cable television to deliver diabetes prevention programming. *Obesity* (Silver Spring) 22: 1601-1607.
15. Sweet C CV, Gumpina R, Abbott P, Madero E.N., Payne M, Happe L, Matanich R, Renda A, Prewitt T. Outcomes of a digital health program with human coaching for diabetes risk reduction in a medicare population. *Journal of Aging and Health*. 2017: 1-19.
16. Fukuoka, Y., Gay, C. L., Joiner, K. L., & Vittinghoff, E. (2015). A novel diabetes prevention intervention using a mobile app: a randomized controlled trial with overweight adults at risk. *American journal of preventive medicine*, 49 (2), 223-237.
17. Joiner, K. L., Nam, S., & Whittemore, R. (2017). Lifestyle interventions based on the diabetes prevention program delivered via eHealth: A systematic review and meta-analysis. *Preventive medicine*, 100, 194-207.

## DİYABET VE AĞIZ SAĞLIĞI

*Diş Hekimi Pervin KAYA*

*Konya*

Ağız enfeksiyonları sistemik hastalıklarda bir risk faktörü, yetersiz ağız hijyeni ise ağız enfeksiyonlarında risk kaynağıdır. Gelişmiş ülkelerde kötü ağız hijyeni prevalansı % 20-30 iken gelişmemiş ülkelerde bu oran % 90'a yaklaşır. Ağız hijyeninin bozuk olmasıyla gelişen enfeksiyon sadece ağızda sorun yaratmaz; pek çok sistemik hastalığı tetiklediği gibi diyabet ve komplikasyonlarını da artırır. Ağızda lokal enfeksiyon varsa, lokal inflamatuvar mediatörlerin ve bakteri endotoksinlerinin sistemik dolaşıma katılması kaçınılmazdır. Bu şekilde oluşan kronik sistemik inflamasyonla oksidatif stres, proinflamatuvar sitokinlerin (İL-1, İL-6, TNF- $\alpha$ ) artışı, insülin direnci ve hiperglisemi gelişir. Diğer yandan özellikle kontrolsüz diyabette uzun süreli hiperglisemi glikasyona neden olur. İleri glikasyon ürünleri (AGE) ve oksidatif stres ise proinflamatuvar sitokinlerin oluşumunu artırarak kronik sistemik inflamasyona yol açar; immün cevabın baskılanması ve konnektif doku yıkımı ile ağız enfeksiyonların gelişimine zemin hazırlar. Bu kısır döngüde ortak payda; serbest radikallerin artışı, antioksidan kapasitenin azalması ve oksidatif strese bağlı olarak gelişen düşük dereceli kronik sistemik inflamasyonun doku hasarı oluşturmasıdır.

Ağız enfeksiyonlarının genel nedeni, fizyolojik ve mekanik yolla temizlenmeyen dental plaktır. Dental plak dişde, dilde, protezde, implantta ve ortodontik apareylerde biriken yoğun mikroorganizma ve glikoprotein içeren diş kiridir. Fizyolojik ve mekanik yolla temizlenmezse, dişeti hastalıklarına (gingivitis, periodontitis) ve diş çürüğüne, dolayısıyla ağız enfeksiyonlarına yol açarak, lokal ve sistemik inflamasyona neden olur. Ağız kokusu yapar. Diyabette tükürük disfonksiyonu ve diğer ilaçların (antihipertansifler, antidepressanlar, diüretikler v.b.) etkisiyle oluşan ağız kuruluğunda (kserestomi); tat alma, çiğneme, yutma ve konuşmanın güçleşmesinin yanı sıra ağızın fizyolojik temizliği de zorlaşır ve dental plak oluşumu artar. Bu nedenle dental plağın ağızdan uzaklaştırılması için mekanik temizliğin bilinçli yapılması önemlidir ve ağız hijyeni eğitiminin diyabetli hastaya sağlayacağı yarar göz ardı edilemez. Nitekim periodontitis tedavisi ile HbA1c'nin % 0,4 oranında azaldığını son meta-analizler doğrulamaktadır. Diyabetli bireylerde hijyeni sağlayarak; diyabet nedeniyle diğer bireylere göre dil ve ağız mukozasında daha sık görülen bakteriyel, fungal, viral enfeksiyonların ve patolojilerin oluşumu, hormonal değişimlere bağlı (gebelik gingivitis) lezyonların gelişimi azaltılabilir

Ağız hijyeninin sağlanması mekanik temizliğin yanı sıra, diş çürüklerinin, dişeti hastalıklarının tedavisi, eksik ya da kötü yapılmış restorasyonların da yenilenmesi ile mümkündür. Amaç çiğnemenin kolaylaştırılmasına yönelik olmalıdır.

Diyabet tedavisinin ilk basamağı olan "doğru beslenmek" iyi çiğnemekle sağlanabilir. Hasta çiğnerken acı ve ağrı hissediyorsa lifli gıdaların yerine, çiğnemesi ve yutması kolay glisemik indeksi yüksek yiyecekleri tercih edecek, bu durum gereğinden çok kalori ile

insülin direncini tetikleyecektir. Diyabet ve ağız sağlığı birbirinden ayrı değerlendirilemez. Kötü ağız sağlığı, kronik sistemik inflamasyon nedeniyle ve beslenmeyi zorlaştırıcı etkisiyle diyabette göz ardı edilemez bir komplikasyon olarak tanımlanmalıdır. Sağlık çalışanlarının bu konuda hastayı bilgilendirmesi ve yönlendirmesi diyabetin kontrolünü kolaylaştıracaktır.

#### KAYNAKLAR:

1. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. J periodontol 2005; 76: 1910-19188.
2. Aydın Murat. Ağız Kokusu. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul 2008.
3. Bandara KB et al. Non-periodontal oral manifestations of diabetes: A framework for medical care providers. Diabetes Spectrum 2011; 199-205.
4. Leite RS et al. Oral health and type 2 diabetes. Am J Med Sci 2013; 345; 271-273.
5. Preshaw PV et al. Periodontitis and diabetes: a two-year relationship. Diabetologia 2012; 55: 21-31.

## TİP 1 DİYABETLİ GÖÇMEN ÇOCUK OLGU

Uzm. Hemş. Nurdan YILDIRIM

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Savaş ve göç koşullarından hiç şüphesiz en çok etkilenen çocuklardır. Özellikle Diabetes Mellitus (DM) gibi kronik hastalıklara sahip çocukların sağlıklı yaşam koşulları, sağlık hizmetlerine ulaşma, ilaç temini konusunda yaşadıkları zorluklar bu güç şartlar altında diyabetin hem akut hem de kronik komplikasyona davetiye çıkarmaktadır.

**Amaç:** Bu sunumda Tip 1 diyabet ve kötü kontrole sekonder nadir bir komplikasyonu olan, Mauriac sendromu tanılı mülteci olgunun sorunlarının tartışılması amaçlanmıştır

**Olgu:** Dört yıl önce tip 1 DM tanısı alan 10 yaş 3 aylık erkek hasta diyabetik ketoasidoz tablosu ile başvurdu. Öyküsünden öncesinde günde iki kez insülin yaptığı, üç hafta önce başka bir merkeze diyabetik ketoasidoz tablosu ile başvurduğu, 1,1 ü/kg/gün dozunda çoklu insülin tedavisi düzenlenerek taburcu edildiği ancak beslenme ve tedavi şemasına uymadığı öğrenildi. Muayenesinde ağırlığı 17,5 kg (-4,12 sd), boyu 108,5 cm (-6,70, sd), puberte tanner evre 1 ile uyumlu, ince kırılğan saçlar, batın distandü ve karaciğer 6 cm palpabl idi (Resim 1-2) BKİ 13,80 (-1,82)

1.	Glukoz mg/dl	Kan gazı	Kan/İdrar Ketonu	HbA1C %	AST/ALT U/L	Lipit paneli mg/dl	Çölyak Seroloji	Abdomen USG
OLGU-1	471	Ph:7, 18 HCO3:10, 5	++/++	17, 1	48/71	Kolesterol:231 Trigliserid:258 HDL:39 LDL:140	Doku Transglutaminaz Ig A:>300  Doku Transglutaminaz IgG :53, 5	Hepatomegali

Kötü kontrollü tip1 DM, ciddi büyüme geriliği, hepatomegali saptanan olgumuzda Mauriac sendromu düşünülerek diyabet eğitimi ve insülin tedavileri düzenlenerek izleme alındı.

6. ay kontrol: Dış görünümde cilt rengi düzelmiş, saçlar daha canlı ve sıklaşmış ayrıca distanti görünüm ciddi azalmıştı. HbA1c % 8.1'e gerilemiş boy ve kilo persentilinde ciddi düzelme mevcuttu. Diyabet bilgisi ve doz arttırıp azaltmayı biliyordu.

**Sonuç:** Mülteci diyabetlerin yönetiminde en sık karşılaşılan problemler insülinin temini ve iletişim sağlamada karşılaşılan güçlüklerdir. Çözüme yönelik olarak ilaç teminin kolaylaştırılarak sürekliliğinin sağlanması, sağlık kurumlarında tercüman desteğinin artırılması, taburculuk sonrası tıbbi ve sosyal desteğin sürdürülmesi, mülteci diyabetlerde diyabet komplikasyonlarının görülme sıklığını azaltacaktır.





## ORAL ANTİDİYABETİKLER VE BESLENME TEDAVİSİ

*Uzm. Dyt. Neslihan KOYUNOĞLU BİNGÖL*  
*İstanbul*

Diyabet, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarının bozulmalarına sebep olan, doktor, diyetisyen, hemşire, hasta eğitmeni, diyabetli ve diyabetli ailelerinden oluşan multidisipliner bir ekip yaklaşımını gerektiren, ciddi kronik bir hastalıktır. İyi glisemik kontrol, tip 2 diyabetin gelişimini önlemede temel ilkedir. Bu amaçla yaşam tarzı değişim programı uygulanarak, HbA1c değeri, vücut ağırlığı yönetebilme becerisi kazandırılması tüm prediyabet ve diyabetliler için önemlidir. Oral antidiyabetik (OAD) bir ilaçla monoterapi başlandığında, eş zamanlı yoğun yaşam tarzı yönetiminin başlatılması, diyabet gelişimini ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir (1).

Diyabetli için farmakolojik ajanların seçiminde bireyin yaşayacağı risk faktörleri düşünülerek mevcut HbA1c düzeyi, ilaç etkinliği, maliyeti, potansiyel yan etkileri, kilo alımı, komorbiditeler, hipoglisemi riski ve hasta tercihleri göz önüne alınarak bireyselleştirilmesi gerektiği gibi beslenme tedavisi için, mevcut ilaç tedavisi, hipoglisemi yaşama sıklığı, kilo artışı, sosyal kültürel ve eğitim durumu, besinsel tercihleri ve öğün düzeni gibi etkenlere bağlı olarak bireyselleştirilmelidir (1, 2).

### **Tip 2 diyabetin ilerlemesini engellemek**

Araştırmalar sonucunda, diyabeti önleyebilmek veya diyabet gelişimini engelleyebilmek için öneriler şunlardır;

#### **Düşük karbonhidratlı diyetler**

#### **Çok düşük kalorili diyetler**

#### **Egzersiz**

#### **Bariatrik cerrahi**

Düşük karbonhidratlı diyetlerin, tip 2 diyabetliler için güvenli ve etkili bir beslenme tedavi şekli olabileceği söylenmektedir. Diyabetli, karbonhidratı düşük miktarlarda tüketirse, kilo verme ihtimalinin yüksek olacağı ve şeker seviyesinin istenilen düzeye getirebileceği gösteren çalışmalar yayınlanmıştır (3). Diyabetli birçok kişi, yemeklerinin karbonhidrat içeriğine odaklanarak ve kan şekeri seviyesi kontrol altına almak amacı ile, düşük karbonhidratlı bir diyeti tercih edilebileceği belirtilmiştir (4). Fakat bireyin tüketeceği karbonhidratın miktarının, kullandığı ilaç tedavisine ve dozuna uygunluğu, uygulayabilirliğine yani yaşam tarzı haline getirme olasılığı göz önüne alınarak, diyabet diyetisyeni veya uzman diyetisyen tarafından değerlendirilmesi gerekir (5). Karbonhidrat sayımı yöntemi ile öğünde karbonhidrat miktarını hesaplayarak, kan şekeri regülasyonunun sağlanabileceği, prediyabet ve diyabetli bireylerde beslenme tedavi yöntemi olarak önerilmektedir (4, 6, 7, 8, 9). Fakat bireyin bilgiyi doğru şekilde uygulayabilme ve yaşam tarzı haline getirebilme başarısı, verilen bilgiyi doğru anlama ve kullanma becerisine

sahip olması gerektiği vurgulanmıştır (6, 7, 8, 9, 10). 2008 yılında yapılan çalışmada, günlük karbonhidrat alımını sınıflandırıldığında,

**Orta karbonhidrat:** 130 ile 225 g karbonhidrat

**Düşük karbonhidrat:** 130 g'ın altında karbonhidrat,

**Çok düşük karbonhidrat:** 30 g'ın altında karbonhidrat olarak tanımlanmıştır.

Tip 2 diyabetli veya kilo verme ihtiyacı duyan bireyler, çok düşük karbonhidratlı (ketojenik) diyet ya da düşük karbonhidratlı diyet yapmayı planlıyorlarsa, OAD tedavisi gözden geçirilmelidir. Öğünde kullandığı ilaç türü glinidler (repaglinid, nateglinid) veya sülfonilüreler (glibenklamid, glüklazid, glipizid, glimepirid, tolbutamid) veya DPP-4 inhibitörleri (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, alogliptin, linagliptin) diyabetlilerde hipoglisemi gelişimine neden olabilir. Hipoglisemi durumunda karbonhidrat miktarının artırılması gerekebilir. Diyabetli ilaçlardan birini kullanıyorsa, düşük karbonhidratlı bir diyet başlamadan önce kullanılan ilaç tedavisi konusunda doktor ile haberleşmesi gerekir (3). Eğer ilaç dozlarının azaltmanıza izin verilirse, karbonhidrat miktarı uzman diyetisyen veya diyabet diyetisyeni tarafından doğru miktarlarda ayarlanmalıdır. Ancak, düşük karbonhidratlı bir diyetin, öğünde karbonhidrat seviyesinin ayarlanabilmesi için, sabırlı ve özverinin gerektirdiği ve diyabet konusunda uzman sağlık ekibinin yeterli desteği vermiş olması gerekir.

Düşük karbonhidratlı diyetlerin uzun vadede diğer yaklaşımlardan daha etkili olduğuna dair tutarlı bir kanıt henüz bulunmadığı ve düşük karbonhidratlı diyet yönteminin, tüm diyabetliler için uygun bir diyet olarak görülmemesi gerektiği vurgulanmaktadır (11, 12, 13). Düşük karbonhidratlı diyetlerin, vücudun üretmesi gereken insülin miktarını azaltıcı etkisi nedeniyle insülin direncini azalttığı bilinmektedir (14). Metformin, tüm yaş gruplarında tip 2 diyabetin engellenmesi ya da diyabet yönetiminde tercih edilen başlıca ilk oral ilaç tedavisidir (1,6,15). İnsülin direnci tedavisinde kullanılan metformin ilk kullanımında görülen bazı yan etkiler; diyare, bulantı, dispepsi, baş ağrısı, baş dönmesi, aşırı susama, daha fazla idrar, yorgun ve letarjik hissi, her zaman acıkmış hissi, depresif ruh halidir. Yine insülin direnci tedavisine tiazolidinler (rosiglitazon, pioglitazon) kullanılırken, yan etkisi, su tutma, kilo alma olarak belirtilmiştir. İlaç tedavisi ile beraber beslenme tedavisi planlanması, porsiyon boyutlarının azaltılması ve sağlıksız gıdaların sınırlandırılması önemli yaklaşımlardan biridir. Pek çok diyabetli porsiyon kontrolünü diyet değişikliğinin temel uygulaması olarak görmektedir. Bununla birlikte ilaçların yan etkilerini yaşayan bireyin porsiyon kontrolü yapması oldukça zordur. Porsiyon kontrolü ile ilgili bir diğer zorluk ise memnuniyet duymak ve açlık duygularını yenmektir (16). Diyabet diyetisyeninin ilaç tedavisinde yaşanan sorunları göz önüne alarak, en uygun beslenme tedavi önerilerinde bulunması diyabetlinin yaşadığı yan etkilere, yaşam kalitesindeki bozulmalarına karşı destek sağlayacaktır.

Diyabeti yönetmek için, lif içeriğinden zengin besinlerden tercih edilmesi önerilmektedir (4). DPP-4 inhibitörleri, metformin, gibi mide bulantısı veya ishal gibi yan etkilere neden olan medikal tedavilerin, diyabetliye verilen diyet önerilerini değiştirebilir. Alfa Glikosidaz inhibitörü (akarboz) tedavisi alan kişilerde gastrointestinal semptomlar ve aşırı gaz artışı sorununa karşılık, verilen beslenme önerileri değişebilir. Medikal tedavi ile birlikte yan etkiler, öğünlerde karbonhidrat tüketim miktarları, öğün sıklığı, cinsiyeti, yaşam tarzı, algı düzeyi, besin tercihleri ve sosyo kültürel durumu göz önüne alınarak kişiye

özel planlanmalıdır. Bireyin ihtiyacından daha düşük karbonhidrat tüketim miktarı, yorgunluk, beyinde uyuşma, ağırlık hissi, baş ağrısı yan etkileri neden olabilir. Bu durum beslenme ve medikal tedaviye uyumu azaltabilir. Bu nedenle bireyin her görüşmede ayrıntılı değerlendirilerek, uygun karbonhidrat tüketimi ve öğün sıklığı planlanması gerekir (17,18).

Diyabet diyetinin üç öğün tüketilecek şekilde planlanmasının vücudun ürettiği insülin oranını etkileyeceği, verilen medikal tedavi yanıtının daha iyi olacağı bildirilmiştir (19). Fakat sülfonilüre (glibenklamid, gliklazid, glipizid, glimepirid, tolbutamid, gibi uzun etkili OAD) kullanımında öğün aralarının uzun olması nedeniyle hipoglisemi riskini artabilir. Bu nedenle öğün sıklığı diyabetlinin medikal tedavisi göz önüne alınarak, planlanmalıdır. Eğer diyabetli glinid kullanıyorsa o öğün tüketim yapamadıysa, o öğüne ait ilacı almaması konusunda bilgi verilmelidir.

Obez prediyabetli veya diyabetli bireyler için, birinci basamakta kilo kaybına neden olacak davranış stratejileri geliştirilmesi, kilo kaybına neden olan, hipokalorik beslenme tedavileri benimsenmesi önerilerine karşın, hipokalorik diyetler uzun dönemli uygulanabilirlikleri konusunda net bir bilgi bulunmadığı için bireye uygunluğu diyabet diyetisyeni tarafından mutlaka değerlendirilmelidir (2). Yine sülfonilüre, glinid ve DPP-4 inhibitörleri kullanan diyabetliler için hipokalorik diyetler hipoglisemiye yol açabilir (20). Tıp 2 diyabetin önüne geçebilmek için düşük karbonhidratlı diyetlerin etkili bir yöntem olmaya devam edeceği düşünülmektedir (4,6,21,22,23). Karbonhidrat kısıtlı, diyetler de kalori kısıtlamasının yokluğunda yüksek proteinli, düşük karbonhidratlı diyetler kilo alımına ve olumsuz metabolik etkilere katkıda bulunabilir (24).

## KAYNAKLAR

1. Bailey CJ. The current drug treatment landscape for diabetes and perspectives for the future. Clin Pharmacol Ther (2015) 98 (2): 170-84.10.1002 / cpt.144.
2. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal-Richard K Bernstein, 2008.
3. <https://www.diabetes.co.uk>.
4. Diabetes Care Volume 40, Supplement 1, January 2017.
5. Academy of Nutrition and Dietetics. Diabetes type 1 and 2 evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL): Academy of Nutrition and Dietetics; 2015.
6. Özer E.: Diyabetle Yaşamı Kolaylaştırma Kılavuzu. Hayy Kitapevi, İstanbul, 2007.
7. Diabetes Care 2013 Nov; 36 (11): 3821-3842.
8. The Art and Science of Diabetes Self-Management Education Desk Reference. American Association of Diabetes Educators; 2011.
9. J. Am. Diet Assoc. 1998; 98 (8): 897-905.
10. Consensus statement by the American Association of clinical Endocrinologist/ American College of Endocrinology insulin pump management task force. Endocrine Practice 2014; 20 (5): 463-48924

11. Low-carb diets for people with diabetes. Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management Front Endocrinol (Lausanne), Diabetes UK. May 2017; 8: 6.
12. Low carbohydrate diet to achieve weight loss and improve HbA1c in type 2 diabetes and prediabetes: experience from one general practice Unwin, David; Unwin, Jen, 2014. Practical Diabetes 31 (2): 76-79
13. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/in-depth/diabetes-diet/ART-20044295? p=1>
14. Low carbohydrate diets: nutrition and physiological properties. Adam-Perrot A1, Clifton P, Brouns F. Obes Rev 2006 Feb; 7 (1): 49-58
15. Viollet B, Guigas B, Garcia N, Leclerc J, Foretz M, Andreelli F. Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview. Clin Sci (Lond), 2012. 122 (6): 253-70.10.1042 / CS20110386.
16. How Diet Modification Challenges Are Magnified in Vulnerable or Marginalized People With Diabetes and Heart Disease. A Systematic Review and Qualitative Meta-Synthesis. Ontario Health Technology Assessment Series. 2013; 13 (14): 1-40
17. Standards of medical care in diabetes-2016: summary of revisions. Diabetes Care, 2016. 39 (Suppl 1): S4-5.10.2337 / dc16-S003
18. Riccardi G, Rivellese A. Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients. DiabetesCare (1991)14 (12): 1115-25.10.2337/diacare. 14.12.1115
19. Diabetes diet: Create your healthy-eating plan.
20. <http://genetherapy.akdeniz.edu.tr/articles/2014 - SS - TTB - Diyabet.pdf>
21. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutrition & Metabolism, 2008. 5:36. <https://doi.org/ 10.1186/1743-7075-5-36>.
22. Diabetes Care 2004 Feb; 27 (2): 348-353.
23. (TEMĐ) Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2017
24. Tinker LF, Sarto GE, Howard BV, Huang Y, Neuhaus ML, et al. 2011. Biomarker-calibrated dietary energy and protein intake associations with diabetes risk among postmenopausal women from the Women's Health Initiative. Am. J. Clin. Nutr. 94: 1600-6

## MESLEKİ BRANŞLAŞMADA 22 YIL: DİYABET DİYETİSYENLİĞİ

*Prof. Dr. Dyt. Emel ÖZER<sup>1, 2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Bilgi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul  
<sup>2</sup>Diyabet Diyetisyenliği Derneği, İstanbul*

Diyetetik, farklı hastalık ve ekonomik şartlar altında olan bireylerin beslenmesinde, beslenme biliminin uygulanmasıdır. Beslenme tedavisi uygulama aşamaları için gerekli pek çok beceri gelişimi yoğun tıp ve beslenme bilgisine dayanmaktadır. Çağdaş klinik diyetisyeni olmak, ilgili alanda yeterli bilgi donanımı ile birlikte eleştirel düşünme ve iletişim becerisine sahip olmayı gerektirir. Günümüzde diyetisyenlik mesleğinin bilinen işlevlerinden başka, sağlık bakımında çekirdek sağlık ekibinin (hekim, hemşire, diyetisyen) bir üyesi olan diyetisyenlerin mesleklerini icra ettikleri farklı uygulama alanlarında branşlaşması zorunluluk haline gelmiştir. Diyetetikte branşlaşma, ilgili alanlarda performans standartlarının belirlenmesi ile birlikte tedavi kalitesinin ve meslek statüsünün yükseltilmesinde önemli bir adımdır.

### **Diyetisyenlik Mesleğinde Branşlaşma**

26 Nisan 2011 tarihli Resmi Gazete' de yayınlanan 6225 sayılı Kanunun 9. Maddesi ile 11/4/1928 tarihli ve 1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanuna eklenen ek madde 13'ün ç bendinde 'Diyetisyen' kimliği tanımlanmıştır. 22 Mayıs 2014 tarih, 29007 sayılı Resmi Gazete'de, Ek 1 sayfa 22 de yer alan 'Sağlık Meslek Mensupları İle Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Diğer Meslek Mensuplarının İş Ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik' dahilinde, diyetisyenlerin iş ve görev tanımları belirtilmiştir. Bu meslek ve görev tanımlarının yasallaşması ile birlikte dolaylı olarak diyetisyenlikte branşlaşmaya (toplum sağlığı diyetisyenliği, klinik diyetisyenlik, toplu beslenme sistemleri diyetisyenliği) adım atılmıştır-ki bu akademik alanda zaten var olan çekirdek bir branşlaşmadır (Diyetetik, Toplum Sağlığı, Toplu Beslenme Sistemleri Anabilim Dalı/ Programı).

Amerikan Diyetisyenler Birliği, mesleki uygulama ve performans standartlarını; diyabet, pediatri, geriatri, enteral ve parenteral beslenme, onkoloji, nefroloji, sporcu beslenmesi, alanlarında yayınlamıştır. İngiltere'de diyabet diyetisyenliği, renal diyetisyenlik, onkoloji diyetisyenliği, nöroloji diyetisyenliği, toplum sağlığı diyetisyenliği adı altında branşlaşmalar tanımlanmaktadır.

Meslekte branşlaşmanın meslek statüsünün yükselmesinde etkin olduğunu gösteren en önemli gelişme, beslenme hizmet bedelinin sosyal güvenlik kurumları tarafından geri ödeme kapsamına alınmasıdır. Amerika'da diyabet ve nefroloji alanında çalışan

diyetisyenler yaptıkları çalışmalarla, beslenme tedavisinin metabolik parametreler üzerindeki etkinliğini ve maliyet etkinliğini göstermişlerdir. Bu çalışma bulgularına dayalı olarak, 2002 yılında her iki alanda verilen beslenme tedavisi hizmeti ulusal sosyal güvenlik kurumu tarafından geri ödeme kapsamına alınmıştır.

### **Türkiye’de Diyabet Diyetisyenliği’nin Tarihçesi**

Dünya Sağlık Örgütü, Avrupa Bölge Ofisi ve Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından 9 Avrupa ülkesinde 1982 yılında başlatılan, diyabetli hastalarda kendi kendine izlem ve yoğun hasta eğitimi ile etkin metabolik kontrolün sağlandığını gösteren bir çalışmayı takiben, Avrupa ülkelerinde diyabetin ulusal otoriteyi de içine alan bir program olarak yürütülmesini öngören çalışmalar başlatıldı. 1989 yılında başlayan bu çalışmalar, üye ülkelerde ortak hedeflerin ve standartların benimsendiği, nitelikli hizmet sunan diyabet merkezlerinin bulunduğu, ilgili sektörlerin ve kişilerin görev aldığı diyabet programlarının hazırlanmasını ve yürütülmesini amaçlamaktaydı.

WHO Avrupa Bölge Ofisi ve Uluslararası Diyabet Federasyonu’nun girişimi ile hazırlanan ve 1989 yılında ilan edilen “St.Vincent Deklerasyonu” nun, 1992 yılında T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından imzalamasını takiben, 1994 yılında T. C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Diyabet Programı kapsamında çalışma grupları oluşturuldu. Ulusal Diyabet Eğitim Grubu’nda, multidisipliner bir yaklaşımla, diyabet alanında çalışan hekim, diyetisyen ve hemşire yer aldı.

Ulusal Diyabet Eğitim Grubu üyeleri (Prof. Dr. Sema Akalın, Prof. Dr. Metin Arslan, Prof. Dr. Nilgün Başkal, Prof. Dr. Ahmet Çorakçı, Doç. Dr. Şükrü Hatun, Prof. Dr. Hasan İlkova, Prof. Dr. Şazi İmamoğlu, Doç. Dr. Hem. Hülya Okumuş, Uz. Dyt. Emel Özer, Doç. Dr. Sena Yeşil, Prof. Dr. Candeğer Yılmaz, Prof. Dr. Temel Yılmaz) diyabetli bireylerin diyabet konusunda bilinçlendirilmesi ve diyabet konusunda çalışan profesyonellerin güncel diyabetoloji bilgisi ile donatılması misyonu ile önce diyabetli bireylere yönelik ‘Diyabet ve Siz’ kitabını hazırladı ve çok sayıda eğitim toplantısı düzenledi. Nisan 1995 tarihinde basılan ‘Diyabet ve Siz’ kitabı, Türkiye’de diyabetli bireyler için multidisipliner katılımı hazırlanmış ilk eğitim materyalidir.

T.C. Ulusal Diyabet Programı, Diyabet Eğitim Grubu’nun hedefi, Türkiye genelinde önce sağlık çalışanlarına (hekim, hemşire, diyetisyen ve diğer) ve daha sonra diyabetli bireylere yönelik eğitimlerin düzenlenmesiydi. Bu hedef doğrultusunda Diyabet Eğitim Grubu üyelerinin eğitici olarak katıldığı ‘Diyabet Eğitici Eğitimi’ konulu ilk toplantı, 20-22 Mart 1995’de Ankara-Bilkent Otel’de 20 hastaneden 43 hekim, hemşire ve diyetisyen katılımı ile gerçekleşti. Bu ilk toplantıdan sonra düzenlenecek eğitim programları kapsamında, çekirdek diyabet ekibinin her bir üyesi için ayrı eğitim programlarının organize edilmesine karar verildi. Bu karar, diyabet alanında meslekte branşlaşmanın günümüze kadar gelen 22 yıllık tarihsel sürecini başlattı.

Ankara’da düzenlenen ilk toplantıdan sonra ‘Ulusal Diyabet Programı, Mezuniyet Sonrası Diyabetoloji Eğitim Kursu’ 17-19 Nisan 1995 tarihinde İstanbul’da, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Enstitüsü kütüphanesinde

düzenlendi. Eskişehir, İzmir, Trabzon, Erzurum, Çanakkale, Samsun ve Adana eğitim toplantılarının yapıldığı diğer illerdi. Bu toplantıların bünyesinde Türkiye Diyetisyenler Derneği ile de iş birliği yapılarak Eskişehir, İzmir ve Adana'da diyetisyenlere yönelik 'Diyabet Diyetisyenliği' eğitim kursları düzenlendi.

Türkiye'de 'Diyabet Diyetisyenliği' kimliği ve kavramını duyuran ilk toplantı 3-4 Nisan 1997 tarihinde Eskişehir'de gerçekleştirildi. Bu tarihte, T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Diyabet Programı, Diyabet Eğitim Gurubu, 'Güncel Diyabet Tedavisi' konulu 'Mezuniyet Sonrası Hekim, Hemşire, Diyetisyen Eğitim Kursu' düzenledi. Türkiye Diyetisyenler Derneği (TDD) Merkezi ve İstanbul şubesi ile yapılan iş birliği sonucunda oluşturulan programda eğitmen olarak T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Diyabet Programı Diyabet Eğitim grubu üyesi ve TDD İstanbul Şubesi Eğitim Komitesi Başkanı Uz. Dyt Emel Özer, TDD'yi temsilen Uz. Dyt. Emine Akal, TDD İstanbul Şube başkanı Dr. Dyt. Şule Teko ve Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi diyetisyeni Doç. Dr. Emel Alphan görev aldı. Kurs, üniversite ve devlet hastanelerinden görev yapan 50'ye yakın diyetisyen katıldı. Kurs sonunda katılımcılara, T.C. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetler Genel Müdürlüğü tarafından onaylanan sertifikaları verildi. Bu sertifika ile birlikte T.C. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri 'Diyabet Diyetisyeni' kimliğini tanımış oldu.

Türkiye'de klinik diyetisyenliği çatısı altında mesleki branşlaşma için Eskişehir'de atılan bu ilk adım, daha sonraki yıllarda Nefroloji Diyetisyenliği, Obezite Diyetisyenliği, Onkoloji Diyetisyenliği, Sporcu Diyetisyenliği, Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Diyetisyenliği kimliğinin ve kavramının oluşmasına öncülük yaptı.

Ulusal Diyabet Eğitim Grubu'nun İzmir'de düzenlediği 'Mezuniyet Sonrası Diyabet Eğitim Kursu' kapsamında, TDD İzmir Şubesi Başkanı Uz. Dyt. Zuhale Eskişar ve Başkan Yardımcısı Yrd. Doç. Rüksan Çehrelî'nin desteğiyle 3-4 Aralık 1999 tarihleri arasında İzmir'de 'Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Kursu' düzenlendi. Kursta eğitmen olarak Doç. Dr. Muazzez Garipağaoğlu, Yrd. Doç. Dr. Emine Akal, Uz. Dyt. Nilgün Gözalan, Dyt. Selda Seçkiner, Yrd. Doç. Dr. Rüksan Çehrelî, Prof. Dr. Candeğer Yılmaz, Dr. Dyt. Emel Özer ve Prof. Dr. Perihan Arslan görev aldı.

Dört yıl sonra, 9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi önderliğinde, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi ve İzmir'de bulunan devlet hastanelerinin de iş birliği ile, 12-14 Kasım 2003 tarihleri arasında İzmir'de, Ege Üniversitesi, Atatürk Kültür Merkezi'nde, 'I. Ege Diyabet Günleri' eğitim toplantısı gerçekleştirildi. Yıllar sonra aramızdan ayrılan merhum Prof. Dr. Sena Yeşil'in desteği ve Yrd. Doç. Dr. Rüksan Çehrelî'nin koordinatörlüğü ile 'Diyetisyen Eğitim Kursu' program dahilinde yer aldı. Kurs eğitmeni olarak Yrd. Doç. Dr. Rüksan Çehrelî, Dr. Dyt. Emel Özer, Uz. Dyt. Gülay İşmen, Uz. Dyt. Hülya Gökmen Özel, Dr. Dyt. Emine Akal Yıldız, Uz. Dyt. Nilgün Gözalan, Dyt. Canan Değirmenci, Dyt. Aliye Çönkü görev aldı. 'Ege Diyabet Günleri' 11 yıl boyunca, İzmir ve çevre illerden fazla sayıda hekim, hemşire ve diyetisyenin aktif katılımıyla hem disiplinler arası paylaşımına açık hem de branşlara özgü kurs programları ile sürdürüldü. 2014 yılından itibaren toplantı her yıl, tek bir salonda multidisipliner katılımı ile devam etmektedir.

Türkiye’de Ulusal Diyabet Kongreleri, 1999 yılına kadar Türk Diyabet Cemiyeti tarafından düzenlendi. ‘34. Ulusal Diyabet Kongresi ve 3. Uluslararası Obezite Sempozyumu’ 17-21 Mayıs 1998 tarihleri arasında Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık ve Gülhane Askeri Tıp Akademisi öğretim üyesi Prof. Dr. Çağlayan Özdemir’in imzası ile gerçekleştirildi. 1999 yılından itibaren Ulusal Diyabet Kongrelerinin, Uluslararası Diyabet Federasyonu’na üye olan Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı’nın müşterek katılımı ile düzenlenmesine karar verildi. Bu karar doğrultusunda, ‘35. Ulusal Diyabet Kongresi’, 10-15 Mayıs 1999 tarihleri arasında, Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı şemsiyesi altında, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi öğretim üyelerinin organizasyonu ile İstanbul’da düzenlendi.

35. Ulusal Diyabet Kongresi programı üzerinde çalışmalar yoğunlaşırken, Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı ve İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Temel Yılmaz, diyabetin bir ekip çalışması olduğunu bu nedenle de kongrenin çekirdek diyabet ekibinin diğer üyeleri olan diyetisyen ve hemşirelere de yönelik olmasını önerdi. Bu önerinin, Türk Diyabet Cemiyeti tarafından da desteklenmesi üzerine diyetisyenlere ve hemşirelere ayrı toplantı salonunda sempozyum düzenleme olanağı sağlandı. Kongre kapsamında diyetisyenlerden istenen ‘Diyabette Medikal Nutrisyon Tedavisi Sempozyumu’ organizasyonu için Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı Dr. Dyt. Sema Atilla ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Prof. Dr. Perihan Arslan ile görüşüldü ve verdikleri destekle sempozyumun 1. duyurusu oluşturuldu. Düzenlenecek sempozyumun adının ‘Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu’ olması için Dr. Dyt. Emel Özer tarafından sunulan önerinin kabulü ile birlikte, 18-22 Nisan 2018’de ‘54. Ulusal Diyabet Kongresi’ kapsamında 20.si düzenlenen, ‘Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu’nun ilki ‘35. Ulusal Diyabet Kongresi’ bünyesinde yer aldı.

14 Mayıs 1999 tarihinde düzenlenen ‘I. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu’ açılışı, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Prof. Dr. Perihan Arslan ve Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı Dr. Dyt. Sema Atilla tarafından yapıldı. Türkiye’de Beslenme ve Diyetetik Bölümünün kurucusu ve ‘Diyetisyenlik’ mesleğinin öncüsü, alanının duayeni merhume Prof. Dr. Ayşe Baysal, katılımıyla sempozyumu onurlandırdı. 1981 yılında ‘Beslenme eğitiminin yetişkin şişman Diabetes Mellitus’lu hastaların vücut ağırlığı, kan bulguları ve beslenme alışkanlıklarına etkisi üzerinde bir araştırma’ başlıklı doçentlik tezi ile beslenme eğitiminin ve eğitimi veren diyetisyenlerin diyabet tedavisindeki etkinliğini vurgulayan, diyetetik dalının öncülerinden merhume Prof. Dr. Nazan Bozkurt, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesinde Pediatrik Endokrinoloji alanında uygulamalarda görev alan ilk diyetisyenler olarak bilinen Prof. Dr. Perihan Arslan ve Prof. Dr. Gülden Köksal ile Türkiye’de ‘Sporcu Beslenmesi’ alanının öncüsü olan Prof. Dr. Gülgün Ersoy’un başkanlığında 5 oturumla sürdürülen sempozyum, büyük bir katılım ile gerçekleşti. Sempozyuma Prof. Dr. Temel Yılmaz, Doç. Dr. Nevin Dinççağ, Doç. Dr. Muazzez Garipağaoğlu, Dyt. Selda Seçkiner, Dr. Dyt. Emine Akal, Prof. Dr. Perihan Arslan, Dr. Dyt. Emel Özer, Uz. Dyt. Meryem Yılmaz, Uz. Dyt. Hülya Gökmen, Uz. Dyt. Dilşat Baş, Uz. Dyt. Aylin Hasbay, Doç. Dr. Emel Alphan ve Doç. Dr. Sevil Başoğlu



bilimsel destek verdi. 1969 yılında kurulan TDD'nin 30. kuruluş yılında düzenlenen '1. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu' sunuları, Dr. Dyt. Emel Özer'in editörlüğünde 'Diyabet Diyetisyenliği, Diyabette Beslenme Tedavisi 1' adıyla, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Teknolojisi Yüksekokulu ve Türkiye Diyetisyenler Derneği yayını olarak 1999 yılında yayınlandı.

20 yıl süresince kongre kapsamında gerçekleştirilen 'Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu' mesleki branşlaşmanın temellerini güçlendiren bilimsel ve sosyal paylaşımlara olanak sağlamış olmasının yanı sıra Türkiye'de hem branş düzeyinde hem de diyetetik alanında 20.si düzenlenen ilk ve tek organizasyon olma özelliğini taşımaktadır. Global olarak bakıldığında, Amerika'da Uluslararası Genetik, Metabolizma Diyetisyenliği oluşumunun 2006'dan itibaren her iki yılda bir düzenlediği toplantı dışında, diyetetik alanında branşlara yönelik sürekliliği sağlanmış tek bir kongre/sempozyum organizasyonu yoktur.

St. Vincent Deklarasyonunun Uygulanması ile ilişkili 5. toplantı Dünya Sağlık Örgütü, Avrupa Bölge Bürosu, Uluslararası Diyabet Federasyonu Avrupa Bölge Bürosu'nun organizasyonunda, T.C. Sağlık Bakanlığı'nın ev sahipliğinde, Türkiye Diyabet ve Tedavi Vakfı ile Türk Diyabet Cemiyeti ortak koordinatörlüğünde 9-12 Ekim 1999 tarihinde İstanbul'da düzenlendi. Toplantı programında yer alan 'Diyabet Bakımının Geliştirilmesinde Beslenmenin Rolü' konulu çalışma grubu toplantısını Almanya'dan Dr. Monica Toeller Suchan ve Türkiye'den Dr. Dyt Emel Özer yürüttü. Diyetisyenlerin diyabet alanında çalışmaları ve diyabet alanında branşlaşmanın diyabet bakımının gelişmesine sağlayacağı katkılar paylaşılarak, Türkiye'de ki çalışmalar ve hedefler aktarıldı.

2001-2003 yılları arasında, Türkiye Diyabet Vakfı tarafından projelendirilen, Güneydoğu Anadolu Diyabet Destek Projesi, Doğu Anadolu Diyabet Destek Projesi, Çukurova Diyabet Destek Projesi kapsamında Gaziantep, Şanlıurfa, Kahramanmaraş, Diyarbakır, Malatya, Elazığ, Van, Sivas, Erzurum ve Antakya illerinde hekim, hemşire, diyetisyenlere yönelik çeşitli eğitim toplantıları ve ayrıca diyabetli bireylere yönelik halk eğitim programları düzenlendi. Bölgedeki üniversitelerde, Diyabet Hemşireliği Derneği ve TDD'nin katılımı ile gerçekleşen toplantılara Türkiye Diyabet Vakfı adına Dr. Dyt. Emel Özer, TDD adına Yrd. Doç. Dr. Emine Akal ve Uz. Dyt. Hülya Gökmen eğitmen olarak katıldı. Proje kapsamında 2001-2003 yılları arasında düzenlenen bu eğitim toplantıları, özellikle Ankara, İstanbul, İzmir, Antalya gibi illerde düzenlenen bilimsel faaliyetlere katılmayan meslektaşlarla, güncel bilimsel bilgilerin paylaşılmasına ve diyabet tedavisindeki gelişmelerde diyetisyenin rolünün farkındalığına olanak sağladı.

TDD, 6 Haziran 2002 'Diyetisyenler Günü' etkinliği dahilinde 'Diyetisyenlik Mesleğinde Branşlaşma' konulu panel düzenledi. Panelde, 'Çocuk Sağlığı Diyetisyenliği', 'Diyabet Diyetisyenliği', 'Nefroloji Diyetisyenliği', 'Enteral Nutrisyon ve Total Parenteral Nutrisyon Ünite Diyetisyenliği' ve 'Onkoloji Diyetisyenliği' başlıkları altında branşlaşmanın önemi ve atılması gereken adımlar paylaşıldı.

Marmara Üniversitesi Eğitim Fakültesi, Sağlık Eğitimi Bölüm Başkanı Prof. Dr. Emel Alphan'ın koordinatörlüğünde, 12-18 Ekim 2003 ve 16-21 Ekim 2005 tarihlerinde, İstanbul'da 'Sertifikalı Diyabet Diyetisyenliği Eğitim Kursu' düzenlendi. 12-18 Ekim 2003 tarihinde düzenlenen kurs, TDD Başkanı Doç. Dr. Seyit Mercanlıgil ile kurs koordinatörü Prof. Dr. Emel Alphan'ın açılış konuşması ile başladı. Beş gün süren kurs kapsamında Prof. Dr. Türkan Kutluay Merdol, Yrd. Doç. Dyt Emine Akal, Prof. Dr. Emel Alphan, Doç. Dr. Muazzez Garipağaoğlu Denizhan, Prof. Dr. Perihan Arslan, Prof. Dr. Gülden Köksal eğitmen olarak katıldı.

Türkiye Diyabet Vakfı koordinatörlüğünde yürütülen 'Diyabet 2020 Vizyon ve Hedefler' projesi kapsamında düzenlenen 'Türkiye'de Diyabette Mevcut Durum ve Hasta Bakım, İzlem ve Tedavi Kalitesindeki Sorunlar' çalıştayı 11-12 Eylül 2009'da Bodrum'da düzenlendi. Çalıştaya, TDD'yi temsilen katılan diyetisyenler 11 farklı çalışma grubunda yer aldı.

Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneğinin düzenlediği 'XV. Ulusal Pediatrik Endokrin ve Diyabet Kongresi 6. Diyabet Ekibi Sürekli Eğitim Kursu', 22-23 Kasım 2011 tarihleri arasında İzmir'de düzenlendi. Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı Doç. Dr. Emel Özer'in davetli olarak katıldığı kurs kapsamında ekip çalışmasında diyetisyenin rolü ve sorumlulukları irdelendi. 'XXII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi' kapsamında bu yıl 7. si düzenlenecek olan 'Diyabet Ekibi Kursu' yer almaktadır. 2010 yılında kurulan 'Diyabet Diyetisyenliği Derneği' üyesi olan meslektaşlarımız, Prof. Dr. Muzazzez Garipağaoğlu, Prof. Dr. Hülya Gökmen Özel, Doç. Dr. Alev Keser, Uz. Dyt. Yasemin Atik Altınok, Dr. Dyt. Bezya Eliuz Tipici 'Diyabet Diyetisyenliği' kimliğini uzun yıllardır pediatri alanında başarıyla temsil ederek meslektaşlarımızı bilgilendirmekte ve güçlendirmektedirler.

1955 yılında kurulan Türk Diyabet Cemiyeti, 1995 yılında kurulan Diyabet Hemşireliği Derneği, 1996 yılında kurulan Türkiye Diyabet Vakfı ve 2010 yılında kurulan Diyabet Diyetisyenliği Derneği (DİYED) diyabet alanında faaliyet gösteren sivil toplum kuruluşlarıdır. Diyabet Diyetisyenliği Derneği'nin kuruluş amacı diyabet diyetisyenliğini geliştirmek, bu alanda çalışan meslektaşlarımızın mesleki yeterliliklerini güçlendirmektir. Türkiye'de diyetetik alanında ilk branş derneği olan Diyabet Diyetisyenliği Derneği'nin kurucu üyeleri Doç. Dr. Emel Özer, Doç. Dr. Emine Akal, Prof. Dr. Seyit Mercanlıgil, Dyt. Meral Mercanlıgil, Uz. Dyt. Canan Uysal, Uz. Dyt. Neslihan Koyunoğlu ve Uz. Dyt. Nevin Avhan'dır.

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, kuruluşundan bu yana Ankara, İstanbul ve İzmir illerinde düzenlediği çeşitli eğitsel faaliyetlerle bilimsel, güncel diyabet ve beslenme bilgisinin meslektaşlara ulaşmasına, uygulama yeterliliklerinin geliştirilmesine ve alanla ilgili deneyimlerin paylaşılmasına olanak sağladı. TDD İzmir Şubesi iş birliği ile 19 Mart 2011 tarihinde İzmir'de 'Karbonhidrat Sayımı' kursu, TDD iş birliği ile 1 Ekim 2011 tarihinde Ankara'da, TDD İstanbul şubesi iş birliği ile 3 Kasım 2012'de İstanbul'da 'Güncel Bilgiler İşliğinde Diyabet ve Beslenme Tedavisi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu' düzenledi.

Türkiye Cumhuriyeti Cumhurbaşkanlığı himayelerinde, Türkiye Diyabet Vakfı koordinatörlüğünde 31 Mart 2001'de başlatılan 'Diyabeti Durduralım' projesine destek veren sivil toplum örgütleri arasında yer alan Diyabet Diyetisyenliği Derneği, 20-21 Ağustos 2011 tarihleri arasında proje kapsamında Ankara'da başlatılan 'Akran Eğitim Programına' eğitmen desteği sağladı.

Gelecek kuşakları diyabetten korumak için gerekli olan stratejileri geliştirmek üzere 2011 yılında kurulan 'Diyabet Parlamentosu'nun 19 Kasım 2011'de İstanbul'da, 24 Mart 2012'de Ankara'da, 14 Kasım 2012'de TBMM'de, 14 Kasım 2013'de Ankara'da düzenlenen toplantılarına katılan Diyabet Diyetisyenliği Derneği yönetim kurulu üyeleri, alanla ilgili mesleki sorunları aktardı. 10-12 Aralık 2012 tarihleri arasında, T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Kurumu tarafından Ankara'da düzenlenen 'Diyabetli Hasta Eğitimci Rehberi Hazırlık Çalıştayı'na katıldı.

Türkiye Diyabet Vakfı'nın 2011 yılından itibaren yayınladığı 'Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi' ile Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin yayınladığı 'Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu'nun 2014 yılında yayınlanan 6. baskısından itibaren 'Beslenme Tedavisi' bölümlerini hazırladı. Literatür bilgileri ışığında, diyabetin farklı tiplerine göre 'Algoritmalarla Diyabette Beslenme Tedavisi'ni yayınladı, diyabet diyetisyenliği uygulamaları için 'Karbonhidrat Sayımı Yol Haritaları'nı oluşturdu. Diyetetik alanında ilk kez oluşturulan ve yayınlanan algoritmalar, TDD'nin 6 Haziran 2011 tarihinde Ankara'da düzenlediği 'Diyetisyenler Günü Buluşması' kapsamında, Diyabet Diyetisyenliği Derneği Yönetim Kurulu Başkanı Doç. Dr. Emel Özer'in yaptığı sunu ile katılımcılara anlatıldı.

Günümüzde hastalıkların tedavisi, kanıta dayalı tıp uygulamalarına dayalı olarak yapılmaktadır. 'Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi-2014' dernek üyelerinden oluşan uzmanlar kurulu görüşüne sunuldu ve 2014 yılında yayınlandı. Rehber, Türkiye'de ulusal düzeyde, diyetetik alanında tedaviye yönelik yayınlamış ilk rehber olma özelliğini taşımaktadır.

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümünün düzenlediği 'VIII. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi' (4-8 Nisan 2012-Antalya) ve 'IV. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu' (27-29 Haziran 2013-Ankara) bünyesinde, 8 Nisan 2012'de ve 29 Haziran 2013'de 'Diyabet Diyetisyenliği Kursu' düzenledi. 'IX. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi'nde 5 Nisan 2014'de 'Diyetisyenlikte Branşlaşma' paneli yer aldı. 6 dalda branşlaşmanın ele alındığı panelde diyabet diyetisyenliğinin dünü, bugünü ve geleceği anlatıldı.

Diyetisyenlerin, Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği (SUT) kapsamında yer almayan hizmet bedellerinin belirlenmesi ve SUT kapsamına alınması için T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu yetkilileri ile 2014 yılında toplantı yapıldı. Toplantı sonrasında, diyabette beslenme tedavisinin SUT kapsamında değerlendirilmesinin

gereçlerinin kaynak olarak gösterildiği bir rapor hazırlandı ve ilgili makamlara iletilti. Bu konudaki mağduriyetler ve diğer mevcut sorunlar TBMM, T.C. Sağlık Bakanlığı ve Sosyal Güvenlik Kurumu yetkililerinin dikkatine sunuldu.

Diyabet Diyetisyenliği Derneği, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu tarafından 9-11 Kasım 2015 tarihleri arasında Ankara'da düzenlenen 'Obezite ve Diyabet ile Mücadele Eğitici Eğitimi'ne katılım sağladı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun 11-12 Temmuz 2016 tarihleri ile 26-30 Eylül 2016 tarihleri arasında Ankara'da düzenlediği 'Türkiye Diyabet Programı, Diyabetli Bireyler için Eğitici Eğitimi' programı kapsamında diyetisyenlere verilen eğitim programlarını planladı ve sürdürdü. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun 12-13 Aralık 2016 tarihleri arasında düzenlediği 'Diyetisyenler için Hasta İzleme Rehberi Ağırlık Yönetimi El Kitabı Çalıştayı' na katıldı.

Türkiye Diyabet Vakfı Şişli Diyabet Merkezi'nde, 14-15 Ocak 2017 tarihleri arasında 'Karbonhidrat Sayımı' kursu düzenledi. Kurs, İstanbul ve çeşitli illerden gelen diyetisyenlerin katılımı ile sürdürüldü. Kastamonu Üniversitesi, Fazıl Boyner Sağlık Bilimleri Fakültesi'nin talebi üzerine 16-17 Mart 2017 tarihleri arasında Beslenme ve Diyetetik Bölümü 3. ve 4. sınıf öğrencilerine 'Diyabet ve Beslenme' eğitimi verdi. T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü'nün 7 Nisan 2017 tarihinde düzenlediği 'Diabetes Mellitus Klinik Rehber ve Protokol Geliştirme' ve T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu'nun 15-17 Mayıs 2017 tarihleri arasında düzenlediği '1. Basamak Sağlık Kurumları Diyabet Eğitici Eğitimi' çalışmasına yönetim kurulu üyeleri Dyt. Meral Mercanlıgil ve Uz. Dyt. Selda Seçkiner katıldı. 'Diyabet Eğitici Eğitimi' kapsamında 23-26 Ekim 2017 tarihleri arasında, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu tarafından düzenlen, 2. ve 3. basamak sağlık hizmetlerinde görev yapan diyetisyenlere yönelik 'Karbonhidrat Sayımı Eğitimi' programını sürdürdü. 14 Kasım 2017'de Ankara'da düzenlenen '7. Diyabet Parlamentosu'na katılarak, diyabet diyetisyenlerinin beklentilerini aktardı.

Türk Diyabet Cemiyeti himayeleri, Diyabet Diyetisyenliği Derneği ve Diyabet Hemşireliği Derneği iş birliği ile 16-17 Aralık 2017'de İstanbul'da 'Diyabet Tedavisinde Teknolojik Yenilikler Sempozyumu' düzenlendi. Sempozyumun ilk oturumunda dernek üyeleri tarafından karbonhidrat sayımı aşamaları, insülin pompası ve CGMS uygulamasında beslenme tedavisi konulu sunumlar yapıldı.

T.C. Sağlık Bakanlığı Diyabet Kontrol ve Önleme Programı çerçevesinde hazırlanan 'Diyabet Eğitici Eğitimi Çalıştayı'na katılan dernek üyeleri, T. C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan 'Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitici Rehberi' ve 'Yetişkin Diyabetli Bireyler için Eğitici Rehberi'nin ve masa üstü eğitim setinin hazırlanmasına destek verdi. Ayrıca, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu'nun, Kamu Hastaneleri Birliği'nin organizasyonunda, kamu hastanelerinde ve 1. basamakta çalışan diyetisyenler yönelik olarak 'Diyabette Beslenme Tedavisi' ve 'Karbonhidrat Sayımı' konulu eğitim serisinin programlarını planladı ve gerçekleşmesinde görev aldı. Karbonhidrat sayımı kurslarında, Yönetim Kurulu Üyeleri Uz. Dyt. Selda Seçkiner, Uz. Dyt. Nevin Avhan, Uz. Dyt. Canan Uysal ve Uz. Dyt. Neslihan Koyunoğlu Bingöl vaka yönetimi çalışmalarını kurguladı ve yönetti.

T.C: Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan 'Birinci Basamak Sağlık Kurumları için Diyabet Klinik Rehberi' ne, Yönetim Kurulu Başkanı Doç. Dr. Emine Akal Yıldız ve Yönetim Kurulu Üyesi Dyt. Meral Mercanlıgil, 'Diyetisyenler İçin Hasta İzlem Rehberi, Ağırlık Yönetimi El Kitabı'na, Yönetim Kurulu Başkanı Doç. Dr. Emine Akal Yıldız ve Yönetim Kurulu Üyeleri Prof. Dr. Emel Özer, Uz. Dyt. Selda Seçkiner bilimsel destek verdi.

### Kazanımlar ve Hedefler

1995 yılında başlayan eğitsel girişimlerin varlığı, içeriklerdeki bilimsel düzey, disiplinler arası gerçekleştirilen bilimsel paylaşım diyabet alanında görev alan sağlık çalışanlarında 'Diyabet Diyetisyenliği' kimliği farkındalığını yarattı. Diyabet konusunda bilgi ve becerisini arttıran ve bu alanda çalışmak isteyen diyetisyenlerin sayısı arttı. Diyetisyenlerin diğer disiplinlerle bilgi ve deneyimi paylaşmasına olanak sağlayan bu girişimler, disiplinler arası iletişimin artırılmasında oldukça etkili oldu. Ekip içinde diyetisyen ile birlikte çalışmayı talep eden, vizitlere katılacak, hastaya verilecek diyabet eğitimlerinde sorumluluk alacak bir diyetisyenle çalışmak isteyen kliniklerin sayısı artmaya başladı. Birçok kamu ve özel sağlık kurumun bünyesinde, diyabette ekip çalışmaları yaygınlaşmaya başladı. Diyetisyenin özellikle de diyabet diyetisyeninin diyabet ekibinde yer alması, ekip içinde bilgi akışına değer kattı, diyabet bakımının iyileştirilmesinde etkili oldu.

İkinci basamak sağlık hizmetlerinde, kurumunun koşulları ve birçok nedene bağlı olarak ekip çalışması veya var olan ekiplerin çalışmalarını sürdürmesi sağlanamadı. Buna rağmen, çoğu üniversite hastanesinde 'Diyabet Diyetisyenliği' kimliğine ve kavramına uygun olarak gerek Endokrin ve Metabolizma klinik ve polikliniklerinde, İç Hastalıkları/ Dahiliye klinik ve polikliniklerinde gerekse diyabet eğitim programlarının planlanması ve uygulanmasında çekirdek diyabet ekibi içinde yer alan diyabet diyetisyenlerinin sayısı artmaya başladı. Son yıllarda, T. C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu tarafından planlanan ve Diyabet Diyetisyenliği Derneği desteğiyle yürütülen, 1. ve 2. basamak sağlık hizmetlerinde görev alan diyetisyenleri diyabet tedavisinde güçlendirmeyi hedefleyen eğitim faaliyetleri ivme kazandı. Mevcut tüm girişimlerin, 2. basamakta sağlık hizmeti veren hastanelerin klinik ve polikliniklerinde, toplum sağlığı merkezlerinde, aile sağlığı merkezlerinde, diyabet ve obezite merkezlerinde diyetisyen istihdamının sağlanmasını ve var olan sayısal niteliğin artırılmasını destekleyeceğini umuyoruz.

Türkiye'de diyabetli bireylere beslenme tedavisi sağlayan diyetisyenlerin güçlendirilmesi için yirmi iki yıl boyunca epey yol alındı. Yapılması planlanan birçok proje ve toplantı bu alanda çalışan meslektaşlarımızın ilgisine açıktır.

Gelecekte, diyabet alanında olduğu gibi diğer klinik alanlarda da branşlaşmanın gerçekleştirilmesi en büyük arzumuzdur. Diyabet ve klinik diyetisyenliğin diğer uygulama alanlarında tedavi ve izlem aşamalarını kapsayan dökümantasyonun sağlanması, branşlaşmanın tedavi sürecindeki etkinliği ile birlikte maliyet etkinliğinin gösterilmesi, branşlaşmaya yönelik lisansüstü eğitim programlarının oluşturulması, farklı branşlarda çalışan meslektaşlarımızın mesleki uygulama ve performans standartlarının belirlenmesi 'Diyetisyenlik' mesleğinin güçlenmesinde etkili olacaktır.

### Teşekkür

Diyabet ekibi üyesi olarak diyetisyenlerin güçlendirilmesini sağlayan girişimleri ve Türkiye genelinde çalışan meslektaşlarımızla sağladıkları iletişim olanakları için T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu adına; Doç. Dr. Nazan Yardım ve Uz. Dr. Özlem Sarışen Adıgüzel'e,

Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu'nun sürekliliğine destek veren ve 20 yıl boyunca kongre kapsamında diyetisyenlerin bilimsel gelişmeleri takip etmesine olanak sağlayan, diyabette mültidisipliner birlikteliğin getirdiği ortak kazanımlara ev sahipliği yapan Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı'nın değerli başkanlarına; Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık, Prof. Dr. Hasan İlkova ve Prof. Dr. Temel Yılmaz'a;

22 yıl süresince mesleki branşlaşmanın oluşumu ve gelişiminde destekleriyle yanımızda olan TDD'nin değerli başkanlarına; Prof. Dr. Sema Atilla, Prof. Dr. Seyit Mercanlıgil, Doç. Dr. Emine Akal Yıldız, Dyt. Sacide Gümüşel, Prof. Dr. Yasemin Beyhan, Dyt. Mine Akın, Yrd. Doç. Dr. Ayhan Dağ, Prof. Dr. Muhittin Tayfur'a,

Hacettepe Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nün değerli başkanlarına; Prof. Dr. Perihan Arslan, Prof. Dr. Türkan Kutluay Merdol ve Prof. Dr. Tanju Besler'e,

Süreç içinde bilimsel, yön veren özverili destekleri için Yrd. Doç. Dr. Rüksan Çehrelî'ye,

Bu yolculuğa emek verip desteklerini esirgemeyen herkese,

Meslektaşlarım ve şahsım adına teşekkür ediyorum.

**54.**  
**ULUSAL**  
**DIYABET KONGRESİ**

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Beğjibi / Antalya

SÖZLÜ  
SÖZLÜ SUNUMLAR  
SUNUMLAR



## SS-01

### TİP 2 DİYABETLİ 536 HASTADA BİRİNCİ VE İKİNCİ BASAMAK TEDAVİ TERCİHLERİ VE TEDAVİ DEĞİŞTİRME NEDENLERİ: KÜRESEL DISCOVER ÇALIŞMASI TÜRKİYE BULGULARI

*Mehmet Çalan<sup>1</sup>, Osman Başpınar<sup>2</sup>, Ferit Kerim Küçükler<sup>3</sup>, Yaşar Küçükardalı<sup>4</sup>, Onur Ütebay<sup>5</sup>, Ramis Çolak<sup>6</sup>, Mustafa Araz<sup>7</sup>, Tamer Tetiker<sup>8</sup>, Ramazan Sarı<sup>9</sup>, Fahri Bayram<sup>10</sup>*

<sup>1</sup>*İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir*

<sup>2</sup>*Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri*

<sup>3</sup>*Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çorum*

<sup>4</sup>*Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>5</sup>*AstraZeneca İlaç Sanayi ve Ticaret Limited Şirketi, İstanbul*

<sup>6</sup>*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

<sup>7</sup>*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gaziantep*

<sup>8</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

<sup>9</sup>*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya*

<sup>10</sup>*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetin ilerleyici bir hastalık olması nedeniyle birçok hasta zamanla ek antidiyabetik tedaviye ihtiyaç duymaktadır. Ancak mevcut kılavuzlar, metformin (MET) ile yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı hastalarda optimal tedavi algoritması hakkında belirli bir tavsiye sunmamaktadır. DISCOVER çalışması (NCT02322762), Türkiye dahil 37 ülkede ikinci basamak glukoz düşürücü tedaviye başlatılan tip 2 diyabetli hastalarda tedavi ve klinik sonuçların değerlendirildiği 3 yıl süreli, girişimsel olmayan, prospektif bir çalışmadır. Burada, çalışmanın başlangıç döneminde ülkemizdeki hastalarda tedavi tercihleri (birinci ve ikinci basamak tedaviler) ve tedavi değiştirme nedenleri sunulmaktadır.

**YÖNTEM:** Tip 2 diyabetli ve birinci basamak oral monoterapi veya kombinasyon tedavisinden sonra ikinci basamak glukoz düşürücü tedaviye başlatılan (ilave veya değiştirme) hastalar çalışmaya katılmaya davet edilmişlerdir. Başlangıç dönemi verileri, her merkezde rutin klinik uygulamaya göre standardize elektronik olgu raporu formu kullanılarak toplanmıştır.

**BULGULAR:** Toplam 536 hastaya ikinci basamak tedavi başlatılmıştır (Tablo 1). MET monoterapisi en sık reçete edilen birinci basamak tedavidir (n = 259, %48.3), bunu MET + sülfonilüre (SÜ) kombinasyonları takip etmektedir (n = 122, %22.8) (Tablo 2). Birinci basamakta monoterapi veya kombinasyon tedavisi olarak en sık MET (n = 510, %95.1) ve SÜ (n = 177, %33.0) tercih edilmiştir. En sık reçete edilen ikinci basamak tedavileri ise insülin (oral tedaviyle birlikte veya değil) (n = 172, %32.1) ve MET + dipeptidilpeptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4'iler; n = 109, %20.3) kombinasyonlarıdır. Birinci basamak tedavisi alan hastalarda ikinci basamak tedaviye geçilmesinin başlıca nedeni etkililiğin olmamasıdır (%90.9), bunu kilo alımı (%11.6) ve hekim tercihi (%8.6) takip etmektedir (Tablo 1). Tüm ikinci basamak tedavi seçimlerini belirleyen en yaygın neden etkililiktir (%75.9), bunu tolerabilite (%27.1) ve kilo (%20.9) takip etmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma, ülkemizde tip 2 diyabet tedavisi için farklı birinci ve ikinci basamak tedavilerin tercih edildiğini göstermiştir. Klinik kılavuzlara uygun şekilde,

## SS-01 (Devamı)

birinci basamak tedavisi olarak hastaların yaklaşık %95'ine MET (monoterapi veya diğer tedavilerle kombinasyon) reçete edilmiştir. En yaygın ikinci basamak tedavi seçenekleri ise insülin veya MET'e bir DPP-4i eklenmesidir. Birinci basamak tedavisi alan hastalarda ikinci basamak tedaviye geçilmesinin başlıca nedeni etkililiğin olmamasıdır ve ikinci basamak tedavi seçimi büyük ölçüde beklenen etkililiğe, tolerabiliteye ve kiloya dayanmaktadır.

**Tablo 1: Birinci basamak tedavi alan hastaların başlangıç özellikleri ve tedavi değiştirme nedenleri**

	Toplam n = 536
Erkek, n (%)	269 (50.2)
Yaş, yıl, ortalama (SS)	55.1 (10.0)
VKİ, kg/m <sup>2</sup> , ortalama (SS)	31.7 (6.4)
HbA1c, %, ortalama (SS)	8.8 (1.8)
Birinci basamak tedavinin değiştirilme nedeni, n (%)	
Etkililiğin olmaması	487 (90.9)
Kilo alımı	62 (11.6)
Hekim tercihi	46 (8.6)
Yan etki	34 (6.3)
Hipoglisemik olay	17 (3.2)
Diğer	59 (11.0)
İkinci basamak tedavinin tercih edilme nedeni, n (%)	
Etkililik	407 (75.9)
Tolerabilite	145 (27.1)
Kilo	112 (20.9)
Hipoglisemi	70 (13.1)
Hasta talebi	49 (9.1)
Diğer	78 (14.6)

*Yüzdeler verisi mevcut olan tüm hastalar için hesaplanmıştır; eksik verisi olan hastalar dahil edilmemiştir. HbA1c, glikolize hemoglobin; VKİ, vücut kitle indeksi.*

**Tablo 2: Tip 2 diyabetli tüm hastaların birinci ve ikinci basamak tedavileri**

	Birinci basamak tedavi n = 536	İkinci basamak tedavi n = 536
MET monoterapisi	259 (48.3)	2 (0.4)
SÜ monoterapisi	11 (2.1)	1 (0.2)
DPP-4i monoterapisi	2 (0.4)	2 (0.4)
Diğer monoterapiler	6 (1.1)	3 (0.6)
MET + SÜ	122 (22.8)	46 (8.6)
MET + DPP-4i	32 (6.0)	109 (20.3)
MET + diğer tedaviler	42 (7.8)	61 (11.4)
Diğer ikili tedaviler	5 (%0.9)	14 (2.6)
MET + SÜ + DPP-4i	20 (3.7)	63 (11.8)
MET + SÜ + tiazolidinedion	14 (2.6)	12 (2.2)
Diğer üçlü tedaviler	21 (3.9)	41 (7.6)
≥4 tedaviler	2 (0.4)	10 (1.9)
İnsülin (oral tedaviyle birlikte veya değil)	-	172 (32.1)

*Veriler n (%) olarak belirtilmiştir. DPP-4i, dipeptidilpeptidaz-4 inhibitörü; MET, metformin; SÜ, sülfonilüre.*

## SS-02

### TİP 2 DİABETES MELLİTUSU OLAN ERİŞKİN HASTALARDA MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYON TESPİTİNDE AORTİK İNTİMA-MEDİA KALINLIĞININ KULLANIMI

*Hilmi Erdem Sümbül<sup>1</sup>, Ayşe Selcan Koç<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Erişkin ve pediatrik diabetes mellitus (DM) olan hastalarda sırası ile karotid ve aortik intima-media kalınlığı (C-IMT ve A-IMT) artmaktadır. Her iki grupta da IMT makrovasküler komplikasyonun erken tespitinde kullanılmaktadır. Halen, erişkin DM hastalarda A-IMT rutin bir inceleme değildir ve kullanılmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, Tip II DM olan ve olmayan koroner arter hastalarında (KAH) abdominal aortdan ölçülen A-IMT değerlerinin karşılaştırılması ve A-IMT ile yakın ilişkili parametrelerin tespitidir.

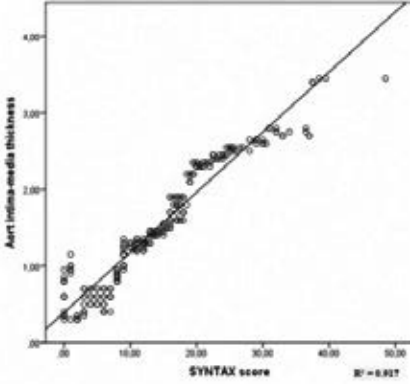
**YÖNTEM:** Çalışmaya KAH olan 260 hasta alındı (127 kadın, 133 erkek ortalama yaş 64.3 ± 12.5). Tüm hastalara rutin incelemeler ek olarak, B-mod ultrasonografi (USG) ile bilateral C- IMT ve A-IMT değerleri ölçüldü. Hastalar DM olan ve olmayan olarak gruplara ayrıldı.

**BULGULAR:** DM olan ve olmayan hastaların klinik, demografik ve laboratuvar verileri karşılaştırıldığında, serum trigliserid (TG), glukoz ve HbA1c düzeyi hariç tüm parametrelerin iki grup arasında benzer olduğu bulundu (Tablo). Serum TG, glukoz ve HbA1c düzeylerinin DM olan hastalarda daha fazla olduğu saptandı. B-mod USG bulguları incelendiğinde A-IMT daha belirgin olmak üzere, C-IMT ve A-IMT'nin DM olan hastalarda daha fazla olduğu tespit edildi (Tablo). A-IMT değeri ile yaş, glukoz, üre ve ürik asit düzeyleri arasında güçlü ve pozitif korelasyon bulundu ( $p < 0.05$ ). A-IMT ile total protein, albümin, total kolesterol, trigliserid ve hemoglobin düzeyi arasında negatif ve anlamlı korelasyon bulundu. Regresyon modelinde, A-IMT ile en yakın korelasyon gösteren parametrelerin, yaş ile beraber glukoz ve ürik asit düzeylerinin olduğu bulundu ( $p = 0.005$  ve  $\beta = 0.231$ ,  $p = 0.001$  ve  $\beta = 0.185$  ve  $p = 0.035$  ve  $\beta = 0.185$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Pediatrik DM hastalarında olduğu gibi, erişkin DM hastalarında da A-IMT yeni model USG cihazları ile kolaylıkla ölçülebilmektedir. Erişkin DM hastalarında rutin olan abdominal USG sırasında A-IMT mutlak ölçülmelidir. A-IMT, erişkin DM olan hastaların makrovasküler komplikasyon tesbitinde kullanılabilecek kolay, tekrarlanabilir ve invaziv olmayan bir parametredir.

## SS-02 (Devamı)

Figure 1



Syntax skoru ile A-IMT arasındaki ilişki

Tablo

	Tip II DM olan n = 128	Tip II DM olmayan n = 132	p değeri
Yaş (yıl)	63.9 ± 12.9	64.6 ± 12.1	0.623
Cinsiyet (Kadın / Erkek)	68/60	59/73	0.108
Sistolik kan basıncı (mmHg)	106.7 ± 17.5	118.6 ± 12.8	0.185
Diastolik kan basıncı (mmHg)	77.1 ± 7.7	75.8 ± 7.8	0.186
Kalp hızı (atım / dakika)	84.8 ± 15.9	82.2 ± 16.5	0.206
Vucut kitle indeksi (kg / m <sup>2</sup> )	23.3 ± 4.1	23.5 ± 3.9	0.813
Beyaz kan hücresi (µL)	10.1 ± 3.4	9.6 ± 3.6	0.345
Hemoglobin (mg/dL)	12.9 ± 1.9	13.5 ± 2.7	0.105
Glukoz (mg/dL)	187.1 ± 84.2	91.8 ± 19.4	<0.001
HbA1c (%)	9.01 ± 2.70	6.38 ± 1.46	0.012
Kan üre nitrojeni (mg/dL)	38.2 ± 17.6	34.4 ± 15.6	0.065
Kreatinine (mg/dL)	0.97 ± 0.83	0.95 ± 0.67	0.830
Sodyum (mmol/L)	136.7 ± 11.6	137.9 ± 16.2	0.502
Potasyum (mmol/L)	4.38 ± 0.46	4.36 ± 0.51	0.725
Total kolesterol (mg/dL)	177.9 ± 44.1	182.1 ± 54.6	0.556
LDL kolesterol (mg/dL)	103.6 ± 35.6	112.4 ± 42.9	0.101
HDL kolesterol (mg/dL)	40.8 ± 13.8	42.2 ± 10.3	0.397
Trigliserid (mg/dL)	186.2 ± 152.8	152.5 ± 100.8	0.045
Sol ventrikül EF (%)	52.2 ± 8.3	53.2 ± 8.5	0.355
Karotid IMT (mm)	0.79 ± 0.18	0.75 ± 0.18	0.040
Aortik IMT (mm)	1.67 ± 0.74	1.41 ± 0.76	0.007

DM olan ve olmayan hastaların klinik, demografik, laboratuvar ve B-mod USG bulguları

## SS-03

### YAĞ VE PROTEİNLERİN TİP 1 DİABETES MELLİTUS'TA GLİSEMİK DEĞİŞKENLİĞE ETKİSİ, GÜNCEL ALGORİTMA DOĞRU MU?

*Yasemin Atik Altınok, Hafize Çetin, Günay Demir, Samim Özen, Şükran Darcan, Damla Gökşen Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Karbonhidrat sayımında yüksek yağlı öğün, gecikmiş hiperglisemiye neden olarak ve ek doz insüline gereksinim yaratmaktadır. Bu çalışmada amaç, Pankowska tarafından geliştirilen yağ sayımı algoritmasının Tip1 diyabetli, insülin infüzyon pompa tedavisi (IPT) kullananlarda yüksek yağlı öğün sonrası glisemik yanıtta etkisinin gösterilmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya onam alınan 17 olgu (9 kız, 8 erkek) dahil edildi. Çalışma başlangıcında ortalama 7 gün içerisinde iPro®2 sürekli glikoz ölçüm sistemi (SGÖS) ile bazal, bolus (insülin / karbonhidrat oranı (İ/K), duyarlılık faktörü) değişikliği yapılarak normoglisemi sağlandı. Normoglisemi sonrası ilk gün, test yemeği bileşimindeki karbonhidrat için olguya özgü İ/K kullanılarak hesaplanan insülin normal bolus (Uygulama 1) olarak uygulandı. İkinci gün buna ek olarak test yemeğindeki yağ ve protein için Pankowska'nın algoritmasına göre hesaplanan insülin dozu yayma bolus olarak verildi (Uygulama 2a). Uygulama 1'de 14 olguda yemeğin 2. saati sonrasında ortalama 6. saate kadar hiperglisemi gelişirken; 3 olguda hiperglisemi gelişmedi. Uygulama 2a ile çalışma sırasında 8 olgudan 4'ünde hipoglisemi geliştiğinden, formül modifiye edilerek 6 olguya modifiye formül uygulandı (Uygulama 2b). SCGÖS verileri normoglisemi (70-180 mg/dl), düzey 1 hipo (55-70 mg/dl), düzey 2 hipo (< 55 mg/dl) ve düzey 1 hiper (180-250 mg/dl), düzey 2 hiper (> 250 mg/dl) olarak gruplandırılarak hipo ve hiperglisemide geçirdikleri zaman yüzdelerinin median değerleri karşılaştırıldı. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan 16.1.2017 / 93189304 - 514. 04. 01-E. 12972 nolu kararı ile etik kurul onayı alındı.

**BULGULAR:** Olguların median yaşı 14.42 yıl (8.62 - 23.46), diyabet yaşı 84 ay (25-214), BKI-SDS'leri 0.13 (-1.17-2.20), HbA1c %7.3 (5.7-10.4), total günlük insülin kullanımı 0.8 IU/kg (0.55-0.97), bazal yüzdesi %42 (33-64) olarak bulunmuştur. Uygulama 1'de ilk 6 saatlik sürede; düzey 1 hiperglisemi süresi %26,38; düzey 2 hiperglisemi %30,55; normoglisemi %30,5 idi. Uygulama 2a'da ,8 olgudan 2'sinde 30.dakikada, 4'ünde 6. saatte hipoglisemi gelişirken, 2 olgu normoglisemik olarak devam etti. Uygulama 2b'de ise hiçbir olguda hipoglisemi gözlenmedi. Uygulama 2a ve 2b'de de ilk 6 saatlik sürede düzey 2 hiperglisemi gözlenmezken her 2 grupta da düzey 1 hiperglisemi süresi toplam sürenin % 15'i kadar saptandı. Normoglisemide geçen süre uygulama 2a grubunda % 85; uygulama 2b grubunda % 67 olarak bulundu. Normoglisemide geçen süre uygulama 2 grubunda, yayma yapılmayan uygulama 1 grubuna göre anlamlı olarak arttı (p: 0,03). Uygulama 2a grubunda hipoglisemi gelişen ve gelişmeyenler arasında HbA1c, BKI SDS, insülin dozları ve diyabet süresi arasında fark saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız ile besin ögesi içeriğine göre karbonhidrat sayımı dışında ek insülin doz ayarlamasıyla ilgili algoritmaların oluşturulması gerektiğini; Pankowska algoritmasının normoglisemide geçen zamanı arttırmasına rağmen 6.saatte hipoglisemi geliştirdiğini gösterdik. Çalışmamızdaki farklı yanıtlar yayma bolus ile verilecek insülin dozunun kişisel farklılıklardan etkilendiğini düşündürmektedir.

## SS-04

### DİYABETİK PERİFERAL NÖROPATİSİ OLAN HASTALARIN AŞİL TENDONLARININ ULTRASONOGRAFİK VE ELASTOSONOGRAFİK BULGULARI

*Özlem Turhan İyidir<sup>1</sup>, Feride Kural Rahatlı<sup>2</sup>, Yusuf Bozkuş<sup>1</sup>, Lala Ramazanova<sup>1</sup>, Hale Turnaoğlu<sup>2</sup>, Aslı Nar<sup>1</sup>, Neslihan Başçıl Tütüncü<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak diyabetin en çok korkulan komplikasyonlarından biridir. Uzun süreli hiperglisemi sadece damar ve sinirleri değil, ayak ve ayak bileği ile ilgili yumuşak dokuları da etkiler. Hayvan ve insan çalışmalarında diyabetik ayakta tendon ve ligamentlerin sertlik ve elastisitesinin etkilendiği gösterilmiştir. Aşil tendonu (AT) ayak biyomekaniğinde önemli role sahiptir ve bu tendonun sertliğindeki değişikliklerin diyabetik ayak gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle bu tendondaki değişikliklerin erken saptanması diyabetik ayak için riskli hastayı belirlemede ve hastayı diyabetik ayak gelişiminden korumada önemlidir. Akustik radyasyon kuvvet impuls (ARFI) elastografi dış kompresyon yapılmaksızın yüksek güçlü akustik radyasyon itici güç kullanarak ilgilenilen dokunun elastisitesini objektif ve kantitatif olarak değerlendiren yeni bir elastografi yöntemidir. Dalgaların dokuda ilerleme hızı (shear wave hızı, m/sn) doku elastisitesi ile doğru orantılıdır. Bu yöntem ile kompresif elastografideki kullanıcı bağımlılığı ortadan kalkmaktadır. Amacımız ARFI elastografi ile diyabetik periferik nöropatisi olan ve olmayan hastalarda Aşil tendon elastisitesini ve konvansiyonel ultrasonografi ile kalınlığını incelemektir.

**YÖNTEM:** Diyabetik periferik nöropatisi olan 22 hasta (grup 1), Diyabetik olan fakat nöropatisi olmayan 23 hasta (grup 2) ve yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi uyumlu 30 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Periferik nöropati için hastaların semptomları sorgulandı, Semmes-Weinstein 5.07 (10 g) monofilament test ve vibrasyon testi uygulandı. Katılımcıların her iki ayak aşil tendonları kalkaneusa yapışma noktasının 2-6 cm proksimalinden değerlendirildi. AT aksiyel planda ARFI elastografi ile sertlikleri ve konvansiyonel ultrasonografi ile anterior posterior çapları ölçüldü.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen gruplar arasında yaş, cinsiyet ve BKİ açısından benzerdi. Diyabetik gruplar (grup 1 vs grup 2) diyabet sürleri, açlık plazma glukozu ve Hba1c değerleri açısından benzersi. Aşil tendon kalınlığı grup1 ve grup 2 arasında farklılık göstermezken ( $p = 0.991$ ), her iki grupta tendon kalınlığı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu (grup 1 vs kontrol  $p = 0.01$ ; grup 2 vs kontrol  $p = 0.006$ ). Nöropatisi olmayan diyabetik hastalar ve kontrol grubunun AT elastisitesi benzerdi ( $p = 0.993$ ); nöropatisi olan diyabetik hastaların AT elastisitesi nöropatisi olmayan diyabetik hasta ve kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulundu ( $p < 0.001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak diyabetik periferik nöropatisi olan hastaların Aşil tendonları kontrol grubuna göre daha kalın ve tendon sertliği azalmış bulundu. Aşil tendonunun sertliğinin azalması diyabetik ayak gelişmeden önce erken bir bulgu olabilir ve tesbit edilmesi riskli hastayı belirlemede faydalıdır.

## SS-04 (Devamı)

**Tablo 1: Çalışmaya alınan hastaların ve kontrol grubunun demografik, antropometrik ve biyokimyasal değerleri**

	Grup 1 (n = 22)	Grup 2 (n = 23)	Kontrol (n = 30)	p
Yaş (yıl)	63.3 ± 6.3	59.9 ± 9.4	58.4 ± 5.6	0.053
Cinsiyet (K, %)	16 (%72)	13 (%56)	21 (%70)	0.454
DM süresi (yıl)*	9 (2-25)	8 (5-20)	NA	0.648
BKİ (kg / m <sup>2</sup> )	31.5 ± 4.4	31.7 ± 3.9	30.3 ± 3.9	0.386
Glukoz (mg/dl)	152.5 ± 75.0	142.2 ± 34.7	89.5 ± 5.6	<0.001 <sup>a,b</sup>
Hba1c (%)	7.6 ± 1.4	7.2 ± 1.2	5.3 ± 0.2	<0.001 <sup>a,b</sup>
Beyaz kan hücresi (µL)	0.86 ± 0.23	0.89 ± 0.29	0.79 ± 0.11	0.317
Hemoglobin (mg/dL)	21.2 ± 9.9	25.6 ± 11.7	19.4 ± 7.3	0.060
Glukoz (mg/dL)	134 ± 33	123 ± 20	129 ± 20	0.340
HbA1c (%)	47 (14-66)	46 (32-69)	49 (37-87)	0.523
Kan üre nitrojeni (mg/dL)	179 (83-438)	136 (83-499)	125 (57-321)	0.092

<sup>a</sup>: Grup 1 vs Kontrol <sup>b</sup>: Grup 2 vs Kontrol \* : Median (minimum-maksimum)

**Tablo 2: Çalışmaya alınan hastaların ve kontrol grubunun aşil tendon kalınlık ve elastisiteeri**

	Grup 1 (n = 22)	Grup 2 (n = 23)	Kontrol (n = 30)	p
Yaş (yıl)	4.0 ± 1.1	5.4 ± 1.0	5.4 ± 1.1	<0.001 <sup>a,b</sup>
Cinsiyet (K, %)	4.0 ± 1.1	5.5 ± 1.1	5.4 ± 1.2	<0.001 <sup>a,b</sup>
DM süresi (yıl)*	5.0 ± 0.6	5.0 ± 0.5	4.6 ± 0.5	0.02 <sup>a,c</sup>
BKİ (kg / m <sup>2</sup> )	5.2 ± 0.1	5.0 ± 0.1	4.6 ± 0.1	<0.001 <sup>a,b</sup>

<sup>a</sup>: Grup 1 vs Kontrol <sup>b</sup>: Grup 1 vs Grup 2 <sup>c</sup>: Grup 2 vs Kontrol AT: Aşil Tendon SWV: Shear wave velocity

## SS-05

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA SIK RASTLANILAN SAĞLIK SORUNLARININ İŞLEVSELLİK, YETİYİTİMİ VE SAĞLIĞIN ULUSLARASI SINIFLANDIRILMASI KAPSAMINDA DEĞERLENDİRİLMESİ: PİLOT ÇALIŞMA

*Bahar Dernek*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet insülin yetersizliği veya yokluğu sonucu ortaya çıkan, tüm dünyada sıklığı giderek artmakta olan kronik bir hastalıktır. Diyabette özellikle kötü glisemik kontrol kronik komplikasyonlarla tüm yaşamsal organlarda ve kas iskelet sisteminde kalıcı bozukluklara neden olabilmektedir. İşlevsellik, Yetiyitimi ve Sağlığın Uluslararası Sınıflandırılması, ICF (International Classification Of Functioning Disability And Health) kapsamında oluşturulmuş ICF Çekirdek Dizisi (ICF Core Set), bireyin fonksiyonelliği ve yetiyitimi hakkında bilgi sağlamak ve bu bilgileri kaydetmek açısından pratik bir değerlendirme aracıdır. Elde edilen bilgi olgu kayıtlarının tutulması için özetlenebilir niteliktedir (örneğin klinik pratikte veya sosyal hizmetlerle ilgili durumlarda). Bu çalışmada amacımız diyabetli hastalarda sık rastlanılan sağlık sorunlarının ICF kapsamında değerlendirilmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışmamız, prospektif, kesitsel bir ön çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma için Ekim 2017-Mart 2018 tarihleri arasında fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine çeşitli şikayetlerle başvuran tip 2 diyabetli hastalara 23 ayrı kategoride (vücut işlevleri için 11, etkinlikler ve katılım için 4 ve çevresel faktörler için 8 ayrı kategori) hastaların değerlendirilmesini sağlayan ICF Çekirdek Dizisi uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan kadın hasta sayısı 46 (%36,2), erkek hasta sayısı 81 (%63,8) idi. 6 aydan uzun süren kronik kas iskelet sistemi hastalıklarına bakıldığında karpal tünel sendromu %13,4 (n = 17), omuz impingement sendromu %4,7 (n = 6), kalça osteoartriti %3,9 (n = 5), diz osteoartriti %7,1 (n = 9) olarak belirlendi. Vücut işlev bozukluklarında orta ve ciddi bozukluk tespit edilen işlevler b130 (enerji), b210 (görme), b270 (duyusal), b410 (kardiyak), b415 (kan damarı), b420 (kan basıncı), b455 (egzersiz tolerans), b530 (vücut ağırlığı), b540 (genel metabolik), b545 (su, mineral, elektrolit), b610 (üriner sistem) olarak tespit edildi. Etkinlikler ve katılım açısından yapılan değerlendirmede d230 (günlük yaşam aktivitelerini yerine getirme), d410 (temel vücut hareketleri), d450 (yürüme), d475 (araba kullanma), d760 (aile ilişkileri) alanlarında orta ve ciddi düzeylerde problemler tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız, çeşitli kas iskelet sistemi hastalıklarının bulunduğu diyabetli hastalardaki işlevsellik ve yetiyitimini genel değerlendirilmesine ve sorunlarının özetlenmesine yardımcı olmuştur. Hastaların genel tedavisinin düzenlenmesinde belirlenen sorunların çeşitli ölçekler yanında ICF ile tek tek ayrıtıldırmasının ve kaydedilmesinin verilerin genel toplanması ve sonuç olarak tedavinin bu doğrultuda düzenlenmesinin hastaların yaşam kalitesini artıracığı kanaatineyiz.



## SS-06

### DİYABETLİ BİREYLERDE DÜŞÜK KARBONHİDRAT DİYET SKORU VÜCUT BİLEŞİMİNİ VE GLİSEMİK KONTROLÜ ETKİLER Mİ?

Özge Küçükerdönmez<sup>1</sup>, Selda Seçkiner<sup>2</sup>, Eda Köksal<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir

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

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet özellikle obezite prevalansının da artmasıyla birlikte tüm Dünya'da prevalansı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Günümüzde zayıflama veya ağırlık denetimi amaçlı popüler diyetlerde düşük karbonhidrat içeriğinin kullanımı söz konusudur. Ancak bu diyetlerin diyabetli bireylerde kullanımı ve özellikle glisemik kontrol ile ilişkisi çelişkilidir. Bu çalışma diyabetli bireylerde diyetlerinin düşük karbonhidrat, yüksek yağ ve protein içeriğinin glisemik kontrol ve vücut bileşimi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

**YÖNTEM:** Çalışma kapsamına, 20-65 yaş arası 101 diyabetli birey alınmıştır. Hastaların demografik ve sağlık bilgileri anket formu ile antropometrik ölçümleri ile vücut bileşimleri ise araştırmacılar tarafından tekniğine uygun olarak alınmıştır. Biyokimyasal bulgular ise hasta kayıtlarından son 1 ay içindeki son değer üzerinden değerlendirilmiştir. Besin tüketim durumları 24 saatlik geriye dönük hatırlatma yöntemi ile alınmış ve BeBis programı ile enerji ve besin öğeleri hesaplanmıştır. Diyetin genel, bitkisel ve hayvansal ağırlıklı düşük karbonhidrat skoru (0-30 puan) hesaplanmıştır. En yüksek puan (30 puan), en yüksek yağ ve protein alımını ve en düşük karbonhidrat alımını, en düşük puan (0 puan), en düşük yağ ve protein alımı ve en yüksek karbonhidrat alımını göstermektedir. Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 21 programı ile yapılmıştır.

**BULGULAR:** Bireylerin %33.7'si erkek ve %66.3 kadındır. Yaş ortalaması ( $\pm$ SD)  $52.8 \pm 10.41$  yıldır. BKI'lerine göre değerlendirildiğinde erkeklerin %91.8'i, kadınların %98.5'i kilolu/obezdir. Erkek ve kadınların açlık kan glukozu ve HbA1c değerleri ortalaması sırasıyla  $179.7 \pm 76.4$  mg/dL,  $7.8 \pm 2.09$  ve  $149.6 \pm 63.18$  mg/dL,  $7.3 \pm 1.81$  olarak belirlenmiştir. Bireylerin genel, bitkisel ve hayvansal düşük karbonhidratlı diyet puanları ortalaması sırasıyla  $14.1 \pm 7.15$ ,  $7.6 \pm 5.90$  ve  $22.4 \pm 4.30$  puan olarak hesaplanmıştır. Antropometrik ölçümler, vücut bileşimi ve biyokimyasal bulgular ile diyet puanlarının korelasyonları incelendiğinde; sadece kadınlarda BKI, bel çevresi, bel/boy oranı ve açlık kan glukozu ile genel ve hayvansal ağırlıklı düşük karbonhidrat skoru arasında negatif yönlü istatistiksel olarak önemli korelasyon saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak karbonhidrat içeriği düşük, protein ve yağ içeriği yüksek diyetin diyabetli kadın bireylerde vücut bileşimi ve kısa dönem glisemik kontrol üzerine negatif bir etkisi olduğu görülmektedir. Bu nedenle diyabetli bireylerin diyetlerindeki yağın ve proteinin bitkisel kaynaklı ve karbonhidrat türünün kompleks olarak seçilmesi hem kısa hem de uzun dönem komplikasyon risklerini azaltabilir.

## SS-07

### PARKİN PROTEİNİNİN SIÇAN PANKREATİK BETA HÜCRE HATTINDA (INS-1E) ENDOPLAZMİK RETİKULUM - MITOKONDRIYON STRESİ VE OTOFAJİ YOLAĞINDAKİ ROLÜ

*Hasibe Verdi<sup>1</sup>, Pınar Baysan Çebi<sup>1</sup>, Yaprak Yılmaz Yalçın<sup>1</sup>, Tülin Özkan<sup>2</sup>, Erkan Ermiş<sup>1</sup>, Mehtap Akçil Ok<sup>3</sup>, Sibel Tulgar Kınık<sup>1</sup>, Asuman Sunguroğlu<sup>2</sup>, Fatma Belgin Ataç<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Endoplazmik retikulum (ER) içinde yanlış katlanmış proteinlerin birikmesi, katlanmamış protein yanıtını(KPY) harekete geçirir. KPY, endoplazmik retikulum ilişkili degradasyon (ERAD), otofaji ve mitokondriyal fonksiyonlar ER stres cevabının (ERSC) bileşenleridir. ERSC üyelerinin hassas dengelerini bozan patolojik koşullar, tüm hücrel homeostazı ciddi şekilde etkiler. ER-KPY'da olduğu gibi mitokondriyonun KPY'da mitokondriyal şaperonlar ve mitokondriyal peptidazların ifadenmesi rol oynar. Bu iki organel birbiriyle mitokondriyon ilişkili membran noktasında temas halindedir (MİM). Parkin proteini, E3 ubiquitin ligaz ailesi üyesi olup; mitokondriyon kalite kontrol sisteminde de işlevseldir. Bu proteini kodlayan PARK2 geninde oluşan mutasyonların özellikle erken başlangıçlı parkinson hastalığı ile ilişkili olduğu bilinmekle birlikte, son yıllarda kanser, otizm, alzheimer ve tip 2 diyabet ile ilişkisi de gösterilmiştir. Parkin işlevi daha çok nörodejeneratif hastalıklarda çalışılmış olup, tip 2 diyabet gibi KPY'nin işlevsel olduğu metabolik bozukluklardaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Çalışmada siçan pankreatik beta hücre serisinde (INS-1E) lipotoksik etki yaratan palmitik asit ile oluşturulacak strese ER ve mitokondriyal stres cevaplarını otofaji üzerinden incelemek ve strese bağlı olarak ER-mitokondriyon arasındaki konuşmada parkinin etkisini araştırdık.

**YÖNTEM:** Hücrelere farklı saatlerde ve konsantrasyonlarda PA uygulandı. Hücre canlılığı MTT testi ile ölçüldü. ER stresi, mitokondriyal stress, MİM, otofaji ve apoptoz genleri QRT-PCR ile saptandı. Sitozolik CA+2 konsantrasyonları ve insülin seviyeleri eliza ile ölçüldü. Apoptoz oluşumu flow sitometri ile otofaji ve ER stres proteinleri western blot ile gösterildi.

**BULGULAR:** INS-1E hücrelerinde in-vitro koşullarda palmitik asit (PA) ile yaratılan stres koşullarında ER-KPY'nin mitokondriyal stres yanıtından önce aktiflendiğini gösterdik. MİM bölgesinde bulunan voltaj bağımlı anyon kanalı (VDAC) ve inozitol fosfat 3 reseptör (IP3R) proteinlerinin ER-mitokondriyon arasındaki Ca+2 geçişini kontrol ederek stres cevaplarının regülasyonunda rol alabileceğini düşünmekteyiz. INS-1E'ye 0,5mM uygulanan PA'nın parkin proteinini inhibe ettiğini, 0,3mM PA'nın ise parkin proteinini aktive ettiğini gösterdik.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** PA uygulanan INS-1E hücrelerinde ER-KPY yolağı mitokondriyal KPY yolağından önce aktive olmaktadır. Otofaji lipotoksik etkiye karşı hücre hayatta kalımını desteklemektedir. Stres süresi uzadığında hücreler apoptoz ile ölmektedir. MİM strese verilen bu cevapta önemli bir rol oynamaktadır. Canlılık oranlarının azalmasının otofaji regülasyonundaki bozukluktan kaynaklandığını ve parkin proteininin bu regülasyonda önemi olduğunu düşünmekteyiz.

Bu çalışma TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir (proje no: 115S554)

## SS-08

### GASTRİK BYPASS (GBP) UYGULANMIŞ HASTALARIN DİYETLERİNE PRE-PROBİYOTİK EKLENMESİNİN METABOLİK PARAMETRELER, İNKRETİN DÜZEYLERİ VE HASTALARIN AÇLIK, TOKLUK VE İŞTAH SKORLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

*Fulya Türker<sup>1</sup>, Ayşe Kubat Üzüm<sup>1</sup>, Yıldız Tütüncü<sup>1</sup>, Umut Barbaros<sup>2</sup>, İlhan Satman<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obez ve diyabetlilerde, sağlıklı bireylerden daha farklı kompozisyona sahip olduğu bilinen bağırsak florasının, GBP'tan sadece 1 hafta sonra olumlu yönde değişmeye başladığı, buna ek olarak GLP-1 ve PYY gibi anoreksijenik peptidlerin salınımının da değiştiği bilinmektedir. Öte yandan yapılan klinik çalışmalarda, tek başına pre-probiyotik kullanımının da benzer etkilere yol açtığı gösterilmiştir. Bu noktadan hareketle çalışmamızda, GBP uygulanan hastaların diyetlerine pre-probiyotik eklenmesinin, cerrahinin etkilerini artırıp artırmadığı değerlendirilmiştir.

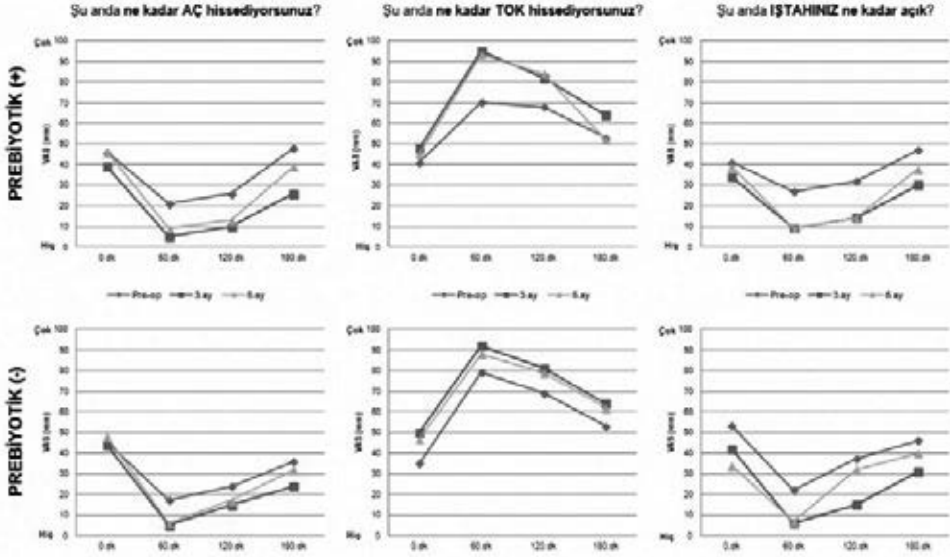
**YÖNTEM:** GBP uygulanmış 30 hasta (6'sı diyabetli), diyetlerine 10 g/gün prebiyotik (oligofruktoz + inülin) ve 200 g/gün yoğurt (Preb (+); n = 14; 2'si diyabetli) veya sadece 200 g/gün yoğurt (Preb (-); n = 16; 4'ü diyabetli) eklenerek 6 ay süreyle takip edilmiştir. Operasyondan önceki (pre-op) ve sonraki (post-op) vizitlerinde yapılan karışık öğün testi esnasında kan örnekleri alınarak, 100 mm görsel analog skalası (visual analogue scale, VAS) uygulanmıştır. Kan örneklerinde GLP-1, PYY ve glukoz parametrelerine bakılırken, VAS ile hastalardan öğün boyunca açlık, tokluk ve iştah durumlarını skorlamaları istenmiştir.

**BULGULAR:** Beklendiği gibi tüm hastaların post-op GLP-1 ve PYY düzeyleri ve tokluk yanıtları artarken (preb(+)'lerde daha fazla), açlık, tokluk ve iştah skorları düşmüştür (preb(+)'lerde daha fazla, Şekil-1). Preb(+)'lerde GLP-1 ile açlık skoru arasında pozitif, tokluk skoru arasında negatif korelasyon olduğu; tokluğa PYY yanıtları daha yüksek olanların açlık ve iştah skorlarının daha az düştüğü ancak antropometrik değerler arasında prebiyotik kullanımına bağlı bir fark bulunmadığı görülmüştür. Tüm hastalarda AUC<sub>insülin</sub> değerlerinin de post-op düştüğü, ancak preb(+)'lerin değerlerinin preb(-)'lerden daha yüksek seyrettiği ve bu hastaların açlık skorlarının daha yüksek, iştah skorlarındaki düşüşün ise daha az olduğu gözlenmiştir. Diyabetlilerdeki post-op GLP-1 ve PYY artışı, diyabetli olmayanlar kadar dramatik değildir ve hem kilo hem de yağ kayıpları daha azdır. Preb(+) diyabetlilerin ise hem inkretin düzeyleri daha çok artmış (+70,22 ve -18,49pM), hem de kilo kayıpları daha fazla olmuştur (39.2 ve 32.5 kg).

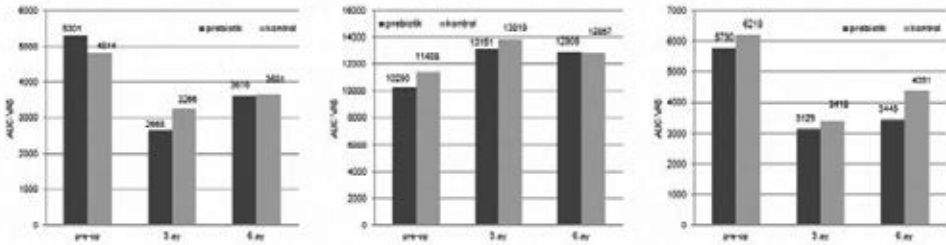
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** GBP sonrasında yeterli kilo kaybı ya da glukoz regülasyonu sağlanamayan veya ileriki dönemde yeniden kilo almaya başlayan hastaların GLP-1 ve PYY düzeylerinin daha düşük olduğu bilinmekte, hatta böyle hastaların tedavisinde revizyon cerrahisinden önce GLP-1 analoglarının kullanılması tartışılmaktadır. Çalışmamızda, GBP sonrasında pre-probiyotik kullanımının GLP-1 ve PYY düzeylerini artırdığı, açlık, tokluk ve iştah skorlarını düşürdüğü gözlenmiştir. Bu bilgiler doğrultusunda özellikle diyabetli hastaların post-op diyetlerine pre-probiyotik eklenmesinin ucuz ve pratik bir tedavi desteği olacağını düşünmekteyiz.

## SS-08 (Devamı)

Şekil 1-a



Şekil 1-b



## SS-09

### TÜRKİYE'YE ÖZGÜ ATATÜRK ORMAN ÇİFTLİĞİ DONDURMA'NIN GLİSEMİK İNDEKS DEĞERİNİN SAPTANMASI

*Nuket Yumuk, Çağlar Keskin, Özgür Demir, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Aydın Vedia Tonyukuk Gedik, Nilgün Başkal, Demet Çorapçıoğlu Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Glisemik indeks (Gİ) 50 gr karbonhidrat içeren bir test besininin iki saat içerisinde oluşturduğu kan glukoz artış alanının, aynı miktarda karbonhidrat içeren referans bir besinin oluşturduğu kan glukoz artış alanına yüzde olarak ifade edilmesidir. Bu çalışmanın amacı ülkemize özgü Atatürk Orman Çiftliği (AOÇ) dondurmanın Gİ değerini saptamaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya beden kütle indeks (BKİ) değerleri normal aralıkta (18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>), herhangi bir metabolik hastalığı bulunmayan, 18 yetişkin sağlıklı birey dahil edilmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri incelenmiştir. Ayrıca çalışmaya katılan bireyler 2 kez test besini (glukoz) ve 2 kez referans besini (AOÇ dondurma) tüketmek üzere bir hafta aralıklarla farklı günlerde 10-12 saat açlık sonrası Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne davet edilmişlerdir. Bireylerden referans ve test besini tüketmeden önce 0. dakikada, referans ve test besinleri tüketiminden sonra 15, 30, 45, 60, 90 ve 120. dakikalarda venöz kan örnekleri alınmış ve glukoz değerleri ölçülerek kaydedilmiştir. Daha sonra 0. dakikadaki kan glukoz değerinden yatay olarak düz bir çizgi çizilerek sadece çizginin üzerinde kalan alanın (eğri altında kalan artan alan) hesabı yapılmıştır. Test besininden elde edilen eğri altında kalan alan toplamının, referans besinden elde edilen eğri altında kalan alan toplamına oranlanıp, 100 ile çarpılması ile test besininin glisemik indeks değeri saptanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 18 sağlıklı birey dahil edilmiştir (K/E: 10/8). Bireylerin yaş, boy, ağırlık, BKİ ve bel çevresi değerleri ortalamaları sırası ile 29.94±8.15, 167±0.11 cm, 63.35±13.04 kg, 22.55±2.18 kg/m<sup>2</sup>, 76.17±9.29 cm'dir (Tablo1). Bireylerin biyokimyasal parametrelerinde herhangi bir patolojik değer saptanmamıştır (Tablo 2). Bireyler tarafından tüketilen referans besin ve test besininin oluşturduğu kan glukoz artış alanı ortanca değerleri sırası ile 2360.88 (483.75- 4132.5) ve 475.95 (44.88-1980)'dir (p<0.001) (Tablo 4). Referans besine göre test besininin Gİ değeri 21.46 (4.08-409.3) saptanmıştır (Tablo 3).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dünya sağlık örgütü (WHO) ve birleşmiş milletler gıda ve tarım örgütü (FAO)'nun sınıflandırmasına göre besinler Gİ değerlerine göre üç guruba ayrılırlar. Bu sınıflandırmaya göre, Gİ'i 70 ve üzeri ise yüksek, 55-70 arasında ise orta, 55 ve altı ise düşük olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmada Türkiye'ye özgü AOÇ dondurmanın Gİ değeri 21.46 (4.08-409.3) (düşük) saptanmıştır. AOÇ dondurmanın Gİ değeri bireylerin cinsiyetine göre değişmemiştir (Tablo 3) (p = 0.173).

## SS-09 (Devamı)

**Tablo 1: Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerleri**

	Erkek		Kadın		Toplam		p
	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Boy (cm)	1.77±0.09	1.76(1.68-1.96)	1.59±0.06	1.60(1.47-1.67)	1.67±0.11	1.65±(1.47-1.96)	0.000
Ağırlık (kg)	75.10±10.43	77(59.8-94)	53.96±3.98	53.45(49-62)	63.35±13.04	58.25(49-94)	0.000
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	23.93±1.53	24.65(20.69-24.89)	21.45±2.03	21.5(19.09-24.48)	22.55±2.18	22.94(19.09-24.89)	0.006
Bel çevresi (cm)	85.13±3.72	85.5(78-90)	69.00±4.88	67.5(62-78)	76.17±9.29	76.5(62-90)	0.000

**Tablo 2: Bireylerin Biyokimyasal Değerleri**

Biyokimyasal Değerler	Erkek		Kadın		Toplam		Referans Aralık	p
	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS (Min-Maks)	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)		
AKŞ (mg/dl)	91.88±5.36	91(86-100)	88.20±5.14	86(83-100)	89.83±5.41	89(83-100)	74-100	0.101
İnsülin (µIU/ml)	6.97±1.91	6.7(4.2-10.1)	6.95±3.07	6.25(4-13.2)	6.96±2.55	6.75(4-13.2)	4-16	0.829
T.Kol (mg/dl)	172.00±22.31	175(136-198)	170.50±17.44	170.5(143-196)	171.17±19.15	174(136-198)	<200	0.829
LDL Kol. (mg/dl)	105.12±17.51	111(82-129)	95.30±14.08	92(82-129)	99.67±16.01	95.5(82-129)	<130	0.274
HDL Kol. (mg/dl)	43.62±8.02	43.5(32-58)	60.90±10.42	60.5(47-76)	53.22±12.73	50.5(32-76)	40-60	0.001
VLDL Kol. (mg/dl)	20.50±7.15	19.5(9-30)	16.90±5.30	15.5(11-27)	18.50±6.27	17(9-30)	<30	0.237
TG (mg/dl)	103.25±35.28	97.5(47-150)	83.90±26.98	76.5(57-136)	92.50±31.56	84.5(47-150)	<150	0.203
TSH (mIU/ml)	1.96±1.07	2.06(0.55-3.46)	2.13±0.95	2.14(0.77-3.74)	2.06±0.98	2.14(0.55-3.74)	0.55-4.78	0.762
AST (U/L)	29.12±4.01	30(22-33)	23.80±4.52	23(17-33)	26.17±4.98	26(17-33)	<34	0.029
ALT (U/L)	27.50±10.94	26(16-48)	19.10±7.72	17(12-37)	22.83±9.97	20(12-48)	10-49	0.055
Protein (g/dL)	7.64±0.28	7.6(7.2-8.1)	7.63±0.46	7.65(6.9-8.2)	7.63±0.38	7.65(6.9-8.2)	5.7-8.2	0.965
Albümin (g/dL)	4.62±0.14	4.7(4.3-4.7)	4.66±0.21	4.75(4.2-4.8)	4.64±0.17	4.7(4.2-4.8)	3.2-4.8	0.237
Kreatinin (mg/dL)	0.95±0.13	1(0.71-1.09)	0.76±0.07	0.73(0.68-0.93)	0.85±0.14	0.80(0.68-1.09)	0.7-1.3	0.006
Hb (g/dL)	15.14±0.66	15.35(13.7-15.8)	13.61±0.45	13.55(13.2-14.7)	14.29±0.95	13.8(13.2-15.8)	13.2-17.3	0.000

**Tablo 3: AOÇ Dondurmanın Cinsiyete Göre Gİ Değerleri**

	Erkek		Kadın		Toplam		p
	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Gİ	75.90±135.56	27.9±(12.4-409.3)	24.78±23.98	19.9(4.08-88.1)	47.50±92.49	21.46(4.08-409.3)	0.173

**Tablo 4: Tüm Bireylerin Glukoz AUC, Dondurma AUC ve Glisemik İndeks Değerleri**

	Ortanca (Min-Maks)	p
Glukoz AUC	2360.88 (483.75- 4132.5)	<0.001
Dondurma AUC	475.95 (44.88-1980)	
Glisemik İndeks	21.46 (4.08-409.3)	

## SS-10

### RETİNOPATİ KOMPLİKASYONU OLUŞMAMIŞ TİP 1 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA İÇ RETİNAL KATMANLARDAKİ ERKEN NÖRODEJENERASYONUN GÖSTERİLMESİ

*Eylem Çağiltay<sup>1</sup>, Fahrettin Akay<sup>2</sup>, Fatih Gündoğan<sup>3</sup>, Salih Uzun<sup>4</sup>, Ümit Yolcu<sup>4</sup>, Sami Toyran<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamit Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>5</sup>Özel Hekimlik

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik retinopati her 3 diyabetliden birinde görülür. Klinik olarak tanı almış diyabetik retinopatisi (DR) olmayan tip 1 diabetes mellitus (T1DM) hastalarında retinal yapıdaki erken değişikliklerin gösterilmesi

**YÖNTEM:** 90 adet klinik diyabetik retinopati tanısı almamış T1DM hastasında, Spektral Domain Optik Koherens Tomografi yöntemi ile Peripapiller retinal sinir lifi katmanı (RSLK) kalınlığı, maküler ganglion hücre kompleksi (GHK) kalınlığı ve maküler kalınlık (MK) ölçüldü. Bu ölçümler 100 adet cinsiyet ve yaş olarak eşleştirilmiş birey ile kıyaslandı. Her iki hasta grubunun da sağ gözünden ölçümler yapıldı. Ölçüm yapan doktor (FA), hastaların tanısını bilmiyordu. Ölçümler saat 09:00 ve 11:00 arası yapıldı. T1DM ve sağlıklı kontrol grubunun ortalama yaş, ortalama diyabetik ve oküler sonuçlar ve retina kalınlıklarının arasındaki farklılıkların değerlendirilmesi için independent t test kullanıldı. Retinal kalınlık değerleri ile diyabetik ve oküler parametrelerin arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için multiple linear regression analizi kullanıldı.

**BULGULAR:** Tüm RSLK kalınlığı, üst ve alt kadrantlar ve Peripapiller RSLK'nın üst yarısının kalınlığı; retinopatisi olmayan T1DM hastalarıyla sağlıklı kontroller kıyaslandığında anlamlı ölçüde incelmisti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Preklinik diyabetik retinopati komplikasyonunun erken tanınması erken tedavisini doğuracaktır ve diyabete bağlı morbiditenin ve körlüklerin önüne geçecektir.

## SS-10 (Devamı)

Retinopatisi olmayan T1DM hastalarıyla sağlıklı kontrollerin maküler ganglion hücre kompleksi kalınlığının kıyaslanması

**Table 3.** Macular GCC thickness differences between diabetic patients and the control group

Parameters	Diabetic group (n = 90)	Control group (n = 100)	p
Average MT	109.1±6.3	111.7±7.1	0.006
Inner temporal superior	112.5±8.4	114.1±7.8	0.276
Inner nasal superior	121.6±8.1	122.5±8.4	0.370
Inner nasal inferior	120.5±6.8	121.3±8.2	0.549
Inner temporal inferior	113.5±7.1	113.8±9.1	0.707
Outer temporal superior	86.7±11.3	93.3±9.1	0.001
Outer nasal superior	113.2±7.3	114.9±9.2	0.221
Outer nasal inferior	115.3±10.4	116.1±10.2	0.584
Outer temporal inferior	89.4±12.8	97.7±10.6	<0.001

Data are expressed as means ± SD. p values in italics are significant.

Retinopatisi olmayan T1DM hastalarıyla sağlıklı kontrollerin maküler ve peripapiller retinal sinir lifi katmanı kalınlığının kıyaslanması

**Table 2.** Macular thickness and peripapillary RNFL thickness measurements in patients with type 1 diabetes and the control group

Parameters	Diabetic group (n = 90)	Control group (n = 100)	p
Central MT	260.3±17.5	260.2±20.9	0.795
Average MT	315.3±11.9	315.2±13.4	0.942
Whole RNFL	102.5±12.27	108.3±11.9	0.005
Superior-half RNFL	102.5±20.2	110.4±14.3	0.012
Inferior-half RNFL	101.9±14.5	104.9±15.4	0.073
Superior-quadrant RNFL	119.3±24.1	132.1±17.5	<0.001
Inferior-quadrant RNFL	130.6±19.6	137.8±18.1	0.006
Temporal-quadrant RNFL	72.4±13.5	73.2±14.3	0.415
Nasal-quadrant RNFL	88.7±18.9	86.6±12.1	0.813

Data are expressed as means ± SD. p values in italics are significant.



## SS-11

### MODY3'ÜN TANINSINDA miRNA'LARIN ROLÜNÜN ARAŞTIRILMASI

*Ergül Berber<sup>1</sup>, Oğuzhan Fatih Baltacı<sup>2</sup>, Şeyma Çolakoğlu<sup>3</sup>, Gökçe Güllü Amuran<sup>4</sup>, Neslihan Aydın<sup>5</sup>, Mehmet Sargın<sup>6</sup>, Arzu Karabay<sup>7</sup>, Temel Yılmaz<sup>8</sup>*

<sup>1</sup>*Istanbul Arel Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul*

<sup>2</sup>*Istanbul Teknik Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul*

<sup>3</sup>*Marmara Üniversitesi, Medikal Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul*

<sup>4</sup>*Marmara Üniversitesi, Medikal Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul*

<sup>5</sup>*Türk Diyabet Vakfı, İstanbul*

<sup>6</sup>*Istanbul Medeniyet Üniversitesi, Dahili Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>7</sup>*Istanbul Teknik Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul*

<sup>8</sup>*Istanbul Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** HNF1A gen mutasyonlarıyla ilişkilendirilmiş MODY3, en sık görülen MODY tipidir. Tip 1 Diyabet ile benzer klinik özelliklerinden dolayı klinik tanısında sorunlar olabilmektedir. Sunulan çalışmanın amacı HNF1A tarafından regüle olan miRNA'ların MODY3 klinik tanısında kullanılabilecek bir biyobelirteç olarak rolünün araştırılmasıdır.

**YÖNTEM:** HNF1A tarafından regüle edilen miRNA'ların tanımlanması için fare insülinoma MIN6 hücreleri ile hücre kültürü çalışmaları yapılmıştır. Hücrelerde HNF1A ifadesinin artırılması için MIN6 hücreleri HNF1A cDNA dizisini taşıyan ekspresyon vektörü ile transfekte edilmiştir. Transfeksiyon sonrasında hücrelerden RNA molekülleri saflaştırılmış, RNA-Seq ile hücredeki miRNA molekülleri belirlenmiştir. Hücrelerde HNF1A ifadesini azaltmak için MIN6 hücrelerinde HNF1A-siRNA ile HNF1A geni susturulmuştur. Susturma sonrasında, hücrelerden RNA molekülleri saflaştırılmış, RNA-Seq ile hücrelerdeki miRNA molekülleri belirlenmiştir. miRNA'ların karşılaştırmalı analizi ile HNF1A tarafından regüle edilen 3 farklı miRNA molekülü biyobelirteç çalışması için aday olarak seçilmiştir. 83 MODY3 şüpheli hasta, "yeni nesil dizileme" yöntemi ile HNF1A geni mutasyonu için taranarak MODY3 hastaları genetik olarak tanımlanmıştır. Literatür taraması, miRanda, TargetScan ve Panther in silico araçlar ile yapılan analizlerde aday miRNA molekülleri belirlenmiştir. 4 MODY3, 5 Tip1 Diyabet, 5 Tip 2 Diyabet hastası ve 5 sağlıklı kişinin kan örneğinde aday miRNA ekspresyon seviyeleri RT-qPCR ile belirlenmiş, Mann-Whitney U test ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

**BULGULAR:** miRNA'ların karşılaştırmalı analizinde HNF1A tarafından regüle olan 238 adet bilinen miRNA belirlenmiş, 91 yeni miRNA öngörülmüştür. Literatür taraması, miRanda, TargetScan ve Panther in silico analizleri ile yapılan araştırmada, miR-129-1-3p, miR-200b-3p, miR-378a-5p diyabet, insülin ekspresyonu veya glikoz metabolizması ile ilişkili olan aday miRNA olarak belirlenmiştir. HNF1A mutasyon taraması sonucunda 4 hastada p.V246L, p.Leu377fs, p.Val379fs, p.Gly292fs HNF1A mutasyonları tespit edilmiştir. Hasta ve sağlıklı insan popülasyonlarıyla yapılan RT-qPCR ekspresyon çalışmalarında MODY3 hastalarında miR200 ekspresyon seviyesi MODY3 hastalarında kontrole göre anlamlı düşüş göstermiştir (p = 0.011). miR-378 seviyesinin, MODY3 ve Tip 2 Diyabet hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede düştüğü gözlemlenmiştir (p = 0.011). miR-129-1-3p ekspresyonunun analizinde ise çalışma gruplarında miRNA seviyesinin kontrole göre anlamlı değişmediği gözlemlenmiştir (p>0.5).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Popülasyonlardaki kişi sayısı düşük olsa da, yapılan pilot çalışma hasta kanlarında miR200 ve miR-378'in biyobelirteç olarak diyabetik hastaların MODY3 HNF1A gen analizi için seçilmesinde kullanılabileceğini göstermiştir. Özellikle, miR-200 ekspresyon seviyesinin yalnızca MODY3 hastalarında kontrole göre anlamlı düşüş göstermesinden dolayı, MODY3 tanısı için güçlü bir aday biyobelirteç olabileceği görülmüştür.

## SS-12

### PREGESTASYONEL DİYABETTE GLİSEMİK DEĞİŞKENLİĞİN ÖNEMİ: CGMS UYGULAMA SONUÇLARI

*Sakin Tekin<sup>1</sup>, Seher Tanrıku<sup>1</sup>, Gülşah Yenidünya Yalın<sup>2</sup>, Elif Bağdemir<sup>1</sup>, Nurdan Gül<sup>1</sup>, Cemile İdiz<sup>1</sup>, Songül Hatipoğlu<sup>4</sup>, Sema Genç<sup>4</sup>, Sevda Özel Yıldız<sup>3</sup>, Nevin Dinççağ<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul*

*<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Medikal İnfomasyon Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Biyokimya Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli gebede (PGDM) glukoz düzeyindeki dalgalanmalar; maternal ve fetal komplikasyon riskini artırır. Optimal glukozun sağlanması için, iyi kontrollü olduğu düşünülen hastalarda bile, kendi kendine ölçümün(SMBG) düzenli ve sık yapılması önerilmektedir. Amacımız; PGDM'li anne adayında glukoz dalgalanmalarını, lipid profilini [Trigliserid(TG), yüksek dansiteli kolesterol(HDL-kol) ve düşük dansiteli kolesterol(LDL-kol)], glikozillenme parametrelerini [HbA1c (A1C), fruktozamin (FRMN) ve 1,5-Anhydroglucitol (1,5-AG) ve oksidatif stres belirteçlerini [serumda 8-isoproston, visfatin, 24 saatlik idrarda isoprostan] incelemek; verilerin bebek fenotipi ve neonatal sorunlar ile ilişkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Yaş ort. 32.8 ±5.9 yıl, gebelik sürecinin üçüncü trimestrinde, glukoz düzeyinin kontrollü olduğu düşünülen (A1C: 6.5±0.7), insülin tedavisi (0.7 U/kg/gün) almakta olan 20 PGDM' liye (13 Tip 1, 7 Tip 2 diyabetli) devamlı glukoz ölçüm sistemi (CGMS) uygulanarak, üç günlük glisemi değerleri ve değişkenliği (standart deviasyon, CV, MAGE, IQR, MODD, Varyabilite) kaydedildi; diğer parametrelerle olan ilişkisi incelendi. İstatistik hesaplanmasında SPSS 21 yöntemi kullanıldı.

**BULGULAR:** Maternal ve fetal veriler Tablo 1 de özetlenmiştir. CGM verilerine göre(Tablo 2) sensor günlük glukoz ortalaması 123.2±24.4 mg/dl, idi. A1C kabul edilebilir hedefte olmasına rağmen hastaların yalnızca % 57.9±24.3'sinin hedef glukoz aralığında (70-130mg/dl) olduğu görüldü, hipoglisemi (glukoz <70 mg) sıklığı % 7.7±9.5, hiperglisemi (glukoz> 130 mg) görülme oranı da %35.0±26.4 olarak saptandı. Glisemi değişkenlik parametrelerinden MAGE ile doğum şekli arasında(p<0.04), 1,5-AG ve visfatin arasında (p<0.01); TG, bebek kilo ve boyunun; diyabet süresiyle (p: 0.042, 0.002, <0.001) anlamlı ilişkili olduğu saptandı. Neonatal sorunların görüldüğü hastalarda (n: 9) ortalama glukoz değerleri, sorun yaşamayanlara (n: 11) göre daha yüksek; 125.±37.5, 121.8±20.3 bulundu. (p: N.S)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** PGDM'lilerde optimal glisemi sağlanması için SMBG yönteminin gerekli ve önemli olduğu ancak glisemik dalgalanmaları göstermekte yetersiz kaldığı bilinmektedir; günümüzde gebe diyabetlilerde CGMS uygulaması, maliyet ve uygulama zorluklarına rağmen alternatif yöntem olarak kabul edilebilir.

## SS-12 (Devamı)

Tablo 1: Anne ve bebek verilerinin ortalama değerleri

N	20
Diyabet süresi (yıl)	9.6±7.5
Gebelik öncesi BKİ(kg/m <sup>2</sup> )	25.8±3.4
Gebelikte kilo artışı(kg)	12.7±5.0
A1C(%)	6.5±0.7
FRMN (µmol/L)	3.85±1.4
1-5 AG (ng/mL)	569.7±313.6
TG(mg/dl)	156±81
LDL-kol(mg/dl)	122±28
HDL-kol(mg/dl)	62.5±17.7
8-isoprostan(ng/L)	463.5±120.2
24 saatlik idrarda isoprostan(ng/L)	1077.5±693.2
Visfatin (ng/ml)	6.5±3.9
Doğum şekli(n/%): Normal/ seksiyo	6(30)/ 14(70)
Bebek kilo(g)/ boy(cm)/baş çevresi(cm) ort	3501±54/50.4±2.0/34.1±2.7
Bebek ağırlığı(n.%) SGA/Normal/LGA	1(5), 12(60), 7(35)
Neonatal komplikasyonlar(n/%): var/yok	1(5), 12(60), 7(35)

SGA: Düşük doğum tartısı, LGA: Makrosomi

Tablo 2: CGMS verileri

Günlük glukoz ortalaması(mg/dl)	123.2±24.4
Glisemik değişkenlik parametreleri	38.1±18.0
Standart deviasyon	30.2±12.1
CV	85.0±43.7
MAGE	53.3±25.7
IQR	38.7±20.1
MODD	37.7±18.7
Sensor variability	

CV: Coefficient variability MAGE: Mean Amplitude of Glycemic Excursion, IQR: Interquantil Rate, MODD: Mean of Daily Difference

## SS-13

### FARKLI EKMEK ÇEŞİTLERİNİN KARBONHİDRAT İNTOLERANSI OLMAYAN KİLOLU VE OBEZ GÖNÜLLÜLERDE ETKİSİ

*Merve Kayalı<sup>1</sup>, Yıldız Tütüncü<sup>2</sup>, S. Özge Duman<sup>3</sup>, Nevin Dinççağ<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İETT İşletmeleri Genel Müdürlüğü, İş Sağlığı ve Güvenliği Müdürlüğü*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokronoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Onkoloji Enstitüsü, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ülkemizde beyaz ekmeğin en çok tüketilen gıdalardan biridir. Tam tahıl ekmeği grubuyla karşılaştırıldığında, karbonhidrat (KH) intoleransı olanlarda glukoz ve insülin seviyelerinde daha hızlı değişkenliğe yol açtığı gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda metabolizması bozuk olmayan, kilolu ve obez bireylerde, beyaz ekmeğin tam buğday ekmeği tüketiminin farkını inceleyerek, postprandiyal glukoz, insülin ve inkretin hormon (GLP-1) üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 75 g glukozlu OGTT ile KH bozukluğu olmadığı gösterilen, 10 kilolu ( $27,5 \pm 1,2$  kg / m<sup>2</sup>), 11 obez ( $32,7 \pm 1,6$  kg / m<sup>2</sup>) toplam 21 sağlıklı gönüllü (ortalama yaş:  $37,6 \pm 6$ , yıl) dahil edildi. İçerikleri Tablo 1 de gösterilen test ekmeği (beyaz ve tam buğday), eşdeğer 50 g KH içeren miktarlarda, birer haftalık aralıklarla kahvaltıda bireylere sunuldu. Test ekmeğinin plazma glukoz, insülin ve glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) konsantrasyonlarına etkisini belirlemek için kahvaltı başlangıcında ve sonrasında 30,60, 120 ve 180. dakikalarda kan örnekleri toplandı.

**BULGULAR:** Beyaz ekmeğin yapılan uygulamadaki sonuçları, tam buğday ekmeği ile yapılan uygulamadaki sonuçlarla kıyaslandığında kilolu bireylerde glukoz ve insülin düzeylerinin değişmediği, 120.dak GLP-1 düzeyinde artış olduğu gözlenirken; obez bireylerde tüketim sonrası tüm örneklerde glukozun ve 60. dakikada insülinin anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak arttığı saptanırken GLP-1 düzeyinin değişmediği görüldü. Ancak GLP-1 düzeyi, kilolu bireylerde obezlere göre anlamlı olmasa da daha yüksek düzeyde saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda obez ve kilolularda saptanan GLP-1 düzeyindeki farklılık, obezler için bozulmuş GLP-1 yanıtı olarak; kilolu katılımcılar için de GLP-1 cevabının korunabildiği yönünde yorumlanmıştır. Beyaz ekmeğin daha hızlı emilime yol açarak plazma glukozunu yükselttiği, insülin sekreyonunu ivmeli artırdığı saptandığından toplumda beyaz ekmeğin tüketimi sağlıklı değildir; Özellikle obez bireylere gelecekteki yaşamlarındaki metabolik değişimlerini önlemek için tam tahıl ekmeği tüketmeleri önerilmelidir.

**Tablo1: Test ekmeğinin (beyaz ekmeğin ve tam buğday ekmeği) besin içerikleri**

	Beyaz ekmeğin	Tam buğday ekmeği
Ekmeğin Miktarı (g)	102	114
Karbonhidrat Miktarı (g)	50	50
Enerji (kcal)	258	267
Diyet Lifi (g)	5,61	8,68
Yağ (g)	1,53	1,61
Protein (g)	8,07	8,51

## SS-14

### DİYABETİK BİREYLERDE İNSÜLİN KULLANIMI YORGUNLUK NEDENİ MİDİR?

*Özlem Haliloğlu<sup>1</sup>, Mesude Tütüncü<sup>2</sup>, Serdar Şahin<sup>1</sup>, Özge Polat Korkmaz<sup>1</sup>, Zeynep Oşar Siva<sup>1</sup>*  
*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma Hastalıkları ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus, sıklığı tüm dünyada giderek artan ve önemli hastalık ilişkili ko-morbiditeleri olan ciddi bir halk sağlığı problemidir. Diyabetik hastalarda depresyonun, uyku problemlerinin ve yorgunluğun arttığı bilinmektedir ancak hangi faktörlerin yorgunluğa neden olduğu tam olarak aydınlatılmış değildir. Bu çalışmanın amacı, tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda yorgunluk, uyku ve depresyon sıklığını belirlemek, bunların hayat kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek ve insülin kullanımı ile bu parametreler arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Ekim 2017- Ocak 2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Diyabet polikliniğinde takip edilen 100 diyabetik hasta ve 42 sağlıklı kontrol değerlendirilmiştir. Katılımcılara demografik ve hastalık özelliklerini içeren takip formu doldurulduktan sonra yorgunluk etki ölçeği, yorgunluk şiddet ölçeği, Beck depresyon ölçeği, SF-36 yaşam kalitesi ölçeği, Epworth uyku skalası ve Pittsburgh uyku kalitesi indeksini içeren anketler doldurtulmuştur.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan 100 diyabetik hasta (Tip1DM/Tip2DM = 29/71; K/E: 51/49) ve 42 sağlıklı gönüllünün (K/E: 28/14) yaşları (47,6 ±14,8 ve 45,7±14,1; p = 0.47) ve vücut kitle indeksleri (26,6±4,1 ve 25,3±3,5; p = 0.08) benzerdir. Diyabetik hastalar kendi aralarında karşılaştırıldığında; insülin kullanmayan tip 2 diyabetikler (n = 36), insülin kullanan tip 2 diyabetiklerden (n = 35) ve Tip 1 diyabetiklerden (n = 29) daha iyi HbA1c düzeyine sahiptiler (p<0.001). Ayrıca hastalık süreleri de daha kısaydı (9,2±6,5yıl, 13,6±8,3yıl ve 13,5±8,1yıl; p = 0.02). İnsülin kullanan diyabetikler, kullanmayan ve kontrollerle karşılaştırıldığında; Epworth ve Pittsburgh uyku skalalarında fark saptanmazken, insulin kullananlarda yorgunluk etki ölçeği ve tüm alt grupları (genel p = 0.005; kognitif p = 0.007, fiziksel p = 0.01, psikolojik p = 0.009), ve Beck depresyon ölçeği (p = 0.05) insulin kullanmayanlar ve kontrollerden anlamlı şekilde daha yüksekti. Kovaryans analizinde yorgunluk etki ile insulin kullanımı arasındaki ilişki, glisemik kontrol ve diyabet süresinden bağımsız fakat Beck depresyon skorundan etkilenmekteydi (p<0.01, r = 0.56).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda insülin kullanımının varlığı kognitif, fiziksel ve psikolojik olmak üzere tüm yorgunluk etki göstergeleri üzerinde etkilidir. İnsülin kullanımının bu etkisi hastalarda depresyon skorunu artırarak ortaya çıkmaktadır. İnsülin tedavisinin depresyon üzerinden yorgunluğa neden olması hastanın yaşam kalitesi üzerinde negatif etki yaratmaktadır. İnsülin başlanacak hastalarda bu durum göz önüne alınarak gerekli psikoterapötik yaklaşımlar uygulanabilir.

## SS-15

### TİP 1 DİABETES MELLİTUS'UN FARKLI KLİNİK EVRELERİNDE Th1, Th2, Th17 VE TREG HÜCRELERİNİN ROLÜ

*Burçin Aydın Özgür<sup>1</sup>, Suzan Adın Çınar<sup>2</sup>, Abdullah Yılmaz<sup>2</sup>, Ender Coşkunpınar<sup>4</sup>, Sakin Tekin<sup>3</sup>, Derya Öztürk<sup>5</sup>, Ali Osman Gürol<sup>1</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM)*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı*

*<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

*<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı*

*<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), çeşitli patogenetik mekanizmaların yol açtığı insülin üretimi, salgılanmasındaki bozukluk veya insülin direncine bağlı hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Çalışmamızda, hastalığın patogenezinde yardımcı T hücrelerinin (Th) rolü araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda, yeni tanılı, 1 yıllık ve 5 yıllık Tip 1 diyabet (T1D) hastaları (8'er hasta) ile 8 sağlıklı kontrolden alınan periferik kan örneklerinden periferik kan mononükleer hücreler (PKMH) izole edilerek uyarımsız ve uyarımlı şartlar altında 24 saat süreyle kültüre edilmiştir. Kültür sonrası, Th1, Th2, Th17 ve regülatör T (Treg) hücre oranları ve IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-10, TGF- $\beta$ , IL-5, IL-13, IL-17 ve IL-21 hücre içi sitokinleri Akan Hücre Ölçerle; bu hücrelerin transkripsiyon faktörleri T-bet, GATA3, ROR- $\gamma$ t ve FOXP3'ün mRNA ekspresyonları da Gerçek Zamanlı PZR ile değerlendirilerek hastalığın patogenezi ile olan ilişkisi incelenmiştir.

**BULGULAR:** Uyarımsız koşullarda, yeni tanılı T1D'lilerde, azalmış CD4+CD25 yüksek hücre oranları saptanmıştır. IL-2 uyarımlı şartlar altında, CD4+CD25 yüksek hücrelerinin yeni tanılı ve 1 yıllık hasta grubunda sağlıklı kontrollere kıyasla düştüğü saptanmıştır. Uyarımsız ve IL-12 uyarımlı şartlarda, Th1 hücre içi IFN- $\gamma$  ve TNF- $\alpha$  seviyeleri tüm hasta gruplarında düşük saptanmıştır. Hücre içi IL-5, IL-13 seviyeleri açısından fark gözlenmemiştir. Th17 sitokinleri IL-17A ve IL-21'in hücre içi seviyeleri, uyarımsız ve IL-6 uyarımlı koşullarda hastalarda yüksek bulunmuştur. Treg sitokinleri IL-10 ve TGF- $\beta$ 'nın hücre içi ekspresyonlarının tüm hastalarda düştüğü gözlenmiştir. Hasta gruplarında Th1/Th2, Th17/Treg ve Th1/Treg oranlarının yüksek olduğu gözlenmiştir. Uyarımlı ve uyarımsız şartlarda, FOXP3 ve GATA3 mRNA ekspresyonları hasta gruplarında düşük saptanırken, ROR $\gamma$ t ve T-bet mRNA seviyelerinin sağlıklı kontrollere göre yüksek olduğu gözlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuçlarımız, Th hücre altgruplarının T1D patogenezinde önemli rol oynadığını düşündürmektedir.

## SS-16

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KISA DÖNEM GLİSEMİK KONTROL SONRASINDA C-PEPTİT SEVİYESİ ARTAR MI?

*Ömercan Topaloğlu, Bahri Evren, İbrahim Şahin  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Malatya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Glukotoksisitenin uzun dönem kontrolünün, beta hücrelerinden insulin ve C-peptit(Cp) salgısını arttırdığı gösterilmiştir. Ancak, kısa dönem glisemik kontrolün bazal Cp üzerindeki etkisiyle ilgili çalışmalar sınırlıdır. Kontrolsüz tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastalarda, kısa dönem glisemik kontrolden sonra Cp seviyesindeki değişimi incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Kliniğimize kontrolsüz hiperglisemi nedeniyle yatışı yapılan 123 tip 2 DM'li hasta çalışmaya dahil edildi. Demografik, klinik ve temel laboratuvar verileri kaydedildi ve analiz edildi. Bazal açlık Cp seviyesi, hem hastane yatışında (Cp-giriş) hem de hiperglisemi kontrolü sağlandıktan sonra (Cp-çıkış) ölçüldü. Cp-farkı, (Cp-çıkış)-(Cp-giriş) olarak hesaplandı. Hastalar iki gruba ayrıldı: grup 1, pozitif Cp-fark; grup 2, negatif Cp-fark.

**BULGULAR:** Hastaların %61.8'inde pozitif Cp-farkı mevcuttu ve Cp-farkı tüm hastalarda 0.16(±1.59), grup 1'de 0.96(±1.03) ve grup 2'de -1.11(±1.51) olarak saptandı (p = 0.001). Ortalama vücut ağırlığı(VA), kreatinin ve Cp-çıkış grup 1'de anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla; p = 0.045, p = 0.013, p = 0.00). Ortalama yaş, vücut kitle indeksi(VKİ), diyabet yaşı, hospitalizasyon süresi, proteinüri, açlık ve tokluk kan glukozu, HbA1c, lipitler, TSH, serbest T4, Cp-giriş değerleri iki grupta benzerdi. Hastalar yaş(65< veya ≥65), VKİ(<30 veya ≥30kg/m<sup>2</sup>), diyabet yaşı, sekretogog kullanımı, diyabetik ketoasidoz öyküsü, HbA1c(<10 veya ≥10%), hiperlipidemi veya hipertriglisideremi, mikrovasküler komplikasyon varlığına göre altgruplara ayrıldı. Cp-farkı açısından altgruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Cp-giriş trigliserid, VA ve Cp-çıkış ile pozitif korelasyon (sırasıyla; p = 0.004, p = 0.025, p = 0.00); diyabet yaşı, HbA1c ve Cp-farkı ile negatif korelasyon gösterdi (sırasıyla; p = 0.009, p = 0.043, p = 0.00). Cp-çıkış trigliserid, VA, Cp-giriş ve Cp-farkı ile pozitif korelasyon gösterdi (sırasıyla; p = 0.001, p = 0.00, p = 0.00, p = 0.00). Cp-farkı Cp-çıkış ile pozitif korelasyon (p = 0.00), Cp-giriş ile negatif korelasyon gösterdi (p = 0.00). Pozitif Cp-farkı için pozitif prediktörler, kardiyovasküler hastalık öyküsü (p = 0.004; Odds Ratio (OR) = 3) ve yüksek Cp-çıkış değeri (p = 0.00; OR = 6.42) olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bulgularımız kısa dönem glisemik kontrolün bazal Cp üzerinde küçük fakat önemli bir pozitif etkisi olduğunu gösterdi. Kardiyovasküler hastalık öyküsü pozitif Cp-farkı için güçlü bir prediktör olarak bulundu. Mikrovasküler komplikasyonların varlığının, HbA1c düzeyinin ve diyabet yaşının Cp-farkı üzerinde etkisi yoktu.

## SS-17

### İLERİ YAŞ DİYABETLİLERDE KİŞİYE ÖZEL TEDAVİ SEÇİMİ VE GLİSEMİK KONTROLE ETKİLERİ

*Fulya Türker, Damla Güzey, Hülya Hacışahinoğulları, Ramazan Çakmak, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, Nevin Dinççağ, İlhan Satman*  
*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ:** Toplum yaşlandıkça diyabet prevalansı artmakta ve yaşlı hastalarda eşlik eden hastalıklar ve komplikasyonlar diyabet yönetimini zorlaştırmaktadır. Bu çalışmada 65 yaş üstü diyabet hastalarında yapılan tedavi değişikliklerinin, glisemik kontrol üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** 2010-2017 yılları arasında Diyabet Polikliniğimizde izlenen  $\geq 65$  yaş 250 tip 2 diyabetli hastanın (138 kadın, 112 erkek) verileri retrospektif olarak incelenmiş, ilk başvuruda ve son vizitlerindeki demografik verileri, komorbiditeleri, komplikasyonları ve tedavide yaptığımız değişikliklerin glisemik kontrol üzerine etkileri değerlendirilmiştir.

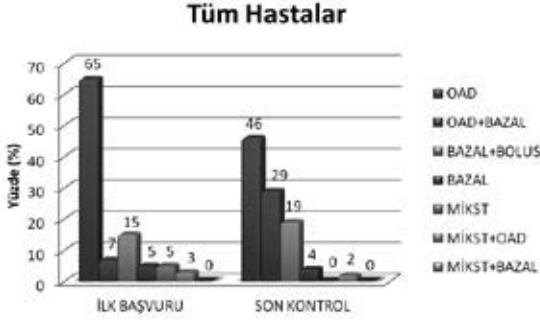
**BULGULAR:** Başlangıçtaki ortalama yaş  $72.0 \pm 6.6$  (65-89) yıl, diyabet süresi  $13.8 \pm 7.9$  (2-40) yıl ve kilo  $82.5 \pm 14.8$  (40-128) kg idi. Hastaların %78.8'inde hipertansiyon, %58.4'ünde dislipidemi, %32'sinde koroner arter hastalığı, %10'unda kronik böbrek yetersizliği ve %7.2'sinde serebrovasküler hastalık, %14'ünde kanser ve %10.8'inde tiroid fonksiyon bozukluğu vardı. Diyabetik nöropati %26, nefropati %22.8, retinopati %20.8 sıklıkta idi. Yedi vakada diyabetik ayak olup 4'üne amputasyon uygulanmıştı. Hastaların diyabet yönetim sürecine katılımlarına bakıldığında; tıbbi beslenme tedavisine uyum %48, düzenli egzersiz %25.6, evde düzenli olarak kan glukoz ölçümü %58.9 idi. Hipoglisemi sıklığı sorgulandığında ( $n=232$ ) %83.6'sı hiç hipoglisemi yaşamadığını, %4'ü noktürnal, %2'si gündüz ve %3.2'si günün herhangi bir saatinde hipoglisemi bildirmişti. İlk başvurudaki HbA1c  $\%8.1 \pm 2.0$  (%4.8-14.8) iken son vizitte  $\%7.5 \pm 1.5$  (%4.3-14.0) ( $p < 0.001$ ) idi. Ortalama eGFR kadın ve erkekte sırasıyla; 50.8 ve 68.5 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> bulundu. Hastaların ilk ve son vizitlerindeki tedavi dağılımları Şekil-1'de; komplikasyonlara göre seçtiğimiz tedavilerin dağılımı ise Şekil-2a ve 2b'de gösterilmiştir. Koroner arter ve serebrovasküler hastalığı olanların tümü asetilsalisilik asid kullanmakta iken, dislipidemisi olanların sadece %24'ü lipid düşürücü ilaç kullanmaktaydı. Oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastaların HbA1c ortalaması başlangıçta  $\%7.7 \pm 2.0$  iken son kontrolde  $\%7.1 \pm 1.2$  bulundu ( $p = 0.011$ ). Yaşlı popülasyonda renal fonksiyonlar korunduğu sürece metformin kullanmaya devam edildiği görüldü. Kullanılan OAD'lerin dağılımı Şekil-3a ve 3b'de verilmiştir. Tedavi değişikliklerinden en belirgin olanı OAD kullanırken tedaviye bazal insülin eklenmesiyle ( $n=23$ ) HbA1c'de %0.9, bazal-bolus insüline geçilmesiyle ( $n=10$ ) %1.2 ilave düşme sağlanmasıydı. Nefropatili hastalarda ( $n=57$ ) yapılan tedavi değişikliği ile HbA1c  $\%8.9 \pm 2.1$ 'den  $\%8.2 \pm 1.2$ 'e gerilemişti ( $p < 0.05$ ).

**SONUÇ:** Poliklinik verilerimiz, yaşlı tip 2 diyabet hastalarında kişiye özgü tedavi değişiklikleri ile glisemik kontrolün iyileştirilebileceğini göstermektedir. Ancak hipoglisemi sıklığının beklenenden az olması, uzun diyabet süresine eşlik edebilecek otonom nöropatiye bağlı 'hipoglisemi farkındasızlığı' ile de ilişkilendirilebilir. Bu noktada ekibin ve hastaların eğitimi önem kazanmaktadır.



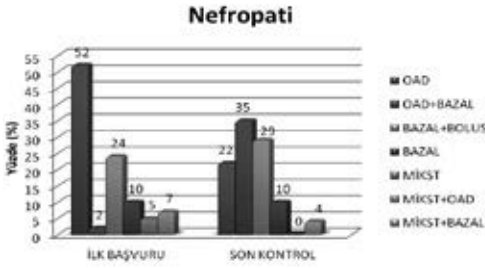
## SS-17 (Devamı)

Şekil 1: Hastaların ilk ve son vizitlerindeki tedavi dağılımları

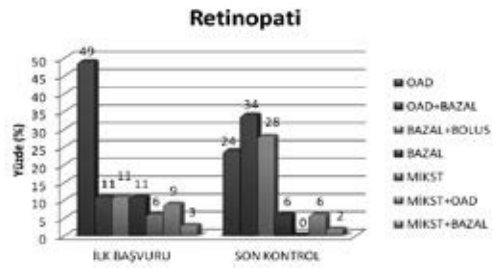


Şekil 2a ve 2b: Komplikasyonlara göre seçilen tedavilerin dağılımı

a-



b-



Şekil 3a ve 3b: a. İlk başvuru, b. son kontrolde kullanılan OAD'lerin dağılımı

a-



b-



## SS-18

### STREPTOZOTOSIN (STZ) İLE İNDÜKLENMİŞ SIÇANLARDA DENEYSSEL DİYABETİK YARA MODELİNDE ALLICIN UYGULAMASININ YARA İYİLEŞMESİNE ETKİSİ: ÖN SONUÇLAR

*İsmail Toyğar<sup>1</sup>, Aynur Türeyen<sup>1</sup>, Derya Demir<sup>2</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir*

*<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak diabetes mellitusun en önemli komplikasyonudur ve bireyin yaşam kalitesini, beden imajını, rol performansını, bireyin ailesinin ve toplumun sosyal-ekonomik yapısını ve yaşamı olumsuz etkilemektedir. Diyabetiklerin %15'i hayatlarının bir döneminde ayak ülserleri ile tanışır. Diyabetiklerin hastaneye yatışlarının %20'si ayaklarındaki problemlere bağlıdır. Travma dışı nedenlerle yapılan alt ekstremite amputasyonlarının %40-60'ı diyabete bağlıdır. En çok hastanede kalışa neden olan komplikasyondur. İş gücü kaybı, sakatlık ve psikososyal travma nedenidir. Bu çalışmanın amacı diyabetik yara tedavisi ve bakımında Allicin'in etkisini in vivo düzeyde incelemektir.

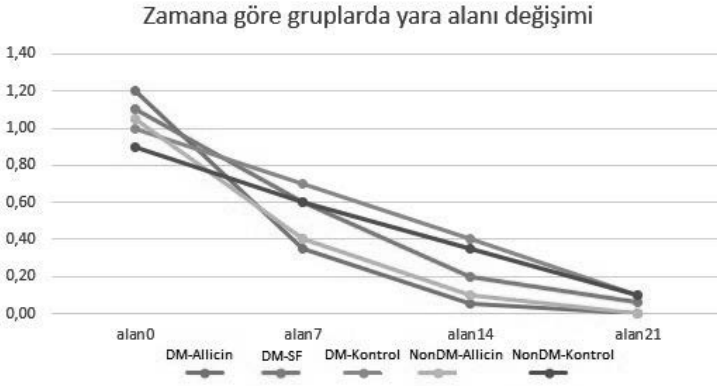
**YÖNTEM:** Çalışmamızda 200-300 gram ağırlığında, 25'i erkek 25'i dişi toplamda 50 albino wistar türü siçan kullanıldı. 30 adet siçan 50 mg/kg Streptozotosin (STZ) ile indüklenerek diyabet modeli oluşturuldu. 3 grup diyabetik, 2 grup non-diyabetik olmak üzere her grupta 10'ar adet siçan olacak şekilde siçanlar randomizasyon ile gruplara ayrıldı. Siçanlara 10 mm biyopsi punch ile 3'er adet yara açıldı. Diyabetik gruplardan birincisine Allicin (DM-Allicin), ikincisine %0.9 serum fizyolojik (DM-SF), non-diyabetik gruplarda ise birisine Allicin (NonDM-Allicin) ile pansuman yapıldı. Diyabetik (DM-Kontrol) ve non-diyabetik (NonDM-Kontrol) birer gruba ise herhangi bir pansuman uygulanmadı. 0., 7., 14. ve 21. günlerde yara alanı ölçümleri gerçekleştirildi. Yara alanından biyopsiler alınıp ışık mikroskopisi altında incelendi. Yara alanı değerlendirilmeleri 0. güne göre yüzdesel olarak hesaplandı. Elde edilen verilerin analizi SPSS 22 yazılımı ile gerçekleştirildi.

**BULGULAR:** Sıfırıncı gün yara ölçümleri arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. 7. gün değerlendirmesinde ortalama yara alanı küçülmesi DM-Allicin grubunda %72.1, DM-SF grubunda, %38.9, DM-Kontrol grubunda %41.3, NonDM-Allicin grubunda %56.2 ve NonDM-Kontrol grubunda %36.3 olarak saptanmıştır. 14. gün bulguları ise sırası ile DM-Allicin %95.6, DM-SF %78.9, DM-Kontrol %71.4, NonDM-Allicin %86.7 ve NonDM-Kontrol %65.3 olarak saptanmıştır. İstatistiksel açıdan 7. Gün yara iyileşme alanında DM-Allicin ile DM-SF ( $p < 0.001$ ), DM-Allicin ile DM-Kontrol ( $P = 0.001$ ), 14. günde ise DM-Allicin ile DM-SF ( $p = 0.008$ ), DM Allicin ile DM-Kontrol ( $p < 0.001$ ) grupları arasında anlamlı fark bulunmuştur. Yara alanlarının kapanma sürelerine bakıldığında DM-Allicin 15.7, DM-SF 20, DM-Kontrol 20.2, NonDM-Allicin 18.1, NonDM-Kontrol 19.9 gün olarak saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p = 0.003$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu in vivo çalışmada mevcut sonuçlar ışığında, diyabetik yara bakımında Allicin ile gerçekleştirilen pansumanın yara iyileşme hızı ve yaraların daha erken kapanması konusunda oldukça etkili olduğu gözlemlenmiştir. Çalışma devam etmektedir, bu bildiride sunulan sonuçlar ön-sonuçlardır.

## SS-18 (Devamı)

### Zamana Göre Yara Alanı Değişimi



## SS-19

### DİYABETİN TİP 1 VE TİP 2 DİYABETE YOL AYRIMINDA AYNI SİTOKİNLERİN DEĞİŞEN DÜZEYLERİNİN ROLÜ

*Gonca Tamer<sup>1</sup>, Banu İşbilen Başok<sup>2</sup>, Özge Telci<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup>Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin patogenezinin temelinde tip 1 diyabet için şiddetli bir inflamasyon, tip 2 diyabet için daha düşük dereceli bir inflamasyon yatar. Bu çalışmada, T helper 1 lenfositlerinden salgılanan sitokinlerin tip ve tip 2 diyabetin oluşmasındaki rolü araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamız, 35 tip 2 diyabetli hasta (T2DH), 114  $\beta$ -hücre fonksiyonunun derecesine göre 3 gruba ayrılmış tip 1 diyabetli hasta (T1DH) ve 31 sağlıklı erişkini (kg) kapsamaktadır. T1DHların  $\beta$ -hücre fonksiyonu mixed-meal testi ile uyarılmış C-peptid düzeyi ölçülerek değerlendirilmiştir. T1DHların grupları şu şekildedir: saptanamayacak kadar düşük  $\leq 0.03\text{nmol/l}$  ( $0.1\text{ng/mL}$ ) (grup1a, n = 35) C-peptid düzeyi olanlar,  $0.03\text{-}0.26\text{nmol/l}$  ( $0.1\text{-}0.8\text{ng/mL}$ ), minimal (grup1b, n = 30) C-peptid ve C-peptid düzeyi  $\geq 0.26\text{nmol/l}$  ( $0.8\text{ng/mL}$ , normal değer) (grup1c, n = 45) olanlar. Diyabetin patogenezinde önemli rol oynayan T-helper1 lerden salgılanan IFN- $\gamma$ , IL-2 ve TNF- $\alpha$  düzeyleri, T1DHlar, T2DHlar ve kg arasında karşılaştırılmıştır

**BULGULAR:** Tip 1 diyabetiklerin IFN- $\gamma$  düzeyi tip2 diyabetiklerden ( $p = 0.0479$ ) ve kontrol grubundan anlamlı derece yüksek ( $p = 0.0096$ ), Kontrol grubunun TNF- $\alpha$  düzeyi ise T1DH lardan ( $p = 0.0035$ ) ve T2DH lardan ( $p = 0.0096$ ) anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Grup 1 b ve 1c nin C-peptid düzeyleri, grup 1 a dan yüksek ( $p = 0,0005$ ) bulunmuş, En yüksek HbA1C, glucose, TNF- $\alpha$  and IFN- $\gamma$  düzeyleri grup1b de bulunmuştur (sırasıyla,  $p = 0,0005$ ,  $p = 0,0005$ ,  $p = 0.004$ ,  $p = 0.011$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Aynı sitokinlerin değişik düzeyleri diyabetin, tip 1 veya tip 2 diyabete progrese olmasında rol oynayabilir. Tip 1 diyabetin erken döneminde birden yükselen IFN- $\gamma$  düzeyleri  $\beta$ -hücre fonksiyonunu bozarken, tip 2 diyabette daha yüksek olan TNF- $\alpha$ , düzeyleri daha yavaş yükselen IFN- $\gamma$  nın  $\beta$ -hücre fonksiyonunu bozmak için yeterli düzeye erişmesinden önce insulin direnci oluşturuyor olabilir.  $\beta$ -hücre fonksiyonunu yansıtan C-peptid düzeyleri yüksek olan grupta IFN- $\gamma$  and TNF- $\alpha$  düzeylerinin daha yüksek bulunması, bu sitokinlerin  $\beta$ -hücresini koruyucu rolü olabileceğini düşündürmektedir.

## SS-20

### TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE GLOMERULAR FİLTASYON HIZI HESAPLAMADA KULLANILAN ÜÇ FARKLI YÖNTEMİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Fatih Orkun Kundaktepe<sup>1</sup>, Mustafa Genco Erdem<sup>2</sup>, Şerife Ayşen Helvacı<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

*<sup>2</sup>Istinye Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

*<sup>3</sup>Biruni Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılan en yaygın yöntem kreatinin klirens ölçümüdür. Kreatinin klirensi 24 saatlik idrar toplanarak ölçülmekte ayrıca Cockcroft Gault ve MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) gibi hesaplama metodları kullanılarak da hesaplanabilmektedir. Çalışmamızda; tip 2 diyabetik hastaların kreatinin klirenslerini ölçerek ve hesaplayarak, değişik kreatinin klirensi ölçme metodlarını kullanarak hesaplanan klirens değerlerini ve klirens ölçümünden elde edilen sonuçları karşılaştırarak diyabetik bireyler için kullanılabilir en uygun kreatinin klirens hesaplama metodunu belirlemek amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza Okmeydanı EAH iç hastalıkları ve diyabet polikliniklerine 2012 - 2014 yılları arasında başvurmuş tip 2 diyabetik 100 kişi (56 kadın, 44 erkek) dahil edildi. Tip 1 diyabetli hastalar, hipertansiyonu olanlar ile akut böbrek yetersizliği tanısı almış diyabetik hastalar çalışma dışı bırakıldı. Anamnez (hastanın yaşı, cinsiyeti, ağırlığı) ile laboratuvar verileri (kreatinin, açlık glukozu, tokluk glukozu, hemoglobin A1C, 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi) değerlendirilmeye alındı. Hastaların, KDIGO 2017 kılavuzu kullanılarak GFR kategorisine göre (G1-G5) böbrek yetersizliği evreleri saptandı.

**BULGULAR:** GFRMDRD artışı, GFRC&G ve GFR24h ile pozitif korelasyon gösterdi. Bu durum GFR ölçümündeki bu üç temel metodun birbirleriyle uyumlu olduğunun göstergesidir. GFR24h artışına anlamlı etki eden bağımsız faktörler; yaş, ağırlık, kreatinin olarak saptanmıştır. 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi ölçümünde yaş ve ağırlık verileri kullanılmamaktadır. Kreatinin değerinin bağımsız etki etmesi beklendiği gibi gerçekleşmiştir. Yaş ve ağırlığın anlamlı bağımsız etkileri ise bu yöntemin MDRD ve Cockcroft-Gault formülleriyle paralellik gösterdiğini düşündürmüştür.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Cockcroft-Gault, MDRD ve 24 saatlik idrarda klirens tayini ile ölçülen GFR değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Tip 2 diyabetik hastaların böbrek fonksiyonlarını değerlendirmede bu 3 yöntem de kullanılabilir fakat hastanın hastaneye iki defa gelmesini gerektirmesi, hastanın 24 saat idrar toplamak zorunda olması, daha kompleks bir biyokimya laboratuvarı gereksinimi içermesi ve de hekim- hasta- laborant üçgeni arasında olabilecek iletişim eksikliği gibi sorunlar nedeniyle hatalı sonuç verebilecek 24 saatlik idrarda klirens ölçümü metodunun geri planda kalmasının kaçınılmaz olduğu kanısındayız.

## SS-20 (Devamı)

### 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi yönteminin lineer regresyon ile değerlendirilmesi

24 Saat İdrar Kreatinin Klirensi	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli İndirgenmiş Model			
	β	95,0% G.A.		p	β	95,0% G.A.		p
		Düşük	Yüksek			Düşük	Yüksek	
Yaş	-1,02	-1,54	-0,49	0,000				
Cinsiyet	8,74	-2,69	20,16	0,133				
Ağırlık	0,82	0,44	1,20	0,000	0,42	0,06	0,8	0,024
Kreatinin	-40,02	-55,82	-24,21	0,000				
Açlık Glukoz	-0,08	-0,17	0,01	0,080				
Tokluk Glukoz	-0,04	-0,10	0,02	0,199				
HbA1c	-1,09	-4,22	2,04	0,491				
Cockroft	0,70	0,57	0,84	0,000	0,25	0,00	0,5	0,049
MDRD	0,82	0,65	0,98	0,000	0,58	0,33	0,8	0,000

Lineer Regresyon

### Cockroft yönteminin lineer regresyon yöntemi ile incelenmesi

Cockroft	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli İndirgenmiş Model			
	β	95,0% G.A.		p	β	95,0% G.A.		p
		Düşük	Yüksek			Düşük	Yüksek	
Yaş	-1,74	-2,21	-1,28	0,000	-1,08	-1,24	-0,9	0,000
Cinsiyet	10,69	-1,09	22,46	0,075				
Ağırlık	1,19	0,84	1,54	0,000	1,12	1,00	1,23	0,000
Kreatinin	-51,88	-67,00	-36,77	0,000	-35,12	-41,74	-28,50	0,000
Açlık Glukoz	0,00	-0,09	0,10	0,931				
Tokluk Glukoz	0,00	-0,06	0,06	0,984				
HbA1c	2,03	-1,20	5,25	0,215				
MDRD	0,87	0,70	1,04	0,000	0,33	0,24	0,4	0,000
24 Saat İdrar Kreatinin K.	0,75	0,61	0,90	0,000				

Lineer Regresyon

### Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, formüllere göre hesaplanan GFR düzeyleri

		Med(Min-Mak)		Ort.ts.s. / n %	
Yaş		56	20 - 82	56,1 ± 10,2	
Cinsiyet	Kadın			56	56,0%
	Erkek			44	44,0%
Ağırlık		85	58 - 128	84,5 ± 14,0	
Kreatinin		1	1 - 3	0,9 ± 0,3	
Açlık Glukoz		156	37 - 351	175,7 ± 64,7	
Tokluk Glukoz		251	58 - 589	258,3 ± 97,4	
HbA1c		8	5 - 14	8,2 ± 1,8	
Cockroft		105	37 - 167	104,5 ± 29,8	
MDRD		87	27 - 192	86,2 ± 24,7	
24 Saat İdrar Kreatinin Klirensi		95	38 - 215	96,4 ± 28,8	

### MDRD yönteminin lineer regresyon ile değerlendirilmesi

MDRD	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli İndirgenmiş Model			
	β	95,0% G.A.		p	β	95,0% G.A.		p
		Düşük	Yüksek			Düşük	Yüksek	
Yaş	-0,91	-1,36	-0,46	0,000				
Cinsiyet	9,61	-0,14	19,36	0,053				
Ağırlık	0,18	-0,17	0,53	0,311				
Kreatinin	-49,92	-61,40	-38,43	0,000	-26,20	-37,01	-15,4	0,000
Açlık Glukoz	-0,06	-0,14	0,01	0,111				
Tokluk Glukoz	-0,03	-0,08	0,02	0,237				
HbA1c	-0,37	-3,07	2,32	0,784				
Cockroft	0,60	0,48	0,71	0,000	0,23	0,07	0,4	0,004
24 Saat İdrar Kreatinin K.	0,60	0,48	0,73	0,000	0,30	0,15	0,4	0,000

Lineer Regresyon

## SS-21

### BARIATRİK CERRAHİ İÇİN DEĞERLENDİRİLEN OBEZ HASTALARDA 25-OH VİTAMİN D VE PARATHORMON DÜZEYLERİ

*Hatice Gizem Günhan<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>, Onur Elbasan<sup>2</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezlerde 25-OH vitamin D eksikliği genel toplumdan çok daha yaygın bir problemdir. Bariatrik cerrahi sonrası dönemde kemik kaybının da 25-OH vitamin D eksikliği ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada bariatrik cerrahi öncesinde endokrinolojik açıdan değerlendirilen obez hastalarda 25-OH vitamin D, parathormon (PTH), kalsiyum, fosfor düzey ölçümlerinin değerlendirilmesi ve vücut kitle indeksi (VKİ) ile ilişkilerinin araştırılması planlandı.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Endokrinoloji-Obezite Polikliniği'nde bariatrik cerrahi öncesinde takip edilen 1082 obez hasta (41±10 yaş, K/E: 823/259) değerlendirmeye alındı. Hastaların VKİ, 25-OH vitamin D, PTH, kalsiyum, fosfor düzeyleri kadın ve erkek hastalar açısından Student's T-testi ile değerlendirildi. Ayrıca tüm grupta VKİ ve biyokimya parametreleri korelasyon analizi yapıldı.

**BULGULAR:** Kadın ve erkek hastaların demografik ve laboratuvar değerleri Tablo-1'de gösterilmiştir. Tüm grup değerlendirildiğinde VKİ 48±8.9 kg/m<sup>2</sup>, kalsiyum 9.7±3.9 mg/dl, fosfor 3.3±0.53 mg/dl, PTH 64±36 pg/ml, 25-OH vitamin D 15±18 ng/ml bulunmuştur. 25-OH vitamin D düzeyleri, PTH ile ters orantılı izlenmiş olup ( $r = -0.34, p < 0.0001$ ); VKİ ile de negatif korelasyon göstermiştir ( $r = -0.20, p < 0.0001$ ). Hastaların %93'ünde 25-OH vitamin D düzeyleri <30 ng/ml, %42.5'inde ise <10 ng/ml bulunmuştur. Kadın obezlerde 25-OH vitamin D düzeyleri, erkek obezlere kıyasla anlamlı olarak düşüktür ( $p < 0.0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** 25-OH vitamin D eksikliği morbid obezitede ciddi bir problemdir. VKİ ile 25-OH vitamin D düzeyleri negatif korelasyon göstermektedir. Bariatrik cerrahi öncesi obez hastaların hemen hepsine 25-OH vitamin D yüklemesi yapılması gerekli görülmektedir.

**Tablo 1**

	Kadın	Erkek	p
Yaş	41±11 yıl	41±10 yıl	
VKİ	49±9 kg/m <sup>2</sup>	47±8.5 kg/m <sup>2</sup>	0.0562
Kalsiyum	9.7±4.3 mg/dl	9.5±0.44 mg/dl	0.9781
Fosfor	3.3±0.53 mg/dl	3.4±0.55 mg/dl	0.0433
PTH	65±36 pg/ml	60±33 pg/ml	0.0574
25-OH Vitamin D	13±8.5 ng/ml	17±12 ng/ml	0.0002

*Hastaların demografik ve laboratuvar değerleri*

## SS-22

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA EKSENATİD TEDAVİSİNİN KAHVERENGİ YAĞ DOKUSU BELİRTEÇLERİNE VE EPİKARDİYAL YAĞ DOKUSU ÜZERİNE ETKİSİNİN İNSÜLİN GLARGİN İLE KARŞILAŞTIRMALI OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Zeynep Akyay<sup>1</sup>, Tayfun Şahin<sup>3</sup>, İlhan Tarkun<sup>2</sup>, Yağmur Çakmak<sup>5</sup>, Berrin Çetinarslan<sup>2</sup>, Zeynep Cantürk<sup>2</sup>, Alev Selek<sup>2</sup>, Özlem Şafak<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli

<sup>3</sup>Kocaeli Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

<sup>4</sup>Kocaeli Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

<sup>5</sup>Akçakoca Devlet Hastanesi, Düzce

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kahverengi yağ dokusu (KYD) oksidatif kapasitesi olan termojenik adipoz dokudur. GLP-1 analoglarının besin alımından bağımsız kilo verdirici ve termogenezi artırıcı özelliklerinin olduğu ve bunun da kahverengi yağ dokusunda oluşturdukları artışa bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu hipotez birkaç kemirgen hayvan çalışması ile kanıtlanmış, insanlarda da enerji harcamasını arttırdığı gösterilmiş ama KYD belirteçlerine olan etkisi araştırılmamıştır. Biz çalışmamızda şu ana kadar literatürde rastlamadığımız GLP-1 analogu eksenatid ile insülin glargin tedavisinin periferik kanda KYD belirteçlerine ve ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirilen epikardiyal yağ dokusuna (EYD) etkisini karşılaştırmalı olarak incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Ekim 2015-Nisan 2017 arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, antilipidemik tedavi kullanımı açısından benzer; oral antidiyabetik tedaviye rağmen glisemik regülasyonu sağlanamayan insülin ve inkretin naif hastalar çalışmaya dahil edildi. İnsülin glargin koluna 10, eksenatid koluna 17 olmak üzere toplam 27 hasta alındı. Hastaların tedaviden önce ve tedaviden 6 ay sonra ekokardiyografi ile EYD'leri ölçüldü, kandan ELİSA yöntemi ile KYD belirteçlerinden irisin, uncoupling protein (UCP)-3 ve PR-Domain (PRDM)-16 düzeyi çalışıldı.

**BULGULAR:** Tedavi ile hem glargin hem de eksenatid kolunda EYD'de anlamlı azalma oldu (sırasıyla p: 0,004, p: 0,001), eksenatid kolundaki azalma daha anlamlıydı. Her iki grupta PRDM16, irisin, UCP3'de anlamlı değişiklik olmadı. EYD'deki azalma KYD belirteçlerindeki değişikliklerle ilişkili değildi. Eksenatid ve glargin kolunda EYD'deki değişim kilo değişimi ve HbA1C'deki değişim ile ilişkili değildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** EYD koroner arter hastalığı ve sol ventrikül (LV) hipertrofisi ile ilişkili visseral perikard ve miyokard arasında yerleşen kalbin visseral yağ dokusudur. İnsülin glargin ve özellikle eksenatid tedavisi EYD'de anlamlı iyileşme oluşturmuştur. GLP-1 analoglarının glisemik kontrolün ötesinde oluşturdukları kardiyoprotektif etkinin EYD'de oluşan iyileşmeye bağlı olduğu düşünülebilir. Tedavinin her iki kolunda da KYD belirteçlerinde anlamlı artış olmadı ayrıca KYD'deki değişim EYD'deki değişim ile ilişkili değildi. Kemirgenlerde GLP-1 tedavisi ile KYD'de anlamlı artış olması onların KYD dokularının daha çok ve GLP-1'e daha duyarlı olmasına bağlanabilir. İnsanlarda KYD de daha anlamlı artış sağlayabilmek için daha çok hasta ile daha uzun dönem belki de insan vücudunun daha az miktardaki KYD dokusunu arttırabilmek için daha yüksek dozda GLP-1 agonist tedavisine ihtiyaç olabilir.



## SS-22 (Devamı)

Tablo 1: Hastaların demograik ve antropometrik özellikleri ile ekokardiyografi verileri

	İnsülin Grubu n:10 x±SD Medyan(Q1-Q3)	Eksenatid grubu n:17 x±SD Medyan(Q1-Q3)	P düzeyi
Cinsiyet (kadın/erkek)	6/4	15/2	0,153
Hasta yaşı (yıl) X±SD	53.00±4.18	49.88±7,76	0,188
Dişabet süresi(yıl)	7.00 (3.75-12.50)	3.00 (2.00-7.00)	0,093
Kİlo <sub>0</sub> (kg)	88.04 ±8.43	95.55±11.46	0,084
Kİlo <sub>s</sub> (kg)	88.12±6.98	91.76±12.64	0,412
P	0,909	<0,001	
VKİ <sub>0</sub> (kg/m <sup>2</sup> )	34.32±2.60	37.47±4.47	0,053
VKİ <sub>s</sub> (kg/m <sup>2</sup> )	34.24±2.50	35.89±4.71	0,317
P	0,691	<0,001	
Bel çevresi <sub>0</sub> (cm)	107.8±7.61	115.12±7.46	0,020
Bel çevresi <sub>s</sub> (cm)	102(100.50-111.00)	112(108.00-116.00)	0,083
P	0,339	<0,001	
TVV <sub>0</sub> (%)	30,2(28,8-33,9)	40,9(34,3-46,1)	0,003
TVV <sub>s</sub> (%)	30,1(27,1-34,2)	37,3(31,5-41)	0,09
P	0,168	0,001	
EF <sub>0</sub> (%)	72(68-75)	74(69-79)	0,332
EF <sub>s</sub> (%)	72(69-77)	72(69-75)	0,938
P	0,262	0,673	
EYD <sub>0</sub> (cm)	0,70(0,60-0,72)	0,60(0,55-0,75)	0,443
EYD <sub>s</sub> (cm)	0,45(0,40-0,52)	0,50(0,40-0,60)	0,938
P	0,004	0,001	

Ö: tedavi öncesi,  
s: tedavi sonrası,  
VKİ: vücut kitle indeksi,  
TVV: total vücut yağı, EF:  
ejeksiyon fraksiyonu,  
EYD: epikardiyal yağ dokusu

Tablo 2: Grupların tedavi öncesi ve tedavi sonrası biyokimyasal değerleri

	İnsülin Grubu n:10 x±SD Medyan(Q1-Q3)	Eksenatid grubu n:17 x±SD Medyan(Q1-Q3)	P düzeyi
APG <sub>0</sub> (mg/dl)	147.1±17.94	147.52 ±39.44	0.110
APG <sub>s</sub> (mg/dl)	127.8 ±34.57	157.94 ±52.17	0.277
P	0.970	0.117	
C-peptid <sub>0</sub> (ng/ml)	3.27 ±1.40	3.26 ±1.00	0.995
C-peptid <sub>s</sub> (ng/ml)	3.04(2.50-4.14)	3.19(2.63-3.92)	0.749
P	0.285	0.813	
HbA1c <sub>0</sub> (%)	7.91±0.42	8.43±0.99 0.070	0.070
HbA1c <sub>s</sub> (%)	7.23±0.58	7.23±1.25	0.990
P	0.015	0.002	
AST <sub>0</sub> (IU/L)	26.4±10.41	21.17±9.98	0.208
AST <sub>s</sub> (IU/L)	19.00(16.75-23.25)	17.00(14.50-23.50)	0.473
P	0.014	0.586	
ALT (IU/L)	40.10±26.12	29.47±15.62	0.195
ALT <sub>s</sub> (IU/L)	27.20±17.15	22.35±8.55	0.334
P	0.015	0.020	
GGT (IU/L)	42.10±24.15	35.00±18.93	0.404
GGT <sub>s</sub> (IU/L)	29.00(19.75-36.00)	26.00(21.00-33.00)	0.675
P	0.015	0.276	
Total kolesterol(mg/dl)	184.80±40.30	176.23±31.59	0.545
Totalkolesterol <sub>s</sub> (mg/dl)	172.30±24.77	176.52±20.75	0.638
P	0.594	0.954	
TG (mg/dl)	134.50(88.25-194.75)	147.00(110.00-193.00)	0.604
TG <sub>s</sub> (mg/dl)	138.5±35.01	147.52±45.49	0.595
P	0.719	0.243	
LDL (mg/dl)	124.58±39.70	102.27±30.08	0.111
LDL <sub>s</sub> (mg/dl)	100.50(75.55-110.50)	107.60(91.70-121.20)	0.223
P	0.139	0.981	
HDL (mg/dl)	44.2±6.67	42.47±8.70	0.594
HDL <sub>s</sub> (mg/dl)	42.9±8.50	44.58±8.29	0.617
P	0.374	0.232	
CRP <sub>0</sub>	0,61(0,13-1,07)	0,38(0,12-0,65)	0,408
CRP <sub>s</sub>	0,19(0,15-0,72)	0,24(0,09-0,38)	0,675
P	0,059	0,04	
PRDM16 <sub>0</sub> (ng/l)	235(195-277)	227(186-250)	0,711
PRDM16 <sub>s</sub> (ng/l)	256(214-350)	246(192-277)	0,286
P	0,203	0,868	
IRISIN <sub>0</sub> (ng/ml)	5,83(2,65-7,16)	7,65(3,79-9,58)	0,08
IRISIN <sub>s</sub> (ng/ml)	4,83(2,85-6,38)	5,88(3,22-10)	0,264
P	0,959	0,272	
UCP3 <sub>0</sub> (ng/ml)	2,09(0)	2,37(1,63-3,27)	0,204
UCP3 <sub>s</sub> (ng/ml)	1,71(0,5-2,72)	2,30(1,07-2,99)	0,443
P	0,611	0,660	

Ö: tedavi öncesi,  
s: tedavi sonrası,  
APG: açlık plazma glukozu,  
TG: trigliserid,  
UCP-3: uncoupling protein-3,  
PRDM-16: PR domain zinc finger protein 16

## SS-23

### TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ERGENLERİN FİZİKSEL AKTİVİTEYE KATILIMLARININ BİR TAKIM DEĞİŞKENLER AÇISINDAN İNCELENMESİ

*Tamer Civil<sup>1</sup>, Nevin Gündüz<sup>2</sup>, Gülfem Ersöz<sup>3</sup>, Mitat Koz<sup>3</sup>, Hamdi Cihan Emeksiz<sup>4</sup>, Fatma Çavuşoğlu<sup>5</sup>, Nesil Gören Atalay<sup>6</sup>, Hüseyin Demirbilek<sup>7</sup>*

<sup>1</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Besyo, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Trabzon

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>5</sup>Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Endokrinoloji Polikliniği, Trabzon

<sup>6</sup>Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin Kliniği, İzmir

<sup>7</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Endokrinoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada tip 1 diyabetli çocukların fiziksel ve sportif aktivitelere katılım durumlarının ve bu durumlar ile yaş, cinsiyet, ebeveyn eğitim düzeyi, ailelerinin ekonomik durumu, yaşanılan şehir ve ebeveyn görüşlerinin incelenmesi amaçlanmaktadır.

**YÖNTEM:** Çalışmanın evrenini Ankara, İstanbul, İzmir ve Trabzon'da yaşayan tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin ebeveynleri oluşturmaktadır. Örneklem grubunu Ankara'dan 40, İstanbul'dan 70, İzmir'den 33 ve Trabzon'dan 30 olmak üzere toplam 173 ebeveyn oluşturmaktadır. Çalışmada veriler araştırmacılar tarafından geliştirilen web tabanlı anket formuyla toplanmıştır. Anket Formu Tip 1 Diyabetli Çocuklar ve Aileleri Derneğinin sosyal medyadaki grubu ve diğer sosyal medya grupları üzerinden ebeveynlere ulaştırılmıştır. Verilerin analizi SPSS 22 istatistik programı kullanılmıştır. Araştırmada anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya 77 kız ve 96 erkek çocuk ve ergenin ebeveynleri katılmıştır. Fiziksel aktivite yapanların oranı (%78) yapmayanlara göre yüksektir. Lisanslı spor yapanların oranı (%32,4) ise ilgilenmeyenlere göre düşük bulunmuştur. Fiziksel veya sportif aktivite yapma sıklığı oranı (%30,6) haftada 1-2 kez olarak bulunmuştur. Ebeveynlerinin çoğunluğu (%86,1) çocuklarının fiziksel aktiviteyi yaşam biçimi haline getirmesi için çaba sarf ettikleri bulunmuştur. Annelerin eğitim düzeylerinin en fazla oranla (%35,3) lise mezunu olduğu ve annelerin yarısından çoğunun (%51,4) ev hanımı olduğu bulunmuştur. Babaların eğitim düzeylerinin ise en fazla oranla (%31,8) lisans mezunu olduğu bulunmuştur. Ebeveynlerin yarısından çoğu (%63) ekonomik olarak orta düzeyde olduklarını belirtmişlerdir. Cinsiyet ve yaş değişkeni ile lisanslı olarak spor yapma arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Anne eğitim düzeyi ile sportif aktiviteye katılma arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Ailelerin ekonomik düzeyleri ile fiziksel veya sportif aktivitelere katılım arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Yaşanılan şehir ile sportif aktivitelere katılım arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin yaşantılarını çeşitlendirmek, çocukların hem zihinsel hem bedensel sağlıklarını sürdürebilmelerini sağlamak için fiziksel aktiviteler oldukça önemlidir. Çalışmada tip 1 diyabetli çocukların yaklaşık üçte birinin lisanslı olarak sporla ilgilendiği sonucuna ulaşılmıştır. Okul çağı fiziksel ve sportif aktivitenin alışkanlık haline dönüştürülmesi için en önemli dönemdir. Aileler hangi sosyoekonomik durumda olursa olsun diyabetli çocuklarını bu aktivitelere yönlendirmelidirler. Bu konuda ülkemizin tamamını kapsayan durum tespit çalışması yapılmalıdır. Tip 1 diyabetli çocukların bu alışkanlığı edinmelerinde başta ebeveynler olmak üzere, diyabet ile ilgilenen sağlık profesyonellerine ve öğretmenlere önemli görevler düşmektedir.

## SS-24

### DIABETES MELLİTUSTA AYAK TENDONLARINDAKİ DEĞİŞİKLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Büşra Yürümez<sup>1</sup>, Müjde Aktürk<sup>2</sup>, Murat Uçar<sup>3</sup>, Mehmet Ali Can<sup>3</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>2</sup>, Emre Arslan<sup>2</sup>, Nil Tokgöz<sup>3</sup>, Füsun Baloş Törüner<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) hastalarının yaşam boyu diyabetik ayak geliştirme riski %15-25 arasındadır. DM hastalarının ayak tendonlarında bazı değişiklikler olabileceği ve bu değişikliklerin diyabetik ayak gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızın amacı; diyabetik ayak açısından yüksek riskli tip 2 DM hastalarının ayak tendonlarındaki değişikliklerin gösterilmesidir.

**YÖNTEM:** Daha önce tek ayağında diyabetik ayak yarası gelişmiş, fakat görüntülene karşı ekstremitede ülser öyküsü, aktif yara, Charcot nöroartropatisi veya bilinen başka patoloji olmayan 22 tip 2 DM hastası ve yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ayakkabı numarası benzer 22 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Kırk dört vakanın sağlıklı olduğu bilinen ayakları manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirilmiştir. MRG ile aşil tendon (AT) volümü, plantar fasya (PF) yüzey alanı, aşil, fleksör hallucis longus, fleksör digitorum longus, tibialis posterior ve peroneal longus tendonlarının kalınlıkları ölçülmüş; plantar fasyada yapısal düzensizlik, AT'de ve intrinsek ayak kaslarında ödem varlığı incelenmiştir. Hasta grubu diyabetik komplikasyonlar açısından araştırılmış; nefropati için 24 saatlik idrarda mikroalbumin ölçümü, periferik nöropati için Semmes-Weinstein 5,07 monofilaman testi, periferik arter hastalığı açısından el doppler cihazı ile ayak bileği-ön kol basınç indeksi (ABI) ölçümü yapılmıştır. Son 1 yıl içindeki göz muayenelerinde diyabetik retinopati olup olmadığı kayit edilmiştir.

**BULGULAR:** On dokuz (%86,4) diyabet hastasında PF düzensizliği saptanırken kontrol grubunda hiçbir vakada PF'de düzensizlik görülmemiştir ( $p<0,001$ ). İntrinsek kas ödemi, DM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ( $p = 0,006$ ). DM ve kontrol grubu AT volümü, PF yüzey alanı ve aşil, fleksör hallucis longus, fleksör digitorum longus, tibialis posterior ve peroneal longus tendonlarının kalınlıkları açısından benzer bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Ancak, periferik arter hastalığı olan DM hastalarında AT volümü ve PF yüzey alanının, periferik arter hastalığı olmayan DM hastalarına göre belirgin düşük olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Periferik arter hastalığı olan DM hastaları dışlandığında, DM grubunda PF yüzey alanı kontrol grubuna göre belirgin artmış bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, çalışmamızda saptanan PF düzensizliği ve intrinsek ayak kaslarında ödem varlığının diyabetik ayak gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmüştür. Bu durumun saptanması diyabetik ayak gelişimi için yüksek risk olduğunu gösterebilir. İlave olarak, PAH varlığı diyabet hastalarının ayak tendonlarında değişikliklere sebep olabilir.

SEÇİLMİŞ POSTER  
SEÇİLMİŞ POSTER SUNUMLARI  
SUNUMLARI  
(PS-01 / PS-36)

## PS-01

### DİYABETİK NEFROPATİLİ HASTALARDA SCUBE-1 VE sCD40L DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hilal Karakaş<sup>1</sup>, Mehmet Ali Eren<sup>2</sup>, İsmail Koyuncu<sup>3</sup>, İdris Kırhan<sup>1</sup>, Tevfik Sabuncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Harran Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Harran Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

<sup>3</sup>Harran Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Aterosklerozda arttığı gösterilen sCD40L ile özellikle vasküler dokulardan, plateletlerden ve endotel hücrelerinden eksprese edilen SCUBE-1 seviyelerinin diyabetik nefropatisi olan Tip 2 DM hastalarında düzeylerinin gösterilmesi, birbiriyle ve nefropati şiddetiyle ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Harran Üniversitesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran 74 tip 2 diyabeti olan hasta ve 30 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi. Spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı ölçülerek mikroalbuminüri veya aşikar proteinüri varlığı tespit edildi. Sağlıklı gönüllüler grup 1 olarak tanımlandı (n = 30) ve 74 hasta nefropatinin derecesine göre 3 gruba ayrıldı: Normal albuminüri (grup 2, n = 33), orta derece albuminüri (grup 3, n = 22) ve şiddetli proteinüri (grup 4, n = 19).

**BULGULAR:** Ortalama plazma glukoz değerleri diyabetik gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti, ortalama A1c değeri ise grup 3 ve 4'te grup 2'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti. Ortalama kan üre ve kreatinin değerleri grup 4'te diğer 3 gruptan anlamlı yüksekti. Ortalama sCD40L seviyesi grup 4'te diğer 3 gruptan, grup 3'te ise grup 1 ve 2'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti (grup 1 ile grup 4 ve grup 2 ile grup 4 arasında  $p < 0.001$ , grup 1 ile grup 3 arasında  $p = 0.001$ , grup 1 ile grup 3 arasında  $p = 0.016$ ); grup 4'te ise grup 3'e göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0.001$ ). Ortalama SCUBE-1 seviyeleri grup 3 ve 4'te grup 1 ve 2'ye göre anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi (grup 1 ile grup 3 arasında  $p = 0.011$ , grup 1 ile grup 4 arasında  $p = 0.005$ , grup 2 ile grup 3 arasında  $p = 0.028$ , grup 2 ile grup 4 arasında  $p = 0.014$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** sCD40L ve SCUBE-1 seviyelerinin tip 2 DM hastalarında nefropati varlığıyla ilişkisinin ilk defa değerlendirildiği çalışmamızda, iki belirteçinde nefropatisi olanlarda anlamlı olarak arttığı tespit edildi. Bu sonuç nefropati ile ateroskleroz gelişimi arasında ciddi bir ilişkili olabileceğini göstermektedir. Ayrıca bu belirteçler nefropatinin erken tanısında ve hastalığın seyrinde yol gösterici olarak da kullanılabilir. Bu sonuçların doğrulanabilmesi için geniş kapsamlı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS-01 (Devamı)

Tablo 1: Tüm gruplardaki klinik ve laboratuvar verileri

Parametre	Grup 1 (n = 30)	Grup 2 (n = 33)	Grup 3 (n = 22)	Grup 4 (n = 19)	p
Cinsiyet (E/K)	16/14	17/16	14/8	7/12	AD
Yaş (yıl)	48.9±10.1	49.7±10.0	52.3±10.4	52.9±8.1	AD
Glukoz (mg/dL)	88.4±7.4 a	180.3±78.3	209.5±99.5	220.9±96.8	<0.001
A1c (%)	-	7.9±1.9 b	9.2±2.0	9.4±2.6	0.031
Üre (mg/dL)	30.6±9.8	31.2±7.0	29.6±7.6	50.9±31.3 c	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.8±0.1	0.8±0.1	0.9±0.2	1.2±0.5 c	<0.001
Total kolesterol (mg/dL)	170.6±39.3	174.3±38.2	194.9±45.3	202.5±47.7	AD
Trigliserit (mg/dL)	139.5±49.2 d	187.8±90.3	222.4±156.8	226.7±74.9	0.006
HDL-K (mg/dL)	46.2±8.7 e	39.5±8.4	38.0±8.2	38.9±6.7	0.001
LDL-K (mg/dL)	96.8±36.8	97.9±32.5	108.9±29.7	117.2±39.6	AD
sCD40L (pg/ml)	108.9±68.5	385.4±237.9	950.8±918.1 f, g	2053.2±1669.5 c	<0.001
SCUBE-1 (ng/ml)	1.6±0.6	1.8±0.9	2.8±2.2 h	2.9±2.8 i, l	0.006

a: Grup 1 ile Grup 2, 3 ve 4 arasında  $p < 0.001$  b: Grup 2 ile Grup 3 ve Grup 2 ile Grup 4 arasında  $p < 0.05$   
c: Grup 4 ile Grup 1,2 ve 3 arasında  $p < 0.001$  d: Grup 1 ile Grup 3 ve 4 arasında  $p < 0.01$  e: Grup 1 ile Grup 2, 3 ve 4 arasında  $p < 0.01$  f: Grup 1 ile Grup 3 arasında  $p = 0.001$  g: Grup 2 ile Grup 3 arasında  $p < 0.05$  h: Grup 3 ile Grup 1 ve 2 arasında  $p < 0.05$  i: Grup 4 ile Grup 1 ve 2 arasında  $p < 0.05$

## PS-02

### SİTAGLİPTİNİN MONOTERAPİ VE PİOGLİTAZON İLE KOMBİNASYONUNUN METABOLİK PARAMETRELER İLE ÜRİK ASİT DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özen Öz Gül, *Soner Cander*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ürik asit düzeylerinin yüksekliği insülin direnci, tip 2 diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilidir. Ürik asit düzeyleri ile insülin direnci-tip 2 diyabet ilişkisinin değerlendirildiği çok sayıda yayın bulunmaktadır. Ancak diyabetik hastalarda glisemi kontrolünün ürik asit düzeyleri üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır. Tip 2 diyabet tedavisinde birçok ilaç kullanılmakta ve bu ilaçların glisemik kontrolü sağlamadaki etkileri kadar lipid profili, insülin direnci ve ürisemi üzerine etkileri de önemli olmaktadır. Çalışmamızda diyabet tedavisinde sıkça kullanılan sitagliptinin monoterapi ve pioglitazon ile kombinasyon tedavisinin metabolik parametreler ile ürik asit düzeyleri üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza tip 2 diyabet tanısı almış ve daha önce antidiyabetik tedavi almamış olan 37 hasta alındı. Hastalara rastgele olarak sitagliptin (grup 1, n = 22) veya sitagliptin+pioglitazon (grup 2, n = 17) tedavileri başlandı. Sitagliptin 100mg/gün ve pioglitazon 30mg/gün dozlarında kullanıldı. Hastaların tamamı 24 haftalık izlem süresini tamamladılar. Hastaların başlangıçta ve 24.haftada boy, kilo, beden kitle indeksi (BMI), sistolik ve diyastolik kan basınçları, nabızları ile lipid profili, ürik asit düzeyleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların başlangıçta boy, kilo, beden kitle indeksi (BMI), sistolik ve diyastolik kan basınçları, nabızları ile lipid profili, ürik asit düzeyleri her iki grupta benzerdi. Altıncı ay sonunda grup 1'deki hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmayan kilo kaybı görülürken, 2. grupta kilo artışı olduğu görüldü. Glisemik parametrelerde her iki grupta düzelme olduğu ve gruplar arasında fark olmadığı saptandı. Her iki grupta istatistiksel anlamlılığa ulaşmayacak şekilde total kolesterol düzeylerinin 6.ay sonunda azaldığı, HDL-kolesterol düzeylerinin her iki grupta arttığı görüldü. Monoterapi verilen grupta trigliserid düzeylerinde artış olurken, kombinasyon grubunda trigliserid düzeylerinde azalma olduğu görüldü (p<0.05). Monoterapi grubunda açlık insülin düzeyleri ile HOMA-IR değişlik saptanmazken, kombinasyon grubunda hem açlık insülin düzeylerinde hem de HOMA-IR düzeylerinde azalma saptandı (p<0.05). Her iki grupta serum ürik asit düzeylerinde azalma olduğu ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sitagliptin monoterapisi ve pioglitazon kombinasyon tedavisinin glisemik kontrolü sağlamada benzer etkinlikte olduğu görülmüştür. Kombinasyon tedavisi ile trigliserid düzeylerinde ve insülin direncinde azalma saptanırken, ürik asit düzeylerinde belirgin değişiklik saptanmamıştır.

## PS-03

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA RAMAZAN ORUCUNUN GLİSEMİK KONTROL VE GLİSEMİK VARIABİLİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Ali Tamer<sup>1</sup>, Emine Ülkü Akçay<sup>1</sup>, Ayfer Altaş<sup>1</sup>, Hasret Cengiz<sup>2</sup>, Hakan Cinemre<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Sakarya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ramazan ayında oruç tutmak diyabetiklerde hipoglisemi riski ve buna bağlı komplikasyonlar açısından endişe konusu olmaktadır. Çalışmamızda polikliniğimize gelen tip 2 diyabetli hastalarımızda orucun glisemik regülasyon ve variabilite üzerine etkisininin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran Tip 2 diyabet tanılı ve oruç tutma isteğini bize ileten 100 hasta dahil edildi. Oruç tutmaları açısından kontrendikasyonu olmayan ve gönüllü ve istekli hastalar alındı. Hastaların tedavisi oruç süresince revize edildi ve tedavilerine göre 1.Sadece metformin tedavisi alan grup, 2. Birden fazla oral antidiyabetik (OAD) kullanan grup, 3.mikst insülin ve intensif insülin tedavisi alan grup olarak üç gruba ayrıldı. Bu grupların demografik verileri, antropometrik ölçümleri, ek hastalıkları ve diyabet komplikasyonları ve kullandıkları ilaçlar, biyokimyasal verileri ve HbA1c verileri değerleri oruç başlamadan önce ve oruç tamamlandıktan sonraki 1. haftada değerlendirildi. Glisemi oruç boyunca sahurdan iftara ve iftar sonrası 2. Saate kadar çeşitli zamanlarda en az 4 gün hastaya ölçüm yaptırılarak takip edilip kaydedildi. Hipoglisemi varlığı kayıt edildi. Elde edilen kan şekeri ölçümlerinden minimum ve maksimum değerleri arasındaki fark variabilite olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Metformin grubu, çoklu OAD grubu ve insülin grubu arasında yaş, cinsiyet, BMI, LDL, TG, Kreatinin ve ALT açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). 3 grup arasında başlangıç AKŞ ve HbA1C ve diyabet süresi istatistiksel olarak anlamlı farklıydı ( $p<0,05$ ) (Tablo 1). 3 grup arasında Sahur maksimum, 11 minimum ve maksimum, 17 minimum ve maksimum ve iftar minimum ve maksimum kan şekeri anlamlı farklı idi ( $p<0,05$ ). 3 grup arasında sahur, 11, 17, iftar öncesi kan şekeri değişkenliği açısından anlamlı ilişki saptandı ( $p<0,05$ ). HbA1C değişimi açısından anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 2). Gruplar Ek hastalık varlığı, hipoglisemi varlığı (Metformin ve çoklu OAD grubunda 1 er olgu) ve diyabet komplikasyon varlığı yönü ile incelendiğinde diyabetik nefropati dışında anlamlı fark saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Oruç tutan diyabet hastaları 3 grupta incelendiğinde hipoglisemi riski metformin ve çoklu OAD grubunda 1 er olgu saptanmasına rağmen kan şekeri düzeylerinin metformin kullanımında diğer 2 gruba göre daha stabil olduğu özellikle insülin kullanan grupta hem kan şekeri yüksekliğinin hemde değişkenliğin daha kötü olduğu dikkati çekmektedir. Özellikle İnsülin grubunun oruç konusunda gelişebilecek akut ve kronik komplikasyonlar yönü ile daha ciddi uyarılması gerekmektedir.



## PS-03 (Devamı)

**Tablo 1: Demografik ve Laboratuvar Verileri**

	Metformin	OAD	İnsülin	p
Kişi sayısı (n)	38	44	18	
Ortalama yaş (yıl)	55,9 ±10,1	55,2±9,7	59,5±8,2	0,274
Cinsiyet (kadın/erkek)	19/19	24/20	9/9	0,903
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	30.1±5.65	30.2±7,3	33,3 ±10,3	0,813
DM süresi (yıl)	6±6	6±7	11±8	0,003
AKŞ (mg/dl)	138±34,5	150±48	200±113	0,000
HbA1c (%)	6,6±0,75	7,4±1,1	8,4±1,8	0,000
LDL (mg/dl)	138±39,9	146±33,8	143±45,8	0,645
Kreatinin (mg/dl)	0,74±0,16	0,76±0,21	0.80±0,24	0,55
Alt	22±15,5	20±9	22±12	0,319

**Tablo 2: Olguların Kan Şekeri Variabilite Verileri**

	Metformin	OAD	İnsülin	P
Sahur Delta	49±58	58±65	100±101	0,004
11 Delta	34±49	50±60	70,5±59	0,020
17 Delta	27±33	35±31	61±41	0,002
İftar Delta	29±29	31±36	65±56	0,020
İft sonrası Delta	79±93	82±62	90,5±100	0,420
Toplam Delta	54±30	61±27	87±38	0,001
HbA1c delta	0,089±1,02	0,48±1,13	0,56±1,66	0,251

## PS-04

### METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER RISK FAKTÖRÜ GÖSTERGESİ OLARAK SERUM ASİMETRİK DİMETİL ARGİNİN DÜZEYİ

*Serdar Arıcı*

*Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi, Bursa*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Endotel tarafından salgılanan NO'nun damar yapısını ve fonksiyonlarını koruyucu etkileri bulunmaktadır. Arjinin aminoasitinin posttranslasyonel modifiye formu olan asimetrik dimetilarginin (ADMA), endotelial nitrik oksit sentazın (eNOS) güçlü bir endojen kompetitif inhibitörüdür. Serum ADMA düzeyleri diabetes mellitus, hipertansiyon, insülin direnci gibi durumlarla ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda metabolik sendromlu hastalarda serum ADMA düzeyi ile inflamasyon ve aterosklerozis arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı alan 24'ü kadın, 14'ü erkek toplam 38 hasta çalışmaya dahil edildi. Metabolik sendrom komponentleri dışında hastalığı bulunan ve sigara içen hastalar çalışma dışında tutuldu. Çalışmaya hasta grubuyla benzer yaşta 25'i kadın, 12'si erkek toplam 37 sağlıklı kontrol grubu alındı. Hasta ve kontrol grubunda serum ADMA düzeyi ve karotis intima media kalınlığı (KİMK) ölçüldü.

**BULGULAR:** Hasta grubunda kontrol grubuna göre serum ADMA düzeyi istatistiksel anlamlı düşük, KİMK ölçümü ise yüksek bulundu (sırasıyla  $p<0,001$  ve  $p<0,001$ ). Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla CRP düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Yapılan korelasyon analizinde serum ADMA düzeyleri ile açlık kan şekeri ( $p<0,001$   $r=0,421$ ), HbA1c ( $p=0,001$   $r=-0,361$ ), CRP ( $p=0,003$   $r=-0,335$ ) ve KİMK ölçümleri ( $p=0,024$   $r=-0,261$ ) arasında istatistiksel anlamlı negatif korelasyon izlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda metabolik sendromlu hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla serum ADMA düzeyi düşük bulunurken KİMK ölçümü artmış olarak bulundu. Aterosklerozis varlığı için anlamlı KİMK artışı olan bu hastalarda beklenenin aksine serum ADMA düzeylerinin düşük bulunmuş olması, serum ADMA düzeylerinin metabolik sendromlu hastalarda erken kardiyovasküler hastalığın belirlenmesinde güvenilir bir parametre olmadığını düşündürmektedir.

## PS-05

### OBEZ KADIN HASTALARDA SOSYAL ANKSİYETE BOZUKLUĞU İLE İLİŞKİLİ OLABİLECEK FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ebru Altıntaş*

*Başkent Üniversitesi Adana Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite kardiyovasküler ve bazı sistemik hastalıkları ile depresyon, bipolar bozukluk, panik bozukluk, özkıyım travma sonrası stres bozukluğu gibi mental hastalıklar ile de ilişkili bulunmuştur. Toplum içinde konuşurken ya da herhangi bir eylem yaparken, aşırı ve anlamsız derecede korku duyma, buna bağlı olarak anksiyete yaşama ve kaçınma davranışının oluşması olarak tanımlanan SAB, obezite hastalarında işlevselliği bozan, tedavinin aksamasına neden olabilen bir mental hastalıktır. Bu çalışmada Türk obez kadınlarda anksiyete, depresyon ve sosyal anksiyete bozukluğu (SAB) ile ilişkinin belirlenmesi ve sosyal anksiyete bozukluğu ile ilişkili risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 114 obez kadın ve 110 sağlıklı kadın çalışmaya dahil edilmiştir. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Süreklilik ve Durumluluk Ölçeği, Liebowitz Sosyal Anksiyete Ölçeği (LSAÖ); anksiyete depresyon ve sosyal anksiyete düzeyini değerlendirmek için uygulandı. Ölçek sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Obez kadın hastalarda SAB prevalansı %8.8 olarak bulundu. Anksiyete, depresyon ve sosyal anksiyete seviyeleri obez grupta kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksekti ( $p < 0.05$ ). (Tablo1) Lineer regresyon analizine göre LSAÖ anksiyete düzeyi ile geçirilmiş operasyon, sosyal destek, alay edilme öyküsü, BDÖ ve BAÖ arasında anlamlı ilişki bulundu. (Tablo 2)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu araştırma obez kadın hastalarda sosyal anksiyete bozukluğu ve obezite ile ilişkili olabilecek faktörlerin bulunduğunu göstermiştir. Bu faktörlerin göz önüne alınması obez kadın hastalarda toplumsal, mesleki, aile işlevselliğinde yeti yitimlerine neden olabilen sosyal anksiyete bozukluğunun önlenmesine, hastaların tedaviye uyumunun artırılmasına yardımcı olabilir.

#### Ölçeklerin gruplar arasında karşılaştırılması

Ölçekler	Obezite	Sağlıklı Kontrol	p
BAÖ	19.7±12.2	5.6±6.32	.000
BDÖ	16.9±9.94	5.2 ±6.32	.000
LSAÖ anksiyete	47.5±15.1	36.97±9.7	.000
LSAÖ kaçınma	46.4±14.9	38.1±9.44	.000
STAI-I	42.1±5.95	44.3±5.87	.007
STAI II	50±5.97	45.3±4.84	.000

#### Obez kadınlarda sosyal anksiyete ile ilişkili faktörler

	unstandart coefficient B	unstandart coefficient standart error	standart coefficient Beta	t	p
Geçirilmiş cerrahi operasyon	-4.615	1.993	-.159	-2.315	.022
Sosyal Destek	5.023	1.935	-.159	2.595	.010
Alay edilme öyküsü	-8.277	2.164	.168	-3.825	.000
BDÖ	.353	.107	.262	3.310	.000
BAÖ	.210	.097	.181	2.156	.032

## PS-06

### POLİKLİNİK ŞARTLARINDA İNSÜLİN DEGLUDEG-İNSULİN ASPART (IDEG-ASP) TEDAVİSİ İLE İZLENEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Fulya Türker, Ramazan Çakmak, Sakin Tekin, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Elif Bağdemir, Cemile İdiz, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, İlhan Satman, Nevin Dinççağ*  
*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Polikliniğimizde hasta uyumunu kolaylaştırmak amacıyla insülin tedavisindeyken glisemik kontrolü kötü olan ve metabolik ve sosyal durumları göz önünde bulundurularak IDegAsp tedavisine geçirilen 20 Tip 2 diyabetli (T2DM) retrospektif olarak değerlendirilmiştir

**YÖNTEM:** Eylül 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında, tek ya da çift doz/gün IDegAsp başlanan hastaların poliklinik dosyaları incelenmiş; demografik ve özgeçmiş bilgileri kaydedilerek, poliklinik kontrollerine gelmeden önce ev koşullarında kendi kendine ölçüm yöntemi (SMBG) ile yaptıkları glukoz ölçümlerine dayanarak günlük ortalama glukoz düzeyi ve glukoz değişkenlik (variabilite) ortalaması ile, hipoglisemi (<70 mg/dl) ve hiperglisemi (>180 mg/dl) sıklık yüzdeleri hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilenlerin (15 kadın + 5 erkek) yaş ort.  $61 \pm 8$  yıl, vücut ağırlığı  $77.6 \pm 14.7$  kg, diyabet süresi  $18.1 \pm 7.8$  yıl, ortalama C-peptid düzeyi  $2.6 \pm 1.8$  ng/mL ve HbA1c değeri  $\%9.6 \pm 1.3$  idi. Tümünde en az bir diyabetik komplikasyonun mevcut olduğu, farklı şemalarda insülin tedavisi (%65'i bazal insülin + OAD, %30'u bazal + bolus insülin, %5'i ise bifazik) uyguladıkları, insülin dozunun 0.57 IU/kg/gün olduğu görüldü. Grubun başlangıçtaki ve takiplerdeki glisemi verileri Tablo-1'de, insülin enjeksiyon sayıları Şekil-1'de özetlenmiştir. Kullandıkları doz değiştirilmeden IDegAsp tedavisine geçirilen, SMBG sonuçları ile 1 hafta sonra gelen hastaların %70'inin tek, %30'unun çift enjeksiyon biçiminde (Şekil-1), 0.57 IU/kg/gün IDegAsp kullandığı, günlük glukoz ve variabilite ortalamalarının ve hiperglisemi sıklığının azaldığı görülmüştür. Aynı tedaviyi sürdüren hastaların 4. hafta vizitlerinde variabilitenin ve günlük glukoz ortalamalarının başlangıca göre anlamlı oranda ( $p = 0.060, 0.041$ ) azalmış olmasına rağmen; hala hedeflenen aralığın üzerinde seyretmesi nedeniyle hastaların %67'sinde IdegAsp'ın 0.53 IU/kg/gün dozunda, iki doz enjeksiyona geçildiği (Şekil-1), tedavinin repaglinid ya da analog insülin ile kombine edildiği gözlemlendi. Ek olarak hepsi metformine devam etmekteydiler. İzlemin 12.haftasında hastaların %83'ünün IDegAsp'ı iki enjeksiyon olarak (Şekil-1), 0.54 IU/kg/gün dozunda sürdürdükleri, günlük glukoz ortalamalarının hedef aralığında olduğu, ancak variabilitenin ve hipoglisemi sıklığının arttığı görüldü. Takip süresince herhangi bir klinik komplikasyon kaydedilmezken, HbA1c değerlerinin  $\%8.0 \pm 0.7$ 'e ( $p = 0.003$ ), kilolarının  $74.7 \pm 11.3$  kg'a ( $p = 0.669$ ) düştüğü gözlemlendi.

## PS-06 (Devamı)

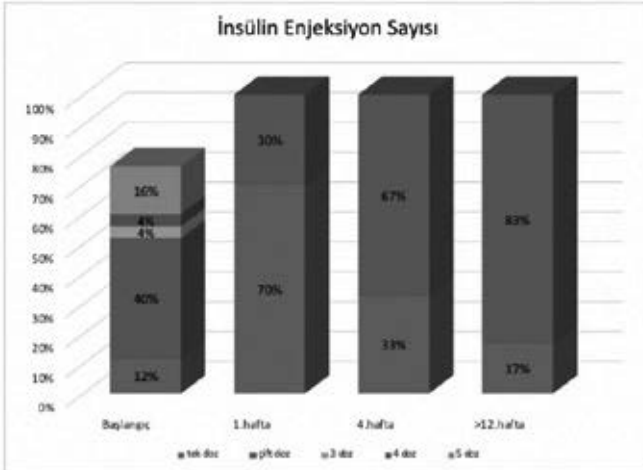
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin kullanan T2DM'lilerde tedaviye uyumun artırılması ve optimal glisemik kontrolün sağlanmasında esas olan, hastanın uygulayabileceği insülin rejiminin seçilmesi, düzenli SMBG takip sonuçlarının ziyaret ya da telefon kontakları ile hekimle sıklıkla paylaşılmasıdır. Özellikle yeni başlanan tedavilerde hastalar sık takip edilmeli, hedefin sağlanması halinde insülin doz ihtiyacı yeniden gözden geçirilerek azaltılmalı, hastalar olası hipoglisemi riskinden korunmalıdır.

Tablo 1: Poliklinikten IDeg Asp tedavisi ile izlenen hastaların glukoz parametreleri

	Başlangıç (n=20)	1.hafta (n=20)	4. hafta (n=12)	> 12. hafta (n=6)
Günlük glukoz ort (mg/dl)	233.30±44.16	197.60±51.33**	198.66±51.60	185.77±46.24
Günlük glukoz değişkenlik ort (mg/dl)	70.79±35.25	47.72±48.72*	37.28±44.53	64.49±55.38
Hipoglisemi (<70mg/dl) sıklığı yüzdesi (%)	%2.70±4.81	%2.70±5.62	%2.48±6.32	%7.61±6.01
Hiperglisemi (>180mg/dl) sıklığı yüzdesi (%)	60.53±26.90	46.66±29.42	50.29±34.23	30.31±19.56

\*p = 0.060, \*\*0.041

Şekil 1: Hastaların başlangıç ve sonraki kontrollerinde uyguladıkları insülin enjeksiyon sayısı



## PS-07

### DİYABETİK HASTALARDA; METABOLİK SENDROM, ÜRİK ASİT VE FİBRİNOJEN DÜZEYLERİNİN, MAKROVASKÜLER VE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

*Savaş Volkan Kişioğlu<sup>1</sup>, Şaban Çelik<sup>2</sup>, İrfan Nuhoğlu<sup>1</sup>, Mustafa Koçak<sup>1</sup>, Halil Önder Ersöz<sup>1</sup>*  
*<sup>1</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Trabzon*  
*<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 DM hastalarında Metabolik Sendrom (MS) varlığının makrovasküler komplikasyon riskini arttırdığı düşünülmektedir. Bu çalışmamızda MS, Ürik Asit (ÜA) ve Fibrinojenin DM'den bağımsız olarak mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları arttıran risk faktörleri olup olmadıklarını göstermeyi ve amaçladık.

**YÖNTEM:** Diyabet Polikliniğine başvuran 111 Tip 2 DM hastası değerlendirildi. Hastalar, MS var olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba alınarak hastaların mikro ve makrovasküler komplikasyon oranlarını karşılaştırdık.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 111 hastanın 57'si erkek 54'ü kadındı. Ortalama HbA1c: % 7.8 idi. 1.Grup 90 (%81) MS saptanan hastadan oluşurken, 2.Grupta 21 (%19) MS olmayan hasta vardı. 44 (%39,6) hastada makrovasküler komplikasyon vardı. 1.Grupta 20 (%22.2) Koroner Arter Hastalığı (KAH) saptanırken, 2.Grupta 5 (%23.8) hastada KAH saptandı (p = 1), iki grup arasında anlamlı fark yoktu. 1. Grupta 20 (%23) Ayakbileği-Kol İndeksi (AKİ)  $\leq 0,9$  olan saptanırken, 2.Grupta 2 (%9,5) hastada AKİ $\leq 0,9$  saptandı (p = 0,233), iki grup arasında anlamlı fark yoktu. 1. Grupta 38 (%42,2) hastada makrovasküler komplikasyon saptanırken, 2. Grupta 6 (%28,6) hastada saptandı (p = 0,366), iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Tüm olgular içinde; 47 (%42.3) hastada mikrovasküler komplikasyon saptandı (p = 0,241), 64 (%57.7) hastada mikrovasküler komplikasyon saptanmadı. 1.Grupta 11 (%12,2) hastada Monoflaman testi ile periferik nöropati (PN) saptanırken, 2.Grupta 2 (%9,5) hastada PN saptandı (p = 1), iki grup arasında anlamlı fark yoktu. 2 Grup arasında proteinüri açısından anlamlı fark yoktu (p = 0,86). 2 grup arasında GFR karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (p = 0,968). 105 Hastada ÜA düzeyine bakılmış olup, mikrovasküler komplikasyonu olmayanlarda ortalama ÜA düzeyi: 4,7 $\pm$ 1 mg/dl, Mikrovasküler komplikasyonu olanlarda ortalama ÜA düzeyi: 5,5 $\pm$ 1 mg/dl, 7saptanmıştır, iki grup arasında mikrovaküler komplikasyonu olanlarda ÜA düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p = 0,009). Mikrovasküler komplikasyonu olmayanlarda ortalama Fibrinojen düzeyi: 375 $\pm$ 102 mg/dl, olanlarda ortalama Fibrinojen düzeyi: 441 $\pm$ 113 mg/dl saptanmıştır. Mikrovaküler komplikasyonu olanlarda fibrinojen düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p = 0,016). %17,1 (n = 19) hasta bel çevresi kriterlerini karşılamazken 82,9 (n = 92) hasta ise bel çevresi kriterini karşılamakta idi. Bel çevresi kriterini karşılayan hastalardan yalnızca 2 hasta MS kriterlerini taşıymıyordu.

## PS-07 (Devamı)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Ürik asit ve serum Fibrinojen düzeyi mikrovasküler komplikasyonlarla yakından ilişkilidir. Bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm alındığında nerdeyse tek başına tüm MS'lu hastaları saptamaktadır. Tip 2 Diyabetli hastalarda MS tanısı için diğer kriterleri kullanmak yerine sadece bel çevresine bakmak yeterlidir. MS varlığı, Tip 2 DM'de mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları arttırmamıştır.

**Tablo 1**

	MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYON		Total
	yok	var	
METABOLİK SENDROM -	15 71,4%	6 28,6%	21 100,0%
METABOLİK SENDROM +	52 57,8%	38 42,2%	90 100,0%
Total	67 60,4%	44 39,6%	111 100,0%

*Makrovasküler Komplikasyon, Metabolik Sendrom*

**Tablo 2**

	MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYON		Total
	yok	var	
METABOLİK SENDROM -	15 71,4%	6 28,6%	21 100,0%
METABOLİK SENDROM +	49 54,4%	41 45,6%	90 100,0%
Total	64 57,7%	47 42,3%	111 100,0%

*Makrovasküler Komplikasyon, Metabolik Sendrom*

## PS-08

### OLANZAPİN İLİŞKİLİ DİABETES MELLİTUS

*Musa Salmanoğlu, Deni İncaman, Melike Özgüven, Mehmet Mor, Hakan Demiröz, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar*  
*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Olanzapinin akut şizofreni, sekonder psikoz ve diğer psikotik bozukluğu olan hastaların tedavisinde kullanılan bir antipsikotik ilaçtır. Olanzapinin en sık görülen yan etkisi kilo artışına neden olmasdır.

**YÖNTEM:** 39 yaşında kadın hasta, hastanemiz iç hastalıkları polikliniğine son 3 yıldır kilo alma ve ağız kuruluğu şikayetleri ile başvurdu. Hasta 12 yıldır şizofreni nedeniyle çeşitli antipsikotik ilaçlar kullanmış ve 3 yıldır olanzapin 20 mg 1x1 kullanmaktaydı. 3 yılda 25 kilo aldığını ifade etti. Ailesinde diyabet hastalığı ve obezite öyküsü yoktu. Yapılan fizik muayenesinde BMI 34 olması dışında özellik gözlenmedi. Yapılan tetkiklerinde açlık glikoz 200 mg/dl, tokluk glikoz 262 mg/ dl, HbA1c %9, tüm batın ultrasonunda karaciğerde grade-1 hepatosteatoz olarak raporlandı. Otoimmün markerları negatif olarak sonuçlandı. Psikiyatri hekimi eşliğinde olanzapin kesilerek başka bir antipsikotik ve metformin 1000 gr 2x1 başlandı. Yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet önerilerinde bulunuldu. 3 ay sonraki kontrolünde hastanın BMI 34'ten 29'a gerilemiş, açlık kan glikozu 130 mg/dl, tokluk kan glikozu 164 mg/ dl, hba1c 7 olarak belirlendi.

**BULGULAR:** Diabetes mellitus normal populasyona göre şizofreni hastalarında 2-4 kat daha fazla sıklıkta ortaya çıkmaktadır. İlaçların insülin direncini arttırarak, pankreas Beta hücre işlevini bozarak ve bu hücreleri hasara uğratarak diyabete neden oldukları sanılmaktadır. Tip 2 diyabette öncelikle insülin direnci ortaya çıkar ve normal glikoz toleransını sağlamak için gerekli olan insülin salınımı artışı oluşamaz. Beta hücre işlevleri azalmaya devam ettikçe kişide glikoz toleransı bozulur ve buna bağlı olarak tokluk kan glikoz yüksekliği saptanır. Durum daha da ilerledikçe diyabet gelişir ve açlık kan glikoz yüksekliği de oluşur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Şizofreni hastalarında diyabet görülme sıklığı fazla olduğu, kullanılan ilaçların diyabet riskini arttırdığı göz önünde bulundurularak rutin takiplerinde laboratuvar istemleri arasında diyabet ile ilişkili tetkiklerinin yaptırılmasında fayda vardır.



## PS-09

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA ANEMİ İLE POLİNÖROPATİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Ayça Serap Erden*

*Üsküdar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) her geçen gün artan sıklığı, gerek mikro gerek makrovasküler komplikasyonları nedeniyle önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. DM'nin mikrovasküler komplikasyonları arasında nöropati önemli yer tutar. Tip 2 diabetes mellitus tanısı almış olan hastalarımızda hemoglobin düzeyleriyle polinöropati (DPN) sıklığı arasındaki ilişkiyi inceledik. Amacımız DPN ile hemoglobin düzeyinin ilgisini araştırmak ve DPN oluşumunun engellenmesinde hemoglobin düzeyi takibine dikkat çekmekti.

**YÖNTEM:** Ağustos - Ekim 2017 tarihleri arasında Üsküdar Devlet Hastanesi İç Hastalıkları ve Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniklerine başvuran tip 2 DM tanılı toplam 200 kişi çalışmaya alındı. Hastaların Diyabet teşhisi Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriterlerine göre yapıldı. Olgularda; tip 1 diabetes mellitus, gestasyonel diyabet gibi diğer diyabet türleri, genel durum bozukluğu, aplastik anemi, hemolitik anemi, şiddetli enfeksiyon, akut serebrovasküler hastalık, periferik polinörit, enfeksiyöz polinörit, vaskülit ve benzeri nedenlerden kaynaklanan nöropati, servikal spondiloz ve lomber spondiloz, veya malignite ve hematolojik hastalıklar, yeni geçirilmiş cerrahi, veya şiddetli bozulmuş hepatik fonksiyon (AST veya ALT > 2 × normalin üst sınırı) varsa çalışmadan çıkarıldı. Diabetik periferik nöropati (DPN) tanısı; tipik semptomları (distal, simetrik, "eldiven ve çorap" şeklinde duyulan duyu kaybı, uyuşukluk ve dikenleşme durumu) ve nörolojik muayenedeki uyumlu bulguları (VPT > 25V, 10g Semmes-Weinstein monofilaman testi (SWMT) [basınç hissi kaybını veya azalmasını gösterir], anormal iğneleme hissi gösteren 40g iğne testi, ayak bileği ve diz reflekslerinin kaybı veya azlığı bulgularından iki veya daha fazlasını gösterenler) yada nöropati tedavisi öyküsü olması durumuna göre konuldu. Sonuç olarak, hastalar 2 gruba ayrıldı: Diabetik periferik nöropati olmayanlar (NDPN) ve DPN. Açlık kan şekeri, glikoz hemoglobin A1c (HbA1c), total kolesterol (TK), trigliseridler (TG), yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K), serum kreatinin (Cr), hemoglobin (Hb), tam kan sayımı, B12 vitamini, TSH ölçümleri yapıldı. Anemi; WHO kriterlerine göre erkeklerde Hb <13 g/dl ve kadınlarda Hb <12 g/dl olarak tanımlandı.

**BULGULAR:** Bu çalışma %39,0'u (n = 78) erkek, %61,0'i (n = 122) kadın olmak üzere toplam 200 olgu ile gerçekleştirilmiştir. Olguların yaşları 32 ile 80 arasında değişmekte olup, 61,67±9,71 yıldır. Bu çalışmada diabetik polinöropatisi olan erkek hastalarda anemi varlığı DPN olmayan hastalardan anlamlı yüksek saptandı. (p<0,05); ODDS oranı 4,774 (%95 CI: 0,94-24,15) olarak bulunmuş olup erkek olgularda riskin 4,77 kat fazla olduğu söylenebilir. Çalışmamızda PNP olan hastalarda HbA1c PNP olmayan olgulara göre anlamlı yüksek saptanmıştır. (p<0,01)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızdan elde edilen bulgular, diabetik hastalarda anemi değerlendirmesinin gerektiğini göstermektedir. Başka ülkelerde yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur. Diabetik ve demir eksikliği anemisi olan olgularda HbA1c seviyeleri glisemik kontrolün takibi açısından yanıtıcı sonuçlara neden olabilir. Klinik pratikte DPN'nin önlenmesi için düşük Hb seviyeleri olan diabetik hastalarda özel dikkat gerekebilir. Gelecekte yapılacak prospektif randomize kontrollü çalışmalar bu konuda yararlı olacaktır.

## PS-09 (Devamı)

Tablo 1: Demografik özelliklerin dağılımları

Demografik Özellikler		
Yaş	Min-Mak (Medyan)	32-83 (62)
	Ort±Ss	61,67±9,71
Cinsiyet; n (%)	Erkek	78 (39,0)
	Kadın	122 (61,0)
Polinöropati durumu; n (%)	Polinöropati (+)	100 (50,0)
	Polinöropati (-)	100 (50,0)

Tablo 2: Polinöropati varlığına göre demografik özelliklerin ve laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi

		Polinöropati (+) (n=100)	Polinöropati (-) (n=100)	p
Yaş	Min-Mak (Medyan)	33-83 (62)	32-79 (61,5)	<sup>a</sup> 0,586
	Ort±Ss	62,04±10,41	61,29±8,98	
Cinsiyet; n (%)	Erkek	39 (39,0)	39 (39,0)	<sup>c</sup> 1,000
	Kadın	61 (61,0)	61 (61,0)	
Hemoglobin	Min-Mak (Medyan)	8,7-16,3 (13,1)	10,1-16,2 (13,6)	<sup>a</sup> 0,085
	Ort±Ss	13,02±1,38	13,35±1,34	
Total Kolesterol	Min-Mak (Medyan)	61-361 (197,5)	82-296 (206)	<sup>a</sup> 0,894
	Ort±Ss	203,93±48,21	203,06±44,25	
LDL	Min-Mak (Medyan)	43,4-224,4 (125)	28,6-205,6 (129,6)	<sup>a</sup> 0,840
	Ort±Ss	125,38±34,94	126,42±36,76	
HDL	Min-Mak (Medyan)	11-79 (44)	22-93 (44,5)	<sup>a</sup> 0,091
	Ort±Ss	44,45±12,12	47,53±13,50	
Trigliserid	Min-Mak (Medyan)	33-499 (145)	27-745 (132)	<sup>a</sup> 0,159
	Ort±Ss	169,14±91,54	150,11±98,62	
HbA1c	Min-Mak (Medyan)	5,6-14 (8)	4,9-11,2 (6,9)	<sup>b</sup> 0,001**
	Ort±Ss	8,29±2,10	7,21±1,48	
B12	Min-Mak (Medyan)	200-2000 (350)	189-1993 (348)	<sup>b</sup> 0,906
	Ort±Ss	438,36±347,46	438,12±328,07	
TSH	Min-Mak (Medyan)	0,4-4,9 (1,5)	0,4-4,5 (2)	<sup>b</sup> 0,105
	Ort±Ss	1,83±0,99	2,02±0,95	

<sup>a</sup>:Student t Test <sup>b</sup>:Mann Whitney U Test <sup>c</sup>:Pearson Chi-Square Test\*\*p<0,01

## PS-10

### NEFROTİK SENDROMLU HASTALARDA ORAL İZOSORBİD MONONİTRAT TEDAVİSİNİN PROTEİNÜRİYE ETKİSİ

*Ali Bakan<sup>1</sup>, Mümtaz Takır<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

*<sup>2</sup>SB Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Proteinüri, böbrek yetersizliğinin progresyonunda en önemli nedenlerden biridir. Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri (ACEI) ve anjiyotensin reseptör blokerlerinin (ARB) proteinürüriyi azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir, fakat bazı hastalarda yeterli etkinlikleri yoktur. Oral nitratlar glomerüler vazodilatasyon ile intraglomeruler basıncı düşürerek proteinürüriyi azaltabilirler. Bu çalışmada oral izosorbid mononitratın (IMN) nefrotik sendromlu hastalardaki proteinüri üzerine olan etkisi araştırıldı.

**GEREÇ ve YÖNTEM:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniği hasta dosyalarından nefrotik sendromlu (proteinüri > 1 g/gün), en az 6 aydır ACEI veya ARB kullanan, semptomatik iskemik kalp hastalığı nedeni ile daha önceden IMN tedavisi başlanmış olan hastalar çalışmaya alındı. Bu hastaların IMN tedavisi öncesi ve sonrası proteinüri düzeyleri değerlendirildi

**BULGULAR:** Toplam 32 (ortalama yaş: 59 ± 12, erkek/kadın: 11/21) hasta çalışmaya alındı. Hastalardan 24'ü ACEI, 25'i ARB ve 17'si ikisini birden kullanmakta idi. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde IMN tedavisi sonrasında proteinürüde anlamlı düşüş gözlemlendi (p = 0.02). Bu etki hem ACEI, hem de ARB kullanan hastalarda ve tek başına ARB kullanan hastalarda gözlenirken tek başına ACEI alan hastalarda gözlenmemiştir. Proteinürüdeki azalma, bazal proteinüri seviyesi ile ilişkili saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Nefrotik sendromun en sık sebebi diabetes mellitusdur. Diyabet dışındaki nefrotik sendromlu hastalarda ACE, ARB Ve immunosupresif ajanlar kullanabiliyoruz. Özellikle diyabetik nefropati de oral nitratlar nefrotik proteinürüriyi azaltmada bir tedavi modalitesi olabilir. Bu etkiyi değerlendirmek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS-11

### DİYABETİ OLAN VE OLMAYAN YAŞLI BİREYLERDE OSTEOPOROZ SIKLIĞI VE OSTEOPOROZ TARANMA DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

*İlker Taşçı<sup>1</sup>, Bilgin Bahadır Başgöz<sup>1</sup>, Ümit Çintosun<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Geriatri Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 DM olan bireylerde kemik mineral yoğunluğu (KMY) değerinin diğer bireylere göre değişiklik gösterdiği tam olarak gösterilememiştir. Bununla birlikte, aynı yaş ve aynı T-skorumu sahip DM hastası bireylerin, diyabeti olmayanlara göre kalça kırığı riski açısından daha fazla risk altında oldukları gösterilmiştir. Ek olarak, bu bireylerin diyabeti olmayanlara göre daha az tedavi edildikleri bulunmuştur. Bu nedenle, Tip 2 DM hastası olanların genel toplum önerileri kapsamında osteoporoz açısından taranması önemli bir gerekliliktir. Amerika Ulusal Osteoporoz Kuruluşu (National Osteoporosis Foundation-NOF) ek bir koşula gerek duyulmaksızın 65 yaş ve üzeri bayanlar ile 70 yaş ve üzeri erkeklerin DEXA yöntemiyle KMY ölçümüne tabi tutulmasını önermektedir. Bu çalışmada diyabeti olan ve olmayan ileri geriatrik bireylerin kılavuz tarafından önerilen şekilde taranıp taranmadığı araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD, Geriatri BD polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri kadın ve erkek bireyler incelenmiştir. Başvuru anında öyküde KMY ölçümü olup olmadığı, varsa olgu kaç yaşındayken KMY ölçümü yapıldığı kayıt altına alınmıştır. Bayan ve erkek bireyler için yaş kriterine göre taranmışlık oranı ile yaşa göre endikasyon olmasına rağmen KMY ölçümü yapılmamış bireylerin oranı hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 226 (Kadın: 197; Erkek: 29) olgu alındı ve olguların yaş ortalaması 73,56±6,03'tü (Kadın: 73.43±6,20; Erkek: 74.45±4,76; p = 0,398). Olguların %28,8 (67/226)'sinde diabetes mellitus (DM) varken %71,2 (159/226)'sinde DM yoktu. Diabetes mellitus olan ve olmayan bireylerin yaş ortalaması benzerdi. Cinsiyete göre diyabet sıklığı açısından fark saptanmadı (Kadın: %30,5; Erkek: %24,1; p = 0,66). DM olan ve olmayan hastalar arasında lomber total T-skoru (DM (+): -1,58; DM (-): -1,87; p = 0,250), femur total T-skoru (DM (+): -0,89; DM (-): -1,18; p = 0,147), femur boynu T-skoru (DM (+): -1,36; DM (-): -1,54; p = 0,288) ve osteoporoz sıklığı (DM (+): %40; DM (-): %44; p = 0,724) açısından anlamlı fark saptanmadı. DM olanlarda geç taranma sıklığı %64,2 (43/67) iken, DM olmayanlarda geç taranma sıklığı %47,8 (76/159) ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p = 0,029).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 DM olan ve olmayan yaşlı hastalar arasında, T-skorumu göre osteoporoz sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Diğer yandan, DM tanısı olan hastalarda osteoporotik kırık sıklığının daha fazla olduğu bilinmesine rağmen, bu bireylerin uygun şekilde taranmadığı tespit edildi. Hekimlerin osteoporoz taraması farkındalığının artırılması yönünde uygulanabilecek programlar tip 2 DM olan yaşlı bireylerin genel sağlık durumunun iyileştirilmesinde fayda sağlayabilir.

Tablo 1

	Diabetes mellitus (+)	Diabetes mellitus (-)	p
Yaş (yıl)	73,31±5,29	73,67±6,33	0,689
Lomber total T skoru	-1,58	-1,87	0,250
Femur total T skoru	-0,89	-1,18	0,147
Femur boynu T skoru	-1,36	-1,54	0,288
Osteoporoz varlığı (%)	40	44	0,724
Geç taranmışlık yüzdesi (%)	64,2	47,8	0,029

## PS-12

### AÜTF ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALINA 2016-2018 YILLARI ARASINDA BAŞVURAN DİYABETİK AYAK HASTALARININ GENEL ÖZELLİKLERİ

*Şule Canlar, Murat Cinel, Nuran Metinarıkan, Dilek Bayram, Birgül Cenk Yurdakul, Demet Çorapçıoğlu  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak, diyabetin önemli ve yıkıcı komplikasyonlarından biridir. Diyabet hastasında yaşam süresi boyunca ayak ülseri gelişme riski %5-15 civarındadır ve diyabetik hastalarda hastaneye yatış nedenlerinin %20-25 kadarı ayak ülserlerine bağlı olmaktadır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada AÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'na son 1 yılda diyabetik ayak nedeniyle başvuran hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bilgi işlem sisteminden ve dosya kayıtlarından hastalarla ilgili demografik bilgiler, diyabet süresi, diğer diyabetik komplikasyon varlığı, diyabetik ayak oluşum ve gelişim süreci ile ilgili bilgiler ve HbA1c düzeyleri gibi bilgilerin toplanması amaçlanmıştır.

**BULGULAR:** Ayaktan başvuran 25 ve yatan 54 olmak üzere toplam 79 diyabetik ayak hastasının verileri incelenmiştir. Bilim dalımızda takip edilen diyabetik ayak hastaları ağırlıklı olarak Tip 2 DM hastaları ve erkek cinsiyetten oluşmaktadır. Ayaktan takip edilen hastalarda ortalama diyabet süresi 24 yıl iken yatan hastalarda 19, 7 yıldır. Ayaktan takip edilen hastalarda ortalama yaş, HbA1c ortalaması, nöropati sıklığı, periferik arter hastalığı sırası ile 64.1, 10.3, % 95, %44 iken yatan hastalarda bu değerler sırası ile; 60.5, 9.8, %98, %66'dır. Ayaktan takip edilen hastaların %60'ı Wagner 0-1 evresinde iken, yatan hastaların %50.9'u Wagner 2-3 evresinde tespit edildi. Hastalar ağırlıklı olarak Endokrinoloji bölümüne başvurmakta iken, Dermatoloji, Ortopedi, Genel Cerrahi ve Plastik Cerrahi bölümleri diğer başvuru alan bölümlerdi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak değerlendirilmesi, tedavisi ve izlemi multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Diyabetik ayak gelişiminin önlenmesi birinci öncelik olmalıdır. Bu, periferik nöropati, periferik vasküler hastalık, ayak deformiteleri ve kallus varlığı gibi yüksek riskli kişilerin belirlenmesi, uygun tedavi planının hayata geçirilmesi ve ailenin desteği ile başarılabilir.

## PS-13

### TİP 1 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HİPOGLİSEMİ SIKLIĞI VE HİPOGLİSEMİYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

*Damla Okay<sup>1</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>2</sup>, Başak Bolayır<sup>2</sup>, Ayşe Kaya<sup>1</sup>, Müjde Aktürk<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>, Füsun Baloş Törüner<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi, tip 1 diabetes mellitusta (DM) sıklıkla görülen önemli bir komplikasyondur. Bu çalışmada, diğer diyabet tiplerine göre daha fazla hipoglisemi gelişen tip 1 diyabetli hastalardaki hipoglisemi sıklığı ve etkileyen faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvuran tip 1 DM'ü olan 53 hasta çalışmaya alındı. Hastalara demografik bilgileri, diyabet geçmişi, beslenme düzenleri, hipoglisemi tecrübeleri ile ilgili bir anket uygulandı. Ayrıca hastalar hakkındaki son 3 ay içinde elde edilmiş laboratuvar bilgilerine dijital arşivden ulaşıldı.

**BULGULAR:** Hastaların % 60,4'ü kadın, % 39,6'si erkekti. Hastaların % 75,4'ü bazal-bolus insülin tedavisi, % 24,6'sı insülin pompası tedavisi almaktaydı. Kadın hastaların HbA1c düzeyleri erkek hastalar ile benzerdi (% 8,2 ± 2,0 ve % 8,4 ± 2,0, p = 0,89). Beslenme alışkanlıkları açısından hastaların % 50,9'unun ana öğün atladığı saptandı. Bunların % 18,9'unun her gün ana öğün atladığı görüldü. Hastaların % 41,5'inin ise her gün ara öğün atladığı tespit edildi. Hastaların % 96,2'si hipoglisemi atağı yaşadığını; bunlardan % 39,6'sı haftada 2-3 kez hipoglisemi yaşadığını belirtti. Hipoglisemi atağı yaşayan hastalardan % 15,6'sının ağır hipoglisemi atağı yaşadığı ve bunların % 87,5'inin kadın olduğu saptandı. Bunun yanında, % 32,1 hastanın egzersiz sonrası hipoglisemi yaşadığı tespit edildi. Hipoglisemi nedeni ile bilinç kaybı yaşayan hastaların % 84,2'si kadındı ve erkeklere göre bu oran yüksekti (p = 0,008). Hipoglisemiyi farkedemeyen hastalardan ise % 80,9'i kadındı (p = 0,013). Hastaların % 56,6'sında gece hipoglisemisi olduğu tespit edildi, bunların % 76,6'sı kadındı ve bu oran erkeklere göre anlamlı şekilde yüksekti (p = 0,003). Hastaların % 50,9'sinin yanında glukagon kiti bulunmaktaydı ve sadece % 13,2'ü hipoglisemi nedeniyle glukagon kullanmıştı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 DM'li hastalarımızın önemli bir kısmının hipoglisemiden korunma önlemlerine tam olarak uymadıkları tespit edilmiştir. Ayrıca kadın hastalarımızda erkeklere göre ağır hipoglisemi oranının özellikle de gece hipoglisemisinin daha fazla olduğu saptanmıştır.

## PS-14

### DİYABETTE BEŞTE BEŞ KONTROL: HAYALLER VE GERÇEKLER

*Miraç Vural Keskinler, Güneş Alkaya Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabette mortalite ve morbiditeyi azaltmak için hastaların kan şekeri, kan basıncı kontrolü, bel çevresi ve LDL-K'nın hedef değerlerde olması ve sigara içmemesi oldukça önemlidir. Bu gerçekten yola çıkarak hastanemiz diyabet polikliniği içerisinde diyabet hipertansiyon lipid polikliniği adı altında bir poliklinik oluşturulmuştur. Bu çalışmada tip 2 diyabet hastaları arasında bu beş hedefin beşine de ulaşabilenlerin oranı araştırıldı.

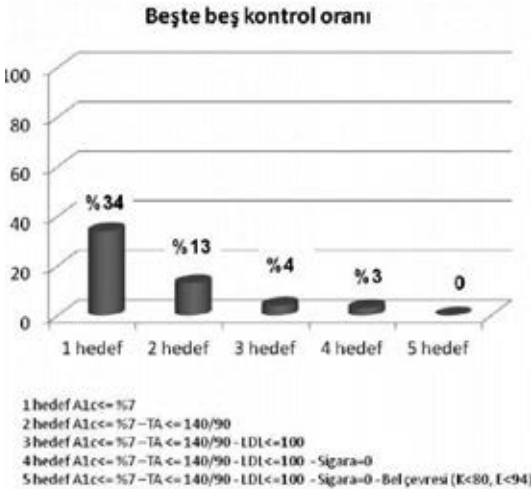
**YÖNTEM:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet-Hipertansiyon-Lipid Polikliniğine ardışık olarak başvuran 100 diyabetik hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgileri, bel çevresi, tansiyon ölçümleri, sigara içip içmedikleri, HbA1c ve LDL-Kolesterol değerleri kaydedildi. Kan basıncının  $\leq 140/90$  mmHg olması, LDL-Kolesterol değerinin  $\leq 100$  mg/dl olması, bel çevresinin kadında  $\leq 80$  cm, erkekte  $\leq 94$  cm olması ve sigara içilmemesi belirlenen hedefler idi. Bu yüz hastanın kaçının beş hedefin tamamına ulaştığı ve diğer sonuçlar değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 100 hastanın hiçbiri beş hedefin tamamına ulaşabilmiş değildi. Hastaların 34'ünün HbA1c değeri %7 ve altında idi. Bu hastaların 30'u oral antidiyabetik, dördü ise oral antidiyabetik+insülin tedavisi almaktaydı. Hastaların sadece 32'sinin kan basıncı  $\leq 140/90$  mmHg idi, bu hastaların %71,9'u antihipertansif ilaç da almıyordu, yani zaten hipertansiyonları yoktu. Antihipertansif ilaç kullanmakta olan 58 hastada KB kontrol oranı %15,5 idi. LDL-kolesterol değeri  $\leq 100$  mg/dl olan hasta sayısı 25 olup bunların 18'i statin tedavisi kullanmaktaydı. Statin kullanan (n = 39) hastaların %46'sında LDL < 100 mg/dL idi. Çalışmaya alınan 68 kadından sadece ikisinin (%2,9) bel çevresi 80 cm'in altında, 32 erkeğin 8'inin (%25) bel çevresinin 94 cm'in altında olduğu saptandı. Sigara içmeyen hasta sayısı 81 (K/E: 56/25) idi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tedavisi çoklu risk faktörlerinin tedavisini gerektirir. Çalışmamızdaki hastalarda hedefe ulaşma oranındaki düşüklük tedavi yetersizliğinin sebeplerini belirleyerek daha etkin yöntemler geliştirilmesi gerektiğinin çarpıcı bir göstergesidir.

## PS-14 (Devamı)

### Beşte beş kontrol oranı



### Çalışmaya alınan hastalarda hedeflere ulaşma oranları

Hedefler	Toplam hasta sayısı n: 100 (K/E: 68/32)
Kan basıncı ≤ 140/90 mmHg	28 (K/E: 19/9)
HbA1c ≤ % 7	34 (K/E: 23/11)
Sigara içmeyen	81 (K/E: 56/25)
Bel çevresi (kadın ≤ 80 cm, erkek ≤ 94 cm)	10 (K/E: 2/8)
LDL-Kolesterol ≤ 100 mg/dl	25 (K/E: 17/8)
Beş hedefe de ulaşan hasta sayısı	0



## PS-15

### YAŞLI HASTALARDA HbA1c DEĞİŞKENLİĞİ İLE KIRILGANLIK ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Olgun Deniz, Süheyla Çöteli, Hacer Doğan Varan, Rana Tuna Doğrul, Çağatay Çavuşoğlu, Ali Öncül, Muhammet Cemal Kızıllarslanoğlu, Berna Göker*  
*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kırılğanlık yaşlı hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen bir geriatrik sendromdur. Etiyopatogenezini, prevalansını, risk faktörlerini ve tedavisini araştıran her geçen gün yeni çalışmalar yapılmaktadır. Kırılğan yaşlılarda diabetes mellitus (DM) gibi kronik komorbidite sıklıkları kırılğan olmayanlara göre daha fazla görülebilmektedir. Etiyopatogenezinde en önemli durumlardan birisi de insülin direncidir. Kırılğanlık ile insülin direnci ve DM arasında ilişkiyi inceleyen çalışmalar yeni ilgi alanıdır. HbA1c-değişkenliği DM hastalarında komplikasyonları, hastalık gidişatını gözler önüne serebilen önemli, yeni bir kavramdır. Ancak, bizim bilgimize göre, henüz kırılğanlık ile ilişkisini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada HbA1c-değişkenliği ile kırılğanlık arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Geriatri polikliniğine başvuran, son 12 ay içerisindeki hastalardan kapsamlı geriatrik değerlendirilmesi (günlük temel ve enstrümental yaşam aktivitesi, Yesavage depresyon skalası, mini-mental test, mini-nutrisyonel değerlendirme, uyku kalitesi) ve kırılğanlık durumları belirlenmiş 452 hastanın verileri geriye dönük incelendi. Kırılğanlık durumları Fried kırılğanlık indeksi (FKİ) kriterlerine göre değerlendirildi. FKİ'ne göre hastaların kilo kaybı, tükenmişlik hissi, yürüme hızı, fiziksel aktivitede kısıtlanma, güçsüzlük (el kavrama gücü) parametrelerinden üç veya daha fazla parametreye sahip hastalar kırılğan, bir veya ikisine sahip olanlar kırılğanlık öncesi ve hiçbir parametreye sahip olmayanlar güçlü olarak kabul edildi. Hastaların 151'inde DM (%33,4) mevcuttu. Bu hastaların geriye dönük HbA1c değerlerine ulaşıldı. En az üç HbA1c ölçümü olan 76 hastanın HbA1c değişkenlikleri hesaplanarak kırılğanlık durumu ile ilişkisi incelendi. HbA1c değişkenliği için HbA1c ortalaması (HbA1c-O), HbA1c standart sapması (HbA1c-SS) ve HbA1c varyasyon katsayısı (HbA1c-VK) parametreleri kullanıldı.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması 76±6 yıldır, %60,5'i kadındır. Kırılğan hastaların oranı %19,7 saptandı. Makrovasküler komplikasyonlar kırılğan grupta daha fazlaydı (%80'e %40, p = 0,006). Ortanca HbA1c-O [7,93 (min-maks: 6,61-9,60)'e 6,92 (min-maks: 5,68-11,40)], ortanca HbA1c-SS [0,93 (min-maks: 0,19-2,69)'e 0,58 (min-maks: 0,17-2,69)] ve ortanca HbA1c-VK [0,13 (min-maks: 0,03-0,36)'e 0,09 (min-maks: 0,03-0,36)] değerlerinin kırılğan hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla p = 0,010, p = 0,016, p = 0,026). HbA1c-O değerinin serum albümin düzeyi (r = -0,484, p<0,001), Yesavage depresyon skalası (r = 0,294, p = 0,016) ve FKİ skoru (r = 0,258, p = 0,025) ile; HbA1c-SS değerinin serum albümin düzeyi (r = -0,372, p = 0,001), uyku süresi (r = 0,317, p = 0,006) ve FKİ skoru (r = 0,245, p = 0,034) ile; HbA1c-VK değerinin serum albümin düzeyi (r = -0,302, p = 0,009) ve uyku süresi (r = 0,299, p = 0,010) ile istatistiksek anlamlı düzeyde korele olduğu görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada HbA1C değişkenliği ile kırılğanlık durumu arasında ilişki olabileceği gösterilmiştir. Geniş kapsamlı ve prospektif çalışmalarla bu sonuçların desteklenmesi gerekmektedir.

## PS-16

### DİYABETİK AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN KLİNİK PARAMETRELER, ANJİOGRAFİK BULGULAR VE TROMBOSİT İNDEKSLERİ İLE İLİŞKİSİ

*Türkan Paşalı Kilit<sup>1</sup>, Celal Kilit<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>2</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Koroner aterosklerotik plak rüptürü sonrası gelişen akut koroner sendroma (AKS) yol açan trombüs formasyonunda trombüsler oldukça önemli rol oynar. Ortalama trombosit hacminin (MPV) yüksekliği daha reaktif ve büyük trombositlerin varlığını gösterir. AKS hastalarında MPV'nin arttığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca MPV koroner arter hastalarında artmış mortalite ve morbidite ile de ilişkilidir. Bu çalışmada amacımız, bir trombosit indeksi olan MPV'nin diyabetik AKS'li hastalarda klinik parametreler, anjiyografik bulgular ve diğer trombosit indeksleri ile ilişkisini araştırmaktır.

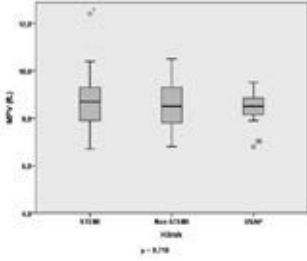
**YÖNTEM:** Çalışmaya, AKS tanısı ile acil koroner anjiyografi yapılan 27-93 yaş arası 237 hasta dahil edildi. Hastaların 99'u (%41,8) diyabetikti. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, başvuru esnasında yapılan hemogram ve biyokimya test sonuçları ve anjiyografik bulguları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Tüm çalışma popülasyonunun, diyabetik olguların ve diyabetik olmayan olguların demografik, klinik, anjiyografik ve laboratuvar parametreleri ve karşılaştırması Tablo 1'de verilmiştir. Diyabetik bireylerde kadın cinsiyet oranı, hipertansiyon sıklığı, kalp yetmezliği öyküsü diyabetik olmayan bireylere göre daha yüksekti. Diyabetik bireylerde cerrahi kararı daha yüksek, dolayısı ile primer perkutan koroner girişim uygulanma oranı daha düşüktü. MPV diyabetik bireylerde daha yüksek bulundu. Yalnız diyabetik bireyler değerlendirmeye alındığında MPV ile insülin, İnsülin direnci (HOMA-IR) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) arasında pozitif, trombosit sayısı ile negatif ilişki mevcuttu (Tablo 2). Diyabetik bireylerin MPV'leri klinik tanılar, infarktla ilişkili arterler ve girişim öncesi ve sonrası TIMI akımları açısından ayrı ayrı kıyaslandığında ise fark bulunmadı (Figür 1, 2, 3, 4).

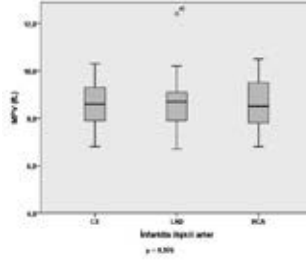
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** AKS'li diyabetik bireylerde MPV, diyabetik olmayan bireylere göre artmıştır. Serum insülin düzeyi ve insülin direnci arttıkça MPV de artmaktadır. Bununla birlikte MPV ile AKS tanıları ve anjiyografik bulgular arasında ilişki saptanmamıştır. Diyabetik AKS'li bireylerdeki artmış mortalite ve morbiditenin nedeninin artmış trombosit aktivitesi olduğunu düşünmekteyiz. Diyabetik bireylerde insülin direnci arttıkça MPV de artmakta bu da AKS hastalarında riski daha da arttırmaktadır. MPV'si yüksek ölçülen diyabetik AKS'li bireylerde tedavi ve takipte daha dikkatli olunmalıdır.

## PS-16 (Devamı)

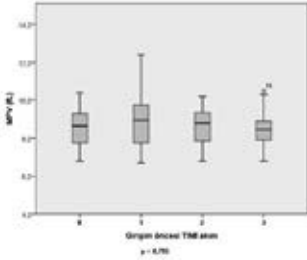
Figür 1



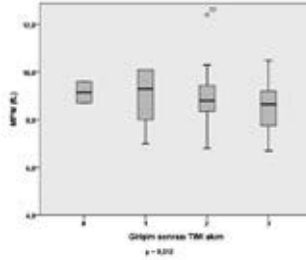
Figür 2



Figür 3



Figür 4



Tablo 1

Parametre	Tüm olgular n = 237	Diyabetliler n = 99	Diyabetik olmayanlar n = 138	p değeri*
Yaş (yıl)	63,8 ± 12,4	65,0 ± 13,6	62,9 ± 12,0	0,198
Kadın cinsiyeti, n (%)	95 (%27,4)	37 (%37,4)	28 (%20,3)	0,004
Hipertansiyon, n (%)	111 (%46,8)	67 (%67,7)	44 (%31,9)	<0,001
Hiperlipidemi, n (%)	151 (%63,7)	68 (%68,7)	83 (%60,1)	0,091
Sigara, n (%)	85 (%35,9)	31 (%31,3)	54 (%39,1)	0,193
ST elevasyonu, MI, n (%)	118 (%49,8)	45 (%45,5)	73 (%52,9)	0,245
KMY öyküsü, n (%)	48 (%20,3)	30 (%30,3)	18 (%13,1)	<0,001
T1DM 0 alanı, n (%)	101 (%42,4)	39 (%39,4)	64 (%46,4)	0,432
Primer PKD, n (%)	102 (%42,4)	73 (%73,7)	129 (%92,8)	0,032
CSGİ sayısı, n (%)	39 (%16,5)	19 (%19,2)	11 (%8,0)	0,097
Trombosit (x1000/yıl)	247 ± 67	251 ± 71	244 ± 64	0,471
MPV (fL)	8,4 ± 1,0	8,6 ± 1,0	8,3 ± 1,0	0,048
PDW	16,6 ± 0,7	16,9 ± 0,7	16,9 ± 0,7	0,587
PCT (%)	0,204 ± 0,052	0,212 ± 0,057	0,199 ± 0,048	0,113

MI: Myokard enfarktüsü  
ST: ST elevasyonu  
T1DM: Tip 1 Diyabetli Hastalar  
PKD: Perikardiyal sıvı birikimi  
CSGİ: Koroner arter hastalığı  
MPV: Ortalama trombosit hacmi  
PDW: Trombosit dağılım genişliği  
PCT: Plakettecilik

Demografik verilerin, klinik özelliklerin, eşlik eden hastalıkların, anjiyografik bulguların ve laboratuvar test sonuçlarının karşılaştırılması

Tablo 2

Parametreler	r değeri	p değeri
İnsülin	0,297	0,005
HOMA-IR	0,396	0,015
Trombosit sayısı	-0,350	<0,001
PDW	0,213	0,035

HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment İnsülin Rezistansı  
PDW: Trombosit dağılım genişliği

Diyabetik hastalarda MPV ile laboratuvar parametrelerinin korelasyonu

## PS-17

### GESTASYONEL DİYABETTE LİPİD DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

*Faruk Yıldız, İdris Baydar, Fatih Sönmez, Aykut Turhan, Ayşe Çarlıoğlu  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Anormal lipid profilleri gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ile ilişkilendirilmiştir. Biz gestasyonel diyabette lipid profilini incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza 127 GDM'li olgu vaka grubu olarak ve benzer BMI, gebelik haftası, yaş grubundan 30 sağlıklı gebe kontrol grubu olarak alındı. Kan örnekleri 12 saat açlıktan sonra alındı. Trigliserid, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL-K) plazma konsantrasyonları kolesterol enzimatik testlerle ölçüldü. Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) Friedewald'ın formülü ile hesaplandı.

**BULGULAR:** Trigliserid, Total Kolesterol ve LDL-K düzeyleri gebelikte artmış olarak bulundu ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. HDL-K GDM grubunda kontrol ile karşılaştırılınca istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulundu. Logistik regresyon analizi yapıldığında HDL-K'nın GDM'de kontrole göre düşük olması yaş, BMI, gebelik haftasından bağımsız olarak bulundu. ROC analiz yapıldığında HDL < 70 mg/dl GDM'yi %83 spesifite, %64 sensitivite ile predikte ettiği görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Düşük HDL-K konsantrasyonları, GDM riskinde artış ile anlamlı şekilde ilişkiliydi. Toplam kolesterol, LDL-K, TG değerlerinde anlamlı yükselmeler görülmeydi.

## PS-18

### PROSTAT BİYOPSİSİ YAPILAN HASTALARDA TİP 2 DİYABET VE AĞRI ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Ekrem Akdeniz<sup>1</sup>, Nezaket Kadı<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Samsun

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Dünyada erkeklerde en çok görülen kanser türü prostat kanseridir. Prostat kanserinin tanısı prostat biyopsisi ile konulur. Prostat biyopsisi lokal anestezi ile yapılan ağrılı bir işlemdir. Diyabetik ağrılı nöropatiler diabetin sık görülen bir komplikasyonudur. Çalışmamızda prostat biyopsisi yapılan oral tedavi alan tip 2 diyabetli hastaların işlem sırasında ki ağrı düzeyleri amaçlanmıştır.

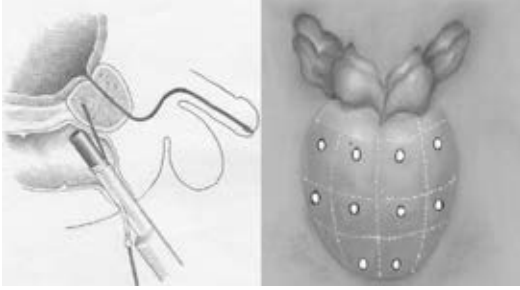
**YÖNTEM:** Çalışmaya Ocak 2015 ile Ocak 2018 tarihleri arasında aynı üroloji uzmanı tarafından TRUS-PBx yapılan toplam 162 hasta alındı. Seksen yaş altı, prostat spesifik antijen (PSA) seviyesi 20 ng/mL'nin altında ve prostat hacmi 50 cc3'ün altında olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar tip 2 diyabet nedeniyle oral tedavi alan hastalar (Grup1) ve non-diyabetik hastalar (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastalara profilaktik oral siprofloksasin tedavisi verildi. Biyopsi öncesi ayrıntılı ultrasonografik prostat incelemesi yapıldı ve sonra 10 mL %2 prilokain kullanılarak periprostatik lokal anestezi uygulandı. Biyopsi işlemi 18 G otomatik biyopsi tabancası ile 10 kor olacak şekilde yapıldı (Şekil 1). Ağrı düzeyi 11 noktalık (0 = Ağrı yok, 10 = Çok şiddetli ağrı) lineer vizüel analog skala (VAS) kullanılarak işlemden hemen sonra değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalamaları sırasıyla 62,2±7,5 ve 62,4±7,6 yıl olarak; PSA değerleri ise sırasıyla 7,73±4,2 ve 7,62±4,1 ng/mL olarak bulundu. VAS skor ortalaması Grup 1'de 2,68±0,9 ve Grup 2'de 2,59±0,9 idi (Tablo 1). Tip 2 diyabetli hastalar biyopsi sırasında daha fazla ağrı duysa da bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi (p = 0,09).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Prostat biyopsisi yapılan tip 2 diyabetli hastalar periferik nöropati nedeniyle işlem sırasında farklı düzeyde ağrı hissedebilir. Ancak çalışmamızda tip 2 diyabet ile ağrı düzeyi arasında bir ilişki bulunamamıştır.

## PS-18 (Devamı)

Figür 1: Biyopsi tekniği ve biyopsi odakları



Tablo 1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri (PSA: Prostat spesifik antijen, VAS: Vizüel analog skala, VKİ: Vücut kitle indeksi)

Değişken [Ort ± SS, (Mak-min)]	Grup 1 (n = 32)	Grup 2 (n = 130)	p
Yaş (yıl)	62,2±7,5 (48-75)	62,4±7,6 (46-80)	0,44
PSA (ng/mL)	7,73±4,2 (2,9-19,94)	7,62±4,13 (2,56-19,52)	0,48
Prostat hacmi (cm <sup>3</sup> )	37,9±9,1 (24,1-59,5)	38,03±9 (23,4-59,2)	0,62
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,6±2,8 (25,4-34,2)	27,7±3 (25,8-34,8)	0,12
VAS	2,68±0,9 (1-6)	2,59±0,9 (1-5)	0,09

## PS-19

### ADİPOKİNLERİN TİP 2 DİYABET İLE İLİŞKİLERİNİN İNCELENMESİ

*Ezel Taşdemir<sup>1</sup>, Meltem Demir<sup>2</sup>, Aysun Yurdaku<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Medical Park Antalya Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

<sup>2</sup>Medical Park Antalya Hastanesi, Biyokimya Laboratuvarı, Antalya

<sup>3</sup>Medical Park Antalya Hastanesi, Beslenme ve Diyet Polikliniği, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yağ dokularından salgılanan adipokinlerden bazıları diyabeti kötüleştirirken diğer bazıları ise antidiyabetik özellikleriyle komplikasyonları azaltmaktadır. Visfatin, 2005 yılında tanımlanmış bir adipokindir. İnsüline dirençli veya insülden yoksun diyabetik farelerde hiperglisemiye azaltmada insülin kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Antidiyabetik etkili bir diğer adipokin apelin'dir. Tip 2 diyabetiklerde plazma apelin düzeyinin azaldığı, obezlerde ise hiperinsülinemiye paralel olarak arttığı bildirilmiştir. Farelerde apelinin iv injeksiyonunun, iskelet kasında glukoz kullanımını artırarak kan şekerini güçlü bir şekilde düşürdüğü gösterilmiştir. Apelinin bu yönüyle insülin direncinin takibinde ümit verici bir biomarker olabileceği düşünülmektedir. Eotaksinler, ilk olarak kobaylarda allerjik akciğer havayolu hastalığı modelinde keşfedilmiştir. Bununla birlikte, yağ dokusunun bir salgı ürünüdür ve obezlerde plazma seviyeleri yüksektir. Tip 2 diyabet ile ilişkisi yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Visfatin ve apelin'in antidiyabetik etkileri, insülin direnci ve tip 2 diyabet ile ilişkisi araştırmalara konu olmuştur. Ancak, bu konuda yapılmış benzer çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Araştırmamızda, normal ve obez Tip 2 Diyabetiklerde Apelin, Visfatin ve Eotaksin (1,2 ve 3) düzeylerindeki olası değişiklikler ve bu parametrelerin insülin direnci ve diğer diyabet parametreleri ile ilişkilerini inceledik.

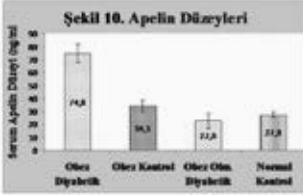
**YÖNTEM:** Sigara ve alkol alışkanlığı bulunmayan yaşları 47-63 arasında değişen sadece metformin kullanan gönüllü 60 tip 2 diyabetik ve 20 kontrol denek çalışmaya katıldı. Diyabetik ve kontrol grupları obez ve obez olmayan iki alt gruba bölündü. Deneklerden alınan açlık kan örneklerinde serum glikoz, insülin, HbA1c, kreatinin, BUN, lipit parametreleri, visfatin, apelin-36 ve eotaksin (1,2 ve 3) düzeyleri uygun fotometrik ve ELISA yöntemlerle ölçüldü. Sonuçlar SPSS 20 paket programıyla istatistiksel olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Diyabetiklerde açlık kan glikozu, trigliserit, HbA1c, HOMA-IR, visfatin ve eotaksin düzeyleri yüksek bulundu. Obez olmayan diyabetiklerde Apelin düzeyleri düşük olmasına rağmen obez diyabetiklerde yüksekti. Bununla birlikte, obez diyabetiklerin serum açlık insülin düzeyi ve insülin direnci, obez olmayan diyabetiklere göre önemli ölçüde yüksekti. Obez deneklerde serum visfatin ve eotaksin düzeyleriyle vücut kütle indeksi arasında pozitif, obez olmayan deneklerde ise negatif korelasyonlar belirlendi. Obez diyabetiklerde Apelin düzeyleri ile açlık kan şekeri, HOMA-IR ve HbA1c düzeyleri arasında pozitif korelasyonlar saptandı.

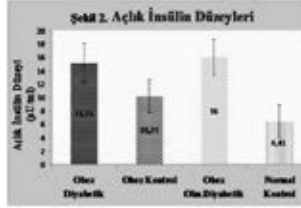
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bulgularımıza göre insülin direnciyle birlikte visfatin, apelin ve eotaksin düzeyleri yükselmektedir. Diyabet sürecinde visfatin ve apelin'in kompensatuvar bir mekanizma olarak diyabet patojenizyle ilişkili olabileceğini ifade edebiliriz. Ancak, bu adipokinlerin obezite, insülin direnci ve diyabet patofizyolojisindeki rolleri halen tartışmalıdır.

## PS-19 (Devamı)

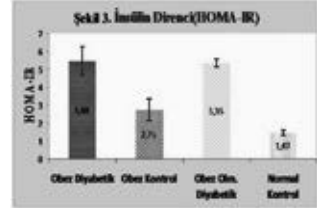
Şekil 10



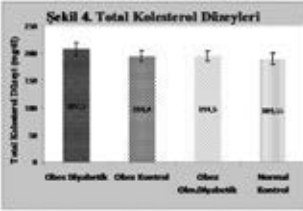
Şekil 2



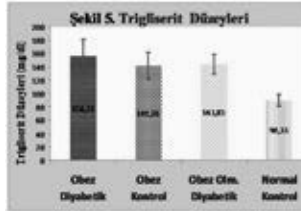
Şekil 3



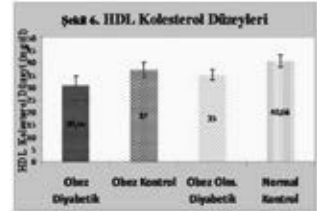
Şekil 4



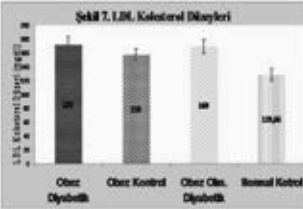
Şekil 5



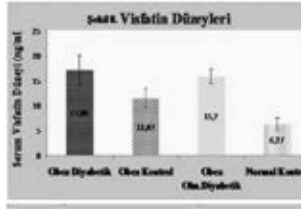
Şekil 6



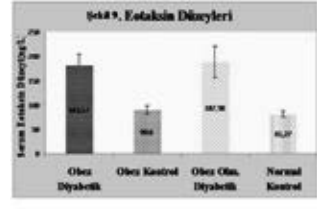
Şekil 7



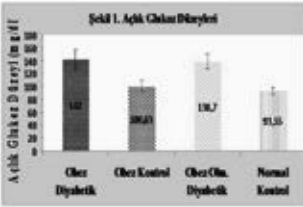
Şekil 8



Şekil 9



Şekiller



### Deneklerin Fiziksel Özellikleri

	Obez Diyabetik	Obez Kontrol	Normal Diyabetik	Normal Kontrol
Yaş	62,58±9,16	58,00±5,37	60,16±7,33	57,88±5,44
Boy (cm)	165,41±10,19	172,27±8,77	164,16±8,1	168,44±8,15
Vücut Ağırlığı (kg)	84,00±12,93	87,09±17,59	61,33±9,77	65,66±8,87
BMI	30,69±3,95	29,17±4,27	22,60±1,68	23,05±1,61

BMI: Vücut Kütle İndeksi = Vücut Ağırlığı (kg)/Boy uzunluğu (m<sup>2</sup>)



## PS-20

### TİP 2 DM'TA KOMPLİKASYONLARIN GELİŞİMİNDE KLASTERİN, ÇİNKO ALFA-2-GLİKOPROTEİN VE PPAR- $\gamma$ 'NIN ROLÜ

*Abdulhalim Şenyiğit<sup>1</sup>, Hafize Uzun<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biokimya Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), kronik hiperglisemi sonucu organ fonksiyonlarını bozacak mikrovasküler (diyabetik nefropati, retinopati, nöropati) ve makrovasküler (kardiyovasküler hastalıklar, inme, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon) komplikasyonlara sebep olarak yaşam süresi ve kalitesini ciddi oranda azaltmaktadır. Modern diyabet tedavisinde kronik komplikasyonların önlenmesi başlıca hedeflerden biri haline gelmiştir. Erken tanı ve tedavi, komplikasyonları engelleyeceğinden erken tanı yöntemlerine ve biyobelirteçlere sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışma, tip 2 diyabetik hastalarda klasterin (CLA), çinko alfa-2 glikoprotein (ZAG) ve peroksizom proliferatör aktive reseptör (PPAR)- $\gamma$ 'nın mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların varlığı ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

**YÖNTEM:** Tip 2 diabetes mellitus (T2DM)'lu hastalar iki gruba ayrıldı. Mikrovasküler ve makrovasküler T2DM'lu hastalarda ZAG ve PPAR- $\gamma$ 'nın düzeyleri ölçülüp karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Hastalar T2DM (n = 50), T2DM + mikrovasküler komplikasyonlar (n = 45), T2DM + makrovasküler komplikasyonlar (n = 45) ve sağlıklı kontroller (SK) (n = 40) olarak sınıflandırıldı. Makrovasküler komplikasyonlu T2DM hastaların plazma ZAG ve PPAR- $\gamma$  düzeyleri, mikrovasküler komplikasyonlu T2DM, T2DM ve SK'den anlamlı olarak düşük bulundu. Tüm hasta gruplarında plazma CLA düzeyleri SK'e göre anlamlı olarak düşük bulundu. Hasta gruplarında plazma PPAR- $\gamma$  ve ZAG ile pozitif korelasyon bulunurken PPAR- $\gamma$  ve HOMA-IR arasında negatif korelasyon saptandı. Hasta gruplarında CLA düzeyleri LDL ve HOMA-IR ile pozitif korelasyon gösterirken, HDL ile negatif korelasyon saptandı. Sonuçlarımız sistemik dolaşımdaki ZAG, PPAR- $\gamma$  ve CLA'nın diyabet komplikasyonlarının patogenizinde rol oynayabileceğini göstermektedir. Plazma CLA düzeyleri, özellikle komplikasyonları olan ve olmayan tüm T2DM hastalarda düşük HDL, yüksek LDL ve HOMA-IR düzeyleri ile ilişkilidir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Makrovasküler komplikasyonları olan T2DM'de uç organ hasarında artış plazma ZAG düzeylerinin azalmasına bağlı olabilir. Diyabetik hastalarda gelişen komplikasyonlarla PPAR- $\gamma$ , ZAG ve CLA'nın bilinmeyen biyolojik etkilerini ortaya çıkarmak için daha fazla kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS-21

### DİYABET KAN GRUBU SEÇER Mİ?

*Güneş Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin kan grupları ile ilişkisi konusunda çok sayıda değişken araştırma sonuçları olmakla birlikte son yıllarda yayınlanan büyük ölçekli bir araştırmada (Fagherazzi G. ve ark., 2014) kan grupları ile diyabet riski arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu doğrultuda çalışmanın amacı tarafımızca takip edilen tip 2 diyabetli hastaların kan grupları dağılımını belirlemektir.

**YÖNTEM:** Araştırma İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet polikliniğinde yapıldı. Diyabet eğitimi kayıt defterinde arşiv numarası bulunan hastaların hastane laboratuvar sisteminden kan grupları sonuçları tarandı. Ocak 2014-Aralık 2017 yılları arası başvurmuş ve arşiv numarası kayıtlı olan 7150 hastanın sistem taraması yapıldı. Tekrarlayan arşiv numaraları çıkarıldıktan sonra kan grubu sonuçlarına ulaşılan 646 hastanın kan grubu dağılımı incelendi.

**BULGULAR:** Hastane laboratuvar sisteminde kan grubuna ulaşılan 646 hastanın (338 kadın, 308 erkek) kan grubu dağılımı %42.6 (n = 275) A grubu, %33.1 (n = 214) 0 grubu, %16.7 (n = 108) B grubu, %7,6 (n = 49) AB grubu şeklinde idi. Kan gruplarının cinsiyete göre dağılımı arasında anlamlı fark görülmezken ( $p>0.05$ ), kadınlar arasında ve erkekler arasında dağılım anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Cinsiyete göre kan grupları tablo 1'de gösterildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Cinsiyetler içinde kan grubu dağılımlarında ki fark genel ortalama paralelinde idi. Tip 2 diyabetli hastaların kan grubu dağılımları sağlıklı bireylerle yapılan çalışmalardaki (Yüksel Salduz ve ark., 2015) dağılıma benzer bulundu. Diyabetli hastaların ve sağlıklı bireylerin kan grubu dağılımları tablo 2'de gösterildi.

**Tablo 1: Diyabetli bireylerde cinsiyete göre kan grubu dağılımı**

	A grubu	0 grubu	B grubu	AB grubu	Toplam
Kadın	148 (%43.8)	105 (%31.1)	62 (%18.3)	23 (%6.8)	338
Erkek	127 (%41.2)	109 (%35.4)	46 (%14.9)	26 (%8.4)	308

**Tablo 2: Diyabetli ve sağlıklı bireylerde kan grubu dağılımı**

	Diyabet Hastaları	İstanbul	Türkiye
A grubu	%42.6	%43.4	%42.8
0 grubu	%33.1	%33.0	%32.6
B grubu	%16.6	%15.0	%16.4
AB grubu	%7.6	%8.5	%8.0

## PS-22

### ERİŞKİN KLİNİĞİMİZE GEÇEN TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARIN METABOLİK DEĞERLENDİRMESİ

*Utku Erdem Soyaltın, Ilgın Yıldırım Şimşir, Vildan Derviş, Yıldız Özbey, Şevki Çetinkalp  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** T1DM çocukluk çağı hastalığı gibi düşünülse de, bu hastaların zamanla yetişkin olacağı unutulmamalıdır. Hastaların ve ailelerinin en az 1 yıl önce erişkin kliniğine (EK) geçiş için mental olarak hazırlanması gerekliliği ADA klavuzunda belirtilmiştir. Ayrıca geçiş periyodu ne kadar uzun olursa glisemik kontrolün kötüleştiği, akut ve kronik komplikasyonların arttığı yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur. Bu çalışmada pediatrik endokrinoloji bölümünde T1DM tanısıyla izlenen, yetişkin endokrinoloji ve metabolizma hastalıklarına devir edilen hastaların metabolik açıdan değerlendirilmesini amaçladık.

**YÖNTEM:** Pediatrik endokrinoloji bölümünde T1DM tanısıyla izlenen, yetişkin endokrinoloji ve metabolizma hastalıklarına 2001-2017 arası devir edilen ve poliklinik takibine alınan 65 hastanın dosya verileri retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Hastaların %23' ü erkek, %77'si kız idi. Ortalama diyabet süresi 13 yıl, ortalama devir yaşı 22 idi. Devir anında ortalama A1c %7.9 iken, devir edildikten sonraki ilk vizitte %7.7' ye gerilemişti. Devir yaşı ile A1c seviyesi arasında ilişki saptanmadı (p 0.22). Devir anında olguların %26' sında mikrovasküler komplikasyon mevcuttu (tablo 1). Mikrovasküler komplikasyonlarla A1c arasında ilişki varken (p<0.001), diyabet süresi ve devir yaşı ile ilişki saptanmadı (p 0.24- 0.28). İnsülin kalem (İK) uygulaması yapan hastaların devir anında A1c ortalaması % 7.9 iken, devir sonrası ilk vizitte 7.8' e gerilemişti. 9 olgu devir anında insülin pompa (İP) tedavisi altında ve ortalama A1c seviyeleri %8.1' di. Bu hastaların ilk kontrolde A1c seviyesi % 7.9' a gerilemişti. Devir edildikten sonra 8 olguya İP tedavisine geçildi. Bu olguların İP tedavisi öncesi A1c ortalaması %8 iken, ilk vizit sonrası kontrolde % 7.1' e geriledi. İK uygulaması yapan olgular ortalama 7 ay takipte kalırken, İP tedavisi alanlardan biri hariç hepsi takipte kalmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Literatürde devir yaşı ile A1c ve kronik komplikasyon arasında ilişki saptanmış olsa da, çalışmamızda ilişki saptanmamıştır. EK geçişte A1c seviyesinin literatürle uyumlu şekilde gerilediği tespit edilmiştir. T1DM'de, uzun yaşam beklentisi bağlamında, sıkı glisemik kontrol öncelikli hedef olmalıdır. EK geçişlerinde olguların bu duruma uyumu sağlanmalıdır. İP tedavisi bu hasta grubunda takipte kalmaları, daha iyi glisemik kontrol sağlamak için uygun hastalarda yarar sağlayabilir. Esasen olguların metabolik kontrollerindeki iyileşme, takip ve tedaviye uyumlarındaki artmada, düşünce ve davranışsal durumlarındaki olgunlaşma en önemli faktördür. Kurumsal olarak üzerimize düşen erişkin ve çocuk kliniklerinin işbirliği yapmasına yönelik çalışma düzen ve ortamlarını sağlamaktır.

**Tablo 1**

Mikrovasküler komplikasyonlar	%
Mikroalbuminüri	15
Klinik albuminüri	10
Retinopati	9
Nöropati	1.5

*mikrovasküler komplikasyonlar*

## PS-23

### TİP 2 DİYABETİK VAKALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) DÜZEYLERİ İLE DİYABETİK PERİFERİK NÖROPATİ İLİŞKİSİ

*Bülent Bilir<sup>1</sup>, Betül Ekiz Bilir<sup>2</sup>, Neslihan Soysal Atile<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

<sup>2</sup>Tekirdağ Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Tekirdağ

<sup>3</sup>Nazilli Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Aydın

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yıllardır en sık yapılan tetkik olmasına rağmen verdiği bilgilerin çok önemli olduğu son yıllarda iyice su yüzüne çıkan tam kan sayımında gördüğümüz ortalama trombosit hacmi (MPV) değeri artık trombosit fonksiyon belirteci olarak kullanılmakta olup aterotromboz için bir risk faktörü kabul edilmektedir. Biz bu çalışmamızda, MPV değeri ile sık bir diyabetik mikrovasküler komplikasyon olan nöropati arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı hedefledik.

**YÖNTEM:** İç hastalıkları ve endokrinoloji polikliniklerimizde başvuran diyabetik vakaların anamnezleri alınarak fizik muayeneleri yapıldı. Bilinen kardiyovasküler, hematolojik, onkolojik hastalık, karaciğer ve böbrek hastalığı, akut veya kronik infeksiyon hastalığı, yakında geçirilmiş travma, cerrahi öyküsü olan vakalar çalışmaya dahil edilmedi. Diyabetik periferik nöropati tanısı klinik semptomlar, nörolojik muayene ve elektrofizyolojik çalışma ile konuldu. Vakaların istatistiksel değerlendirmesi SPSS 21 yazılım programı ile yapıldı. Korelasyon analizinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

**BULGULAR:** Yaşları 31-76 arasında değişen 39'u (25 kadın, 14 erkek) diyabetik periferik nöropatili, 44'ü (27 kadın, 17 erkek) ise nöropatisiz toplam 83 diyabetik vaka çalışmaya alındı. Nöropatisi olmayan vakaların ortalama yaşları 57,89±8,8 (31-75), diyabet yaşları 5 (1-26) yıl, BKİ 32±4,6 kg/m<sup>2</sup>, A1c % 7,3 (5,5-12,7), açlık kan şekeri 144 mg/dl (80-326), Trombosit sayısı 260.800±68.900/mm<sup>3</sup>, MPV değeri 8,96±0,67 fl (7,6-10,4) idi. Nöropatik vakaların ortalama yaşları 56,54±8,4 (37-76), diyabet yaşları 10 (1-33) yıl, BKİ 33,3±6 kg/m<sup>2</sup>, A1c % 8,3 (5,6-14,4), açlık kan şekeri 184 (100-432) mg/dl, Trombosit sayısı 269.050±74.195/mm<sup>3</sup>, MPV değeri 9,03 ± 0,75 (7,4-10,5) idi. Gruplar arasında yaş (p = 0,482), trombosit sayısı (P = 0,601), BKİ (p = 0,299), MPV (p = 0,596) ve A1c (p = 0,076) değerleri açısından anlamlı fark yokken, diyabet yaşı (p = 0,002) ve açlık kan şekeri (p = 0,04) açısından istatistiksel anlamlı fark mevcuttu. Spearman korelasyon analizinde MPV düzeyi ile nöropati gelişimi arasında istatistiki anlamlılığa ulaşan bir ilişki bulunamadı (p = 0,599).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Küçük bir hasta kohortu ile yaptığımız ve MPV ile nöropati gelişimi arasında herhangi bir ilişki saptayamadığımız bu çalışmamızın sonuçları, daha büyük hasta sayıları ile çalışılması durumunda farklı bir sonuç verebilecektir.

#### BULGULAR

Diyabetik periferik nöropatisiz grup	Diyabetik periferik nöropatili grup
Ortalama yaşları 57,89±8,8 (31-75)	Ortalama yaşları 56,54±8,4 (37-76)
Diyabet yaşları 5 (1-26) yıl	Diyabet yaşları 10 (1- 33) yıl,
BKİ 32±4,6 kg/m <sup>2</sup>	BKİ 33,3±6 kg/m <sup>2</sup> ,
A1c % 7,3 (5,5-12,7),	A1c % 8,3 (5,6-14,4)
Açlık kan şekeri 144 mg/dl (80-326)	Açlık kan şekeri 184 (100-432) mg/dl
MPV değeri 8,96±0,67 fl (7,6-10,4)	MPV değeri 9,03 ± 0,75 (7,4-10,5)

*Grupların bulgularının karşılaştırılması*

## PS-24

### OBEZİTE HASTALARINDA METABOLİK SENDROM KRİTERİ OLARAK AÇLIK KAN ŞEKERİ YETERLİLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Feray Akbaş, Hanife Usta Atmaca, Mustafa Boz

*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite tüm dünyada katlanarak artan bir halk sağlığı sorunudur. Sıklıkla metabolik sendromla (MetS) birarada bulunur ve artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir. Obezite hastalarında MetS taraması bu açıdan önem taşımasına rağmen kullanılan kriterlerin glisemik basamağı sıklıkla yetersiz kalmaktadır. Bu çalışmada obezite hastalarında MetS varlığının farklı kriterlerle araştırılması ve kardiyovasküler hastalık riskiyle ilişkisinin ortaya konması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya bilinen diyabet, kardiyovasküler ya da renal hastalık öyküsü olmayan, sigara kullanmayan, obezitesi olan 100 hasta alındı. VKİ, tansiyon arteriyel, AKŞ, HbA1c, TG, HDL, açlık insülini, 24 saatlik idrarda mikroalbüminüri ve GFR ölçüldü. IDF 2005, NCEP ATP III, EGIR 99 ve WHO 98 kriterlerine göre MetS oranları hesaplandı. Framingham kriterlerine göre 10-yıllık kardiyovasküler hastalık riski belirlendi. Sonuçlar SPSS istatistiksel analiz yöntemiyle değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 8 erkek, 92 kadın, toplam 100 hasta alındı. Yaş ortalaması  $39.74 \pm 11.15$  yıl, VKİ  $39.22 \pm 5.71$   $\text{kg/m}^2$  idi. IDF 2005 ve NCEP ATP III 2005 kriterlerine göre hiçbir hastada MetS yoktu. Hastaların 8'inde TA yüksekliği, 26'sında HDL düşüklüğü, 28'inde TG yüksekliği ve 27'sinde bozulmuş açlık glukozu (BAG) mevcuttu. Ancak bu kriterlerin ikisinin birarada olduğu hasta mevcut değildi. Oysa EGIR 99 kriterlerine göre 36 hastada (%36), WHO 98 kriterlerine göre de 30 (%30) hastada MetS mevcuttu. AKŞ (bozulmuş açlık glukozu) yerine, bozulmuş açlık glukozu/bozulmuş glukoz toleransı/ya da insulin direnci varlığının herhangi bir göstergesi kriterinin kullanılması bu farkı yaratmıştı. HbA1c 54 hastada normaldi ( $\text{HbA1c} < 5.7$ ), 46 hastada ise artmıştı ( $\text{HbA1c}$  5.7-6.4). Tüm hastalarda insülin direnci mevcuttu (HOMA-IR:  $18.6 \pm 4.2$ ). HbA1c yüksekliği olan 46 hastanın 19'unda BAG mevcuttu. Hastaların 11'inde mikroalbüminüri mevcuttu (146 mg/24 saat ortalama ekskresyon), bunların 6'sında BAG vardı. 7 hastada GFR 60 ml/dk'nın (kardiyovasküler risk faktörü kabul edilen düzey) altındaydı, bunların 3'ünde BAG vardı. Framingham kriterlerine göre tüm hastaların 46'sında (%46) artmış kardiyovasküler risk mevcuttu ve bunların da 17'sinde BAG mevcuttu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız göstermiştir ki obezitesi olan hastalarda MetS glisemi durumu kriteri olarak sadece AKŞ'nin kullanılması durumu ortaya koymada yetersiz kalmakta ve metabolik sendrom tanısı almayı engellemektedir. Bu da artmış kardiyovasküler riskin olduğundan daha hafife alınmasına, önleyici çalışmaların gecikmesine, artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Bu nedenle özellikle obezitesi olan hastalar gibi özel gruplar için yeni glisemik kriterlerin belirlenmesi yararlı olacaktır.

## PS-25

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA 25-HİDROKSİ VİTAMİN D EKSİKLİĞİ VE DİYABET KOMPLİKASYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Abdulhalim Şenyiğit*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vitamin D yetersizliği, dünyada önemli bir sağlık sorunu olarak gündeme gelmiş olup pandemi olarak tanımlanmıştır. Son yıllarda D vitamini eksikliği ve tip 2 diyabet (T2D) ilişkisi üzerine pek çok çalışma yapılmaktadır. Aynı zamanda D vitamininin T2D'in etiyopatogenezi ve önlenmesinde önemli rolü olduğu ileri sürülmektedir. Ancak çalışmalarda sadece ilişkiler ifade edilmiş olup, komplikasyonlu T2D'li hastalarda neden-sonuç ilişkisi yeteri kadar irdelenmemiştir. Çalışmada T2D'li hastalarda serum 25-Hidroksi vitamin D [25 (OH) D] eksikliği ile diyabet komplikasyonları arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 127 T2D'li hasta [Komplikasyonsuz (n = 36), nefropati (n = 31), nöropati (n = 30), retinopati (n = 30)] ve kontrol grubu olarak 35 sağlıklı gönüllü alındı. Serum 25 (OH) D, HbA1c ve diğer metabolik parametrelerin ilişkisini değerlendirmek için korelasyon ve regresyon analizleri yapılmıştır.

**BULGULAR:** Total T2D'li hastalarda serum 25 (OH) D düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $p < 0,05$ ). Retinopati ( $p < 0,006$ ), nefropati ( $p < 0,004$ ) ve nöropati ( $p < 0,001$ ) T2D'li hastalarda vitamin D eksikliği kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu. Retinopatili T2D'li hastalarda serum 25 (OH)D düzeyleri komplikasyonsuz T2D'li gruba göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $p < 0,01$ ). Nefropati, nöropati ve komplikasyonsuz T2D'li grupların serum 25 (OH) D düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Tüm gruplarda (n = 162;  $r = -0,390$ ,  $p < 0,001$ ) ve nefropatili T2D'li hastalarda ( $r = -0,360$ ,  $p = 0,047$ ) serum D vitamini ile HbA1c ve açlık kan şekeri (AKŞ) arasında negatif korelasyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Düşük serum 25 (OH) D düzeylerinin, diyabet ve komplikasyonların gelişimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sonuçları D vitamininin glukoz homeostazını etkilediğini göstermiştir. Bu veriler D vitamini eksikliği ve zayıf metabolik kontrol arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir, ancak gözlemsel çalışmalar oldukları için nedensel bir ilişki kurmaya izin vermemektedir. Bu çalışmada özellikle retinopatili grupta serum D vitamini ile HbA1c ve AKŞ arasındaki negatif korelasyon, düşük serum 25 (OH) D düzeyleri, diyabetin daha da kötü metabolik kontrolünün bir sonucu olabilir. Sonuç olarak, serum D vitamini durumunun T2D'li komplikasyonlu hastalarda metabolik kontrolü etkileyebileceği hipotezini ortaya koymaktadır.

## PS-26

### PANKREATEKTOMİYE GİDEN HİPOGLİSEMİLERİ OLAN TİP 1 DİYABETLİ BİR OLGU

*Nur Sinem Şengöz Coşkun, Mehtap Evran Olgun, Murat Sert, Tamer Tetiker  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) hastalarında gözlenebilen hipoglisemiler insülin tedavisine sekonder veya eşlik eden bazı endokrin bozukluklarla ilişkili olabilir. Biz burada, yaşadığı posttravmatik stres bozukluğu sonrası hipoglisemiler yaşamaya başlayan ve Munchausen sendromu düşünülen Tip 1 diyabetli olgumuzu paylaşıyoruz.

**YÖNTEM:** Olgu aşağıda sunulmuştur.

**BULGULAR:** Ocak 2011'de 17 yaşında iken poliüri, polidipsi, kilo kaybı nedeniyle yapılan tetkikler sonucu Tip 1 DM tanısı konulan hastaya intensif insülin tedavisi başlanmış. 1 yıllık takip sürecinde kan şekeri (KŞ) iyi seyreden hastanın Ekim 2011'de Van depremini yaşadığından 3 ay sonra KŞ'leri dengesiz seyretmeye başlamış; tetkiklerinde plazma glukoz: 18 mg/dl, HbA1c: %5.36 saptanan hasta insülin dozları düşürülmesine ve diyabet eğitiminin tekrarlanmasına rağmen hipoglisemileri devam edip, hipoglisemi esnasında gönderilen insülin: 207.94 mikroU/ml, C-peptid: 0.225 ng/ml saptanınca ileri tetkik için kliniğimize yatırıldı. Klinik takiplerde hipoglisemi esnasında gönderilen nerdeyse tüm örneklerde yeterli kortizol yanıtı, hiperinsülinemi ve c-peptid düşüklüğü saptandı. (Tablo-1). İnsülinoma? açısından çekilen Dinamik Üst Abdomen Bilgisayarlı Tomografi (BT)'sinde patoloji saptanmadı. Endosonografide pankreas gövde-baş arası lokalizasyonlu 8x7.5mm çaplı kitle (insülinoma?) gözlenen hastaya Genel Cerrahi tarafından intraoperatif ultrasonografi ile kitle bulunamayıp subtotal pankreatektomi uygulandı. Biyopsi sonucu normal pankreas dokusu saptandı. Takiplerinde insülin KŞ yüksek seyrettiği için tekrar insülin tedavisi başlanan hastanın takiplerinde tekrar hipoglisemileri olmaya başladı. Bunun üzerine yeniden hospitalize edilen hastanın KŞ: 10 mg/dl iken bakılan insülin: >300 mikroU/ml, C-peptid: 0.358 ng/ml saptandı (Tablo-1). Tekrarlanan Dinamik Üst Abdomen BT'sinde pankreas gövde düzeyinde 6x2.5 cm hipodens düşük dansiteli alan izlendi ancak kitle lehine yorumlanmadı. Bu dönemde suisid çabası olması üzerine Psikiyatri Kliniği'ne devredildi. Oradan taburcu edildikten sonra sık sık hipoglisemiler nedeniyle Acil Servis ve poliklinik başvurularıyla birlikte yatış isteği olan, bir yatışındaki izlemi esnasında dolabında insülin olduğu fark edilen ve sonrasında kendisine ekstra insülin uyguladığı gözlenen hasta tüm bu bulgularla Munchausen Sendromu olarak değerlendirildi. Psikiyatri tarafından yapılan muayenesinde; 14 yaşındayken anne- babasının boşandığı ve o zamandan beri annesiyle yaşadığı, Van depremi sonrası sürekli rüyalarında depremi yaşadığı ve kaybettiği yakınlarını gördüğü öğrenildi. Hasta Psikiyatri tarafından takibe alındı. Sonrasında hipoglisemi sıklığı büyük ölçüde azalan hastanın halen Endokrinoloji poliklinik takiplerine devam edilmektedir.

## PS-26 (Devamı)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalardaki hipoglisemi, nedeni saptanıp düzeltilmezse büyük morbiditelere neden olabilmektedir. Biz burada ciddi hipoglisemileri ve pankreatektomiye göze alabilecek düzeyde duyu durum bozukluğu olan Tip 1 DM'li hastamızı sunarak Munchausen Sendromu'na dikkat çekmek istedik.

**Tablo 1: Hastanın eş zamanlı gönderilen kan glukoz, insülin, c-peptid, kortizol ve ACTH düzeyleri**

Plazma Glukozu (mg/dl)	İnsülin (mikroU/ml)	C-peptid (ng/ml)	Kortizol (mcg/dl)	ACTH (pg/ml)
<70	207.94	0.225		
<70	300	1.2		
59	59	0.1		
59	3.9	6.8		
37	23.05	0.18		
>70	20.34	3.64		
61	124.88	0.415		
29	59.34		22.04	29.8
<70	241.8		21.8	80.1
10	>300	0.358		
>70		5.15		
>70		2.23		



## PS-27

### DİYABETİK KETOASİDOZLA PRESENTE OLAN UYUŞTURUCU İNTOKSİKASYONU

*Bilal Acar*

*Çankırı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çankırı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli hastalarda çok çeşitli faktörlere bağlı olarak diyabetik ketoasidoz gelişebilmektedir. Ayrıca diyabetik ketoasidoz Tip 1 diyabetin ilk bulgusu olarak presente olabilmektedir. Koma halinde başvuran hastada diyabetik ketoasidoz saptandı. Hastanın takibinde bilinç durumunun kötüleşmesi üzerine hastada ek faktörler araştırılırken, idrarından yüksek oranda uyuşturucu madde saptandı. Diyabetik ketoasidozla ilgili başvuran hastada uyuşturucu madde entoksikasyonu saptandı. Koma halinde başvuran hastalarda idrarda uyuşturucu madde paneli bakılmasının önemli olabileceğini vurgulamak üzere olgu sunuldu

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 23 yaşında erkek hasta bilinci kapalı olarak yakınları tarafından acil servise getirildi. Kusmaull solunumu mevcuttu. Bilinen hastalık öyküsü ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Gelişinde parmak ucu kan glukozu 980 mg/dl saptandı. İdrarda 5+ keton pozitifliği, arteriyel kan gazında pH: 6.92, HCO 10 mmol saptandı. Üre 130mg/dl, serum kreatinin 2.8 mg/dl, AST 200 IU/ml, ALT 235 IU/ml, CK 980 IU/ML, amilaz 123 mg/dl (Normal) saptandı. Diyabetik ketoasidoz protkolü uygulandı (insülin infüzyon, parenteral hidrasyon, gereğinde potasyum replasmanı,  $kş < 250$  mg/dl olunca %5 dekstroz infüzyonu). Saatlik kan şekeri ölçümü ile insülin infüzyon hızı ayarlandı. Takibinin 12. Saatinde kan şekeri 180-220 mg/dl arasında izlenirken, idrarda keton negatifleşti, pH 7.29 oldu. Uyarılarla gözleri açılan ve sorulara kısa cevaplar veren hastanın uykuya eğilim devam etti. Tedavisine devam edilen hastanın ketoasidozu ve hiperglisemisi düzelmesine rağmen uykuya eğilimi devam ettiği için, ek faktörler açısından idrarda uyuşturucu madde taraması yapıldı. Amfetamin, benzodiazepin, esrar, kokoin ve opiat yüksek oranda pozitif saptandı. Adli vaka olarak bildirildi. Hastaya uyuşturucu kullanıp kullanılmadığı sorusuna 'altın vuruş' yaptım cevabı alındı. Hastanın arkadaşlarına ulaşıldı. Kullandığı maddeler istendi. Uzun süredir uyuşturucu kullandığı ve koma öncesinde çok yüksek doz uyuşturucu kullandığı öğrenildi. Hasta anesteziyoloji bölümüne devir edildi. Takibinde kan şekeri 120-180 mg/dl arasında izlenen hastanın idrarda keton negatif, kan gazından pH: 7.37 izlenirken hasta arrest oldu. Gelişinin 50. Saatinde exitus oldu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ketoasidozla başvuran hastalarda tetikleyici nedenler açısından idrarda uyuşturucu madde bakılmasının gerekebileceğini bu olgu ile vurgulamak istemekteyiz.

## PS-28

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYET KALİTESİ İLE YAŞAM KALİTESİ VE İLGİLİ FAKTÖRLER ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Didem Güneş<sup>1</sup>, Nalan Hakime Noğay<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Birimi, Aydın*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyet kalitesinin yüksek olmasının diyabetli hastalarda başta yaşam kalitesi olmak üzere, metabolik parametreler ve psikolojik faktörler üzerinde olumlu etkisinin olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı; Tip2 diyabetli bireylerde diyet kalitesi ile yaşam kalitesi ve diğer ilgili faktörlerin arasındaki ilişkinin incelenmesidir.

**YÖNTEM:** Bu çalışma kesitsel olarak 3 ay boyunca ADÜ Uygulama ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'ne başvuran 5 yıl ve üzeri Tip 2 diyabetli 100 hasta ile yapılmıştır. Bazı antropometrik ölçümleri alınmış, biyokimyasal parametreleri ölçülmüş, fiziksel aktivite durumları sorgulanmış ve üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Hastaların diyet kalitesi "Sağlıklı Yeme İndeksi" skalası ile yaşam kaliteleri ise Diyabetik Yaşam Kalitesi Ölçeği (DQOL) ile ölçülmüştür.  $p < 0.05$  olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların % 68'ine tanı anında diyet önerilmiş, %49'una bu diyeti, diyetisyen önermiştir. Hastaların % 28.3'ünün diyet kalitesi kötü olarak bulunmuştur. Sağlıklı yeme indeksi skoru evli olanlarda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ( $p = 0.013$ ). Hastaların HbA1c ortalamaları % 8.4, total kolesterol ortalamaları 214.3 mg/dl ve LDL kolesterol ortalaması 135.8 mg/dl olarak bulunmuştur. Hastaların %63.6'sının BKM değeri  $\geq 30$  iken, ortalama BKM değeri  $31.5 \pm 5$  olarak bulunmuştur. BKM'si 30 ve üzerinde olan kadınların oranı erkeklerden daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p = 0,004$ ). Erkeklerin %24'ünün diyet kalitesi kötü iken, %76' sının ise orta olup bu değerler kadınlarda sırasıyla %71 ve %28.3 olarak bulunmuştur. Diyet kalitesi iyi olan herhangi bir diyabetli bulunamamıştır. Araştırmada erkeklerin diyabet yaşam kalitesi ölçeği ortalama toplam puanı ( $168.8 \pm 23.2$ ) ve tedavinin psikolojik etkisi alt ölçeğinden aldıkları ortalama puanı ( $70.1 \pm 14.7$ ), kadınların diyabet yaşam kalitesi ölçeği toplam puanından ( $158.8 \pm 20.7$ ) ve tedavinin psikolojik etkisi alt ölçeği puanından ( $64.3 \pm 11.1$ ) anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur (sırasıyla  $p = 0,026$  ve  $p = 0.015$ ) Sağlıklı Yeme İndeksi ile diyabet yaşam kalitesi skoru arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ( $r = 0.261$ ,  $p = 0.009$ ) Sağlıklı yeme indeksi skoru ile diğer antropometrik ve biyokimyasal bulgular arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet hastalarının düzenli izlemleri sırasında, diyet kalitesi ve yaşam kalitelerinin, gerek beslenme gerekse klinik durumun değerlendirilmesinde ve bireye özgü çok yönlü yaklaşımların geliştirilmesinde yararlı olacaktır.

## PS-29

### YÜKSEK DOZ İNSÜLİN İHTİYACI OLAN EDİNSEL LİPODİSTROFİLİ HASTA

*Eren İmre, Özlem Tarçın, Dilek Gogaz Yavuz*

*Marmara Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet hastalarının bir kısmının kan şekeri regülasyonu için yüksek doz insülin ihtiyacı mevcuttur. Yüksek doz insülin ihtiyacı 2IU/kg/gün veya 200 IU/gün üzerinde dozlarda insülin kullanımı olarak tanımlanmaktadır. Bu durumun nedenine yönelik olarak tedavi kompliyansında problemler, endokrin veya genetik hastalıklar, insülin antikor varlığı, insülin emilimini bozabilecek lipodistrofi, artmış insülin rezistansı gibi durumlar çeşitli çalışmalarda gözden geçirilmektedir. Bu olgu bildirisinde yüksek doz insülin ihtiyacı olan edinsel lipodistrofili hastayı sunduk

**YÖNTEM:** Endokrin polikliniğimizden diyabet, hiperlipidemi, obezite ve hipertansiyon tanılarıyla takip edilmekte olan 52 yaşında erkek hasta 2008 yılından beri insülin tedavisi almaktadır. İnsülin glarjin toplam 140 ünite ve insülin aspartı toplam 120 ünite kullanmasına karşın hastanın açlık ve tokluk şekerlerinin dalgalı seyretmekte olup regüle değildi ve her muayenede insülin dozları artırılmaktaydı. Hastanın uzun etkili insülin tedavisi insülin glarjin U300 olarak değiştirildi fakat bu tedavi değişikliğiyle de kan şekeri kontrolü sağlanamadı ve HbA1c değerleri artış gösterip %10.2 olarak saptandı. Yüksek doz insülin ihtiyacının sebebinin saptanması için hasta dahiliye servisine yatırıldı.

**BULGULAR:** Hastanın Boyu 175 cm, kilosu 110 kg, BMI 35,9 kg/m<sup>2</sup> saptandı. Sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Yatış tetkiklerinde Glukoz 170 mg/dl, BUN 24 mg/dL, Kreatinin 1.16 mg/dl, AST 57U/L, ALT 51U/L, Hb A1c %9.4, Trigliserit 304 mg/dL, Total Kolesterol 156 mg/dL, HDL 32 mg/dL, LDL 63 mg/dL, c-peptit 4.39 ng/mL, insülin 26.9 (IU/mL), TSH 1.04  $\mu$ IU/mL, Serbest T4 0.84 ng/dL saptandı. Hastanın muayenesinde karında ve üst ekstremitelerde yaygın lipodistrofi mevcuttu ve sorgulandığında hastanın insülin enjeksiyonlarını bu bölgelere uygulamaktaydı. Bazal insülin tedavisi kesildi ve 48 saat insülin infüzyonu verilmek üzere 2ü/kg/saat başlandı. Bolus insülin tedavisi doz azaltılarak devam edildi. 1 ü/kg/saat kristalize insülin infüzyonu altında hastanın kan şekerlerinin regüle seyretmesi üzerine subkutan intensif insülin tedavisine geçildi ve tedavisine linagliptin eklendi. 1 haftalık takip sonrasında insülin aspart sabah 26 ü, öğlen 24 ü, akşam 24 ü, insülin glargin U300 1x36 ünite ve oral antidiyabetik tedavi altında kan şekerlerinin regüle seyretmesi üzerine poliklinik takibine alınarak hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Lipodistrofi, subkütanöz insülin enjeksiyonlarının en yaygın komplikasyonlarından biri olup ya lipohipertrofi ya da lipoatrofi olarak ortaya çıkabilir. Lipodistrofiden etkilenen alanlardaki insülin emilimi hem gecikmeli hem de düzensiz olabilir ve bu nedenle lipodistrofi varlığı insülin dozunun artışına ve metabolik kontrolün kötüleşmesine neden olur. Saflaştırılmış insüline geçilmesi, insülin etkilenmemiş bölgelere enjekte edilmesi ve enjeksiyon bölgelerinin rotasyonu hastaların %95'inden fazlasında etkin bir tedavi rejimidir. Bu nedenle hastaların lipodistrofi açısından eğitilmesi önemlidir.

## PS-29 (Devamı)

lipodistrofi 1



*batında lipodistrofi*

lipodistrofi 2



*abdomende lipodistrofi*

lipodistrofi 3



*ekstremitede lipodistrofi 1*

lipodistrofi 4



*ekstremitede lipodistrofi*

## PS-30

### DİYABET TANISI ALMAMIŞ YETİŞKİNLERDE AYAK SAĞLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ayfer Peker<sup>1</sup>, Alev Selek<sup>2</sup>, Yeliz Demirhan<sup>2</sup>, Berrin Çetinarslan<sup>2</sup>, Zeynep Cantürk<sup>2</sup>, İlhan Tarkun<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Podoloji Programı, İzmit

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmit

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kocaeli ilinin üç farklı ilçesinde diabetes mellitus tanısı almamış bireylerin genel ayak sağlığı durumunu ve ayak sağlığı konusundaki bilgi düzeylerini belirlemek amaçlandı.

**YÖNTEM:** Uygulama, Kocaeli ilinin 3 farklı ilçesinde, halka açık bir yerde 09: 00- 17: 00 saatleri arasında 3 gün süreyle gerçekleştirildi. Diyabet tanısı olmayan, 18 yaş üstü, gönüllü tüm yetişkin bireyler muayene stantlarında değerlendirildi. Katılımcıların sosyodemografik özelliklerini, sağlık sorunlarını ve ayak sağlığı problemlerini içeren form dolduruldu, monofilament ve podoscop ile genel ayak muayeneleri yapıldı. Ayaklarında problem tespit edilen bireyler eğitim broşürleriyle bilgilendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmamıza katılan 428 kişinin 221 (%51,5)'inin ayaklarında problem tespit edildi. 300 (%69,9) kişinin ayaklarının daha önce hiç muayene edilmediği, sadece 37 (%8,6) kişinin podoloji bilimi hakkında fikir sahibi olduğu belirlendi. 234 (%54,5) kişi ayak ağrısı, 88 (%20,5) kişi ayaklarında fazla terleme, 69 (%16,1) kişi kötü koku, 96 (%22,4) kişi ayaklarında karıncalanma olduğunu belirtti. Ayak muayenesinde ise 90 (%21) kişinin monofilament testi bozuk değerlendirildi, 10 kişide rubor (%2,3), 22 (%5,1) kişide parmak arası maserasyon, 178 (%41,5) kişide kuruluk, 82 kişide fissür (%19,1), 65 (%15,2) kişide kallus, 75 kişide tırnak problemleri tespit edildi. Podoscop muayenesinde 60 (%14) kişide pesplanus, 4 (%0,9) kişide pesplanovalgus, 6 (%1,4) kişide hallux valgus, 2 (%0,5) kişide pesplanustransversus, 79 (%18,4) kişide ise pescavus gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Ayak sağlığı sorunları beraberinde postür ve yürüme problemlerini getirebilir, bireylerin yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilir, bazı sistemik hastalıklarda ise amputasyona kadar varan sonuçlar doğurabilir. Buna rağmen çalışmamıza katılan bireylerin %69,9'unun ayaklarının daha önce hiç muayene edilmediği görüldü. Çalışmamıza katılan bireylerin %51,5'inde ayak sağlığı problemleri tespit edildi ve %21'inin monofilament testi bozuk değerlendirildi. Bulgular ayak sağlığı sorunlarının ihmal edildiği yönünde çarpıcıdır. Çalışmamıza katılanların sadece %8,6'sı ayak sağlığını koruyucu ve tedavi edici yaklaşımlarda bulunan ve ülkemiz için yeni olan podoloji bilimi hakkında fikir sahibidir. Ayak sağlığı konusunda eğitimler yapılmalı, ayak bakımı ve önemi konusunda toplum bilgilendirilmeli, podoloji biliminin sağlık sisteminde daha yaygın yer alması desteklenmelidir.

## PS-30 (Devamı)

### Podoscop muayenesi



### Ayak sağlığı sorunları

Ayak sağlığı sorunları	Var	Yok
Ayak ağrısı	234 (%54,5)	194 (%45,5)
Fazla terleme	69 (%16,1)	359 (%83,9)
Kötü koku	96 (%22,4)	326 (%83,9)
Ayıklarda karıncalanma	96 (%22,4)	332 (% 77,6)
Monofilament testi nde bozukluk	90 (%21)	338 (%79)
Rubor	10 (%2,3)	418 (%97,7)
Parmak arası maserasyon	22 (%5,1)	406 (%84,8)
Kuruluk	178 (%41,5)	250 (%58,5)
Fissür	82 (%19,1)	346 (%80,9)
Kallus	65 (%15,2)	364 (%84,8)
Tırnak problemleri	75 (%17,6)	353 (%82,4)
Pesplanus	60 (%14)	368 (%86)
Pesplanovalgus	4 (%1,4)	424 (%98,6)
Pesplanustransversus	2 (%0,5)	426 (%99,5)
Hallux valgus	6 (%1,4)	422 (%98,6)
Pescavus	79 (%18,4)	349 (%81,6)

## PS-31

### İNSÜLİNLE TEDAVİ EDİLEN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE GLİSEMİK KONTROL İLE TEDAVİ MEMNUNİYETİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Hande Bulut, Şeyda Özcan*

*Koç Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde tip 2 diyabetli bireylerde sıklıkla kullanılan bir yöntem olan insülin tedavisi bütün hastaların glisemik kontrolü için yeterli olmamaktadır. Tedavinin hastanın yaşam tarzına uygun planlanması, insüline bağlı yan etkilerin önlenmesi ve iyi yönetilmesi, insülin kullanma yöntemi ve hastanın uygulama becerisinin iyileştirilmesi de tedavi başarısını arttıran faktörlerdir. Araştırmadaki amacımız insülinle tedavi edilen tip 2 diyabetli bireylerde tedavi memnuniyeti ile glisemik kontrol arasındaki ilişki ve tedavi memnuniyetini etkileyen faktörleri göstermektir.

**YÖNTEM:** Araştırma tanımlayıcı niteliktedir. Sosyodemografik özellikler, diyabet tedavisi ve kontrolü, diyabet bakım davranışları ile ilgili 24 sorudan oluşan hasta tanılama formu ve 22 sorudan oluşan insülin tedavisi memnuniyet (ITSQ) ölçeği kullanıldı. Veriler SPSS (Statistical Package For Social Sciences) programı ile yüzdeler dağılımı, aritmetik ortalama, standart sapma, t testi, Mann Whitney U testi ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak analiz edilmiştir.

**BULGULAR:** Olguların %61.2'sinin kadın (n = 63), %71.84'ü (n = 74) 50-70 yaş arasındaydı, %49.5'i (n = 51) bazal-bolus tedavisi kullanmaktaydı. Diyabetlilerin %21.3'ünün (n = 22) iyi kontrollü (HbA1c < %7.5mg/dL) ve %78.7'sinin (n = 81) kötü kontrollü (HbA1c > %7.5mg/dL) olduğu, %47.6'sının (n = 49) son bir yıl içerisinde hipoglisemi (<60mg/dL) öyküsü yaşadığı belirlendi. Kadınların erkeklere göre yaşam tarzı ölçek puanları daha düşük bulunurken, evli bireylerin tedaviden daha az rahatsızlık duyduğu saptandı (p<0.05). HbA1c düzeyi azaldıkça hipoglisemi dışındaki tüm alt grup ve toplam insülin tedavisi memnuniyeti puanlarının arttığı belirlendi (p<0.05). Günlük enjeksiyon sayısı ve insülin dozu arttıkça tedavi memnuniyeti azalmakta ve kendi kendine insülin enjeksiyonu yapan olguların tedavi memnuniyeti artmaktadır (p<0.05). Olguların büyük çoğunluğunun açlık glikoz hedeflerini bilmediği (%51.2) veya yanlış bildiği (%26.2) saptanmıştır. Tokluk glikozu ve HbA1c hedef değerleri ile ilgili farkındalıklarının daha az olduğu saptanmıştır. Olguların %96.1'inin HbA1c hedefinin >%8.5'in üzerinde olduğu saptanmıştır. Diyabet eğitimi aldığını ifade eden olguların almayan olgulara göre yaşam tarzlarının insülin tedavisinden daha az etkilendiği ve bu konuda memnuniyetlerinin daha fazla olduğu belirlenmiştir. İnsülin kullanan tip 2 diyabetli bireylerin tedavi uyumlarındaki artış daha iyi glisemik kontrol ile ilişkilidir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastanın eğitilmesi, kendi kendine glikoz takibi yapması ve insülin enjeksiyonunun öğretilmesi, hipogliseminin önlenmesi ve glisemik kontrolün iyileşmesi tedaviden memnuniyet düzeyini arttıracaktır. Tedavi sürecinde memnuniyet de düzenli olarak değerlendirilmeli, hasta uyumunu ve memnuniyeti olumsuz olarak etkileyen faktörler saptanarak ortadan kaldırılmalıdır.

## PS-32

### YENİ TANI KANSER HASTALARINDA AÇLIK KAN ŞEKERİ VE HbA1c DÜZEYLERİNİN METASTATİK HASTALIKLA İLİŞKİSİ

Şafak Akın<sup>1</sup>, Sibel Sönmez<sup>2</sup>, Serkan Akın<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Rize

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yeni tanı kanser hastalarında tedavi öncesi ilk değerlendirmede bakılan açlık kan şekeri ve HbA1c seviyelerinin tanı sırasında metastatik hastalığı olan ve olmayanlarda karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Haziran 2016 ve Aralık 2017 tarihleri arasında Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Polikliniği'ne başvuran 264 yeni tanı kanser hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, kanser tanıları ve tanı anında metastaz varlığı yanında tedavi öncesi serum açlık kan şekeri ve HbA1c düzeyleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Yüz yirmialtı (%47.7) kadın ve 138 (%52.3) erkek hasta çalışmaya alındı. Ortalama tanı yaşı  $61.6 \pm 13.6$  yıl idi. Hastaların kanser dağılımı sırasıyla; meme kanseri % 20.5, akciğer kanseri % 18.9, gastrointestinal sistem kanserleri % 33.8, genitoüriner sistem kanserleri % 12.9 ve diğer kanserler %13.9 idi. Hastaların açlık kan şekeri ortanca değeri 98 mg/dL ve HbA1c ortanca değeri %5.8'di. Tanı anında hastaların %54.9'unda metastaz saptandı. Metastatik hastalığı olan 145 hastanın açlık kan şekeri ortanca değeri 99 mg/dL (aralık; 52-544 mg/dL) ve HbA1c ortanca değeri %5.9 (aralık %4.2-%13) olarak ölçülürken metastatik hastalığı olmayan 119 hastanın açlık kan şekeri ortanca değeri 97 mg/dL (aralık; 65-226 mg/dL) ve HbA1c ortanca değeri %5.7 (aralık; %4.6-%8.8) olarak ölçüldü. İlk tanı anında metastatik olan ve olmayan hastaların açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p = 0.009$  ve  $p = 0.015$ , sırasıyla).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tedavi öncesindeki açlık kan şekeri, insülin ve HbA1c seviyelerinin değişik kanser tiplerinde prognostik önemi üzerinde durulmaktadır. Biz bu çalışmada yeni tanı kanser hastalarında tedavi öncesi ilk değerlendirmede açlık kan şekeri ve HbA1c yüksekliğinin metastatik hastalıkla ilişkili olduğunu gösterdik.



## PS-33

### TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN GLARJİN 100 U/ML VE 300 U/ML UYGULANMASININ GLİSEMİK VARYABİLİTE VE HIPOGLİSEMİ RİSKİ ÜZERİNE ETKİLERİ

*Ramazan Çakmak, Sakin Tekin, Fulya Türker, Hülya Hacışahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Elif Bağdemir, Cemile İdiz, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, M. Temel Yılmaz, İlhan Satman, Nevin Dinççağ*  
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin tedavisi uygulanan hastalarda glisemik kontrolü sağlarken önemli sorunlardan biri hipoglisemi ve glisemik varyabilitedir. Bu çalışmada Tip 1 diyabetik hastalarda insülin glarjin 100 U/mL (Gla-100) ile 300 U/mL'nin (Gla-300) etkinlik ve güvenliğinin değerlendirilmesi, glisemik dalgalanma ve hipoglisemi riski üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza Diyabet Polikliniğimizde bazal insulin tedavisi U-100 U/mL ile düzenlenmiş, intensif insulin tedavisi almakta olan tip 1 diyabetli 10 hasta dahil edildi. Hastaların tümü bazal-bolus tedavisi almaktaydılar. Mevcut tedavi altında 6 gün süre ile sürekli glukoz ölçümü (CGMS) kayıtları alındıktan sonra Gla-100 U tedavileri günde tek doz Gla-300 ile değiştirildi. Bazal insulin dozları %10-15 azaltılır iken, bolus insulin dozlarında değişiklik yapılmadı. Bu tedavi altında tekrar 6 günlük CGMS kaydı alınarak değişkenlik katsayısı, elde edilen etkinlik, glisemik varyabilite parametreleri ve hipoglisemi riski üzerindeki etkileri karşılaştırıldı. Hastaların ortalama yaşı 40.3±14.6 (20-65) yıl, diyabet süresi 16.5±6.9 (8-28) yıl, beden kitle indeksi 18.4±25.8 kg/m<sup>2</sup>, HbA1c % 9.2±2.1 (6.9-13.8) idi. CGMS kayıtlarından elde edilen verilerden tüm gün içerisinde olan glisemik değişkenlik hesaplandı. Bunun yanı sıra gün dört dilime ayrılarak farklı zaman aralıklarındaki standart deviasyon, varyabilite katsayısı, interkuantil aralık, sensor varyabilite karşılaştırıldı. İstatistik hesaplanmasında SPSS 21.0 yöntemi kullanıldı.

**BULGULAR:** Toplam insulin dozu, bazal insulin oranı ve kilogram başına kullanılan insulin dozu Gla-100 ve Gla-300 için sırası ile 38.3±15.3'ü ve 33.6±12.4 (p>0.05), %54.3±16.4 ve %58.3±13.5 (p>0.05), 0.69±0.36 ve 0.59±0.25 ü/kg (p>0.05) idi. Ortalama glukoz konsantrasyonları arasında fark saptanmadı. Gün altışar saatlik dilimlere göre bölünerek varyabilite parametreleri incelendiğinde Gla-300 tedavisi ile 00:00-06:00 saat diliminde glisemik varyabilitenin daha fazla olduğu (p = 0.047) saptandı (şekil 1). Ayrıca hastaların glisemi değerleri, hipoglisemi sıklığı ve şiddeti değerlendirildiğinde Gla-300 grubunda 12:00-18:00 saat diliminde hipoglisemi şiddeti (AUC Glu<70 mg/dL) daha az bulundu (p = 0.038).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gla-100 grubunda hipoglisemi şiddetinin 12:00-18:00 saat diliminde göreceli fazla olması, Gla-100'ün sabah yapılan dozunun öğleden sonra yarattığı pik etkisi ile ilişkili olabilir. Gla-300 tedavisi planlanan hastalarda 00:00-06:00 aralığındaki varyabiliteyi önlemek için akşam bolus insulin dozlarının azaltılması uygun bir yaklaşım olabilir.

#### Şekil 1: Saat dilimlerine göre glisemik varyabilite parametrelerinin karşılaştırılması

	00:00-06:00		06:00-12:00		12:00-18:00		18:00-24:00	
	Gla-100	Gla-300	Gla-100	Gla-300	Gla-100	Gla-300	Gla-100	Gla-300
Varyabilite katsayısı	33.3±5.97	40.0±8.00*	39.2±13.9	38.2±7.6	36.4±7.68	32.4±8.3	35.3±6.9	37.5±7.2
Interkuantil aralık	95.2±40.6	94.6±27.6	102.5±35.8	91.2±28.3	98.9±43.8	86.5±35.9	94.2±52.2	110.6±44.1
Sensör varyabilite	99.7±65.6	76.7±25.6	87.8±32.8	76.2±21.7	82.9±40.5	88.8±42.2	85.0±48.9	96.0±32.9

\*p<0.05

## PS-34

### GESTASYONEL DİYABETTE TİROİD OTOİMMÜNİTESİ

*Ayşe Çarlıoğlu<sup>1</sup>, Faruk Yıldız<sup>2</sup>, Mustafa Utlu<sup>2</sup>, Mehmet Emin Budak<sup>2</sup>, Ahmet Veli Şanibaş<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>BEAH Endokrinoloji Bilim Dalı, Erzurum*

*<sup>2</sup>BEAH İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabet (GDM), gebelik sırasında ilk olarak teşhis edilen herhangi bir derecede karbonhidrat intoleransı olarak tanımlanır. GDM prevalansı% 1 ve% 14 arasında değişmekte ve gebeliğin ikinci üç aylık dönemde  $\geq 35$  yaş kadınlarda en sık görülür. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, tip 2 diyabette tiroid otoimmünitesinin görülme sıklığının arttığını bildirmiştir, bu nedenle diyabetin tiroid otoimmünitesinin başlangıcını tetikleyebileceğini ima etmektedir. Biz bu çalışmada, GDM hastalarında tiroid otoimmünitesini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** 100 g oral glikoz tolerans testi sırasında 72 gebe araştırdık: 44'i gestasyonel diyabetik, 27'i negatif (kontrol grubu) yaş, BMİ match edilmiş olarak alındı. Bu hastaların TSH, FT4, TPO antikor, anti-TG antikor bakıldı.

**BULGULAR:** Gestasyonel diyabet grubunda anti tpo ve anti tg düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulundu ( $162.93 \pm 247.64$  P = 0,02;  $94.82 \pm 196,84$  P = 0.03 sırasıyla). TSH ve FT4 düzeyleri her 2 grupta da benzerdi ( $1.99 \pm 1.81$  P = 0,98;  $0.96 \pm 0.13$  P = 0.82 sırasıyla). Gestasyonel diyabeti anti-TPO  $>48.5$  %64.5 sensitivite, %55 spesifite; anti-TG  $>29.25$  %63.1 sensitivite, %54.2 spesifite ile predikte eder (AUC değerleri 0.68, 0.66 sırasıyla).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Verilerimiz, tiroid organı spesifik antikorların gestasyonel diyabeti predikte ettiğini göstermektedir. Bu da gestasyonel diyabet etiyojisinde tiroid otoimmünitesini de akla getirmektedir. Daha geniş çaplı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS-35

### İNSÜLİN KULLANAN DİYABET HASTALARINDA ANJİOSTATİN DÜZEYLERİ: LABORATUVAR BULGULARI, KOMORBİDİTELER VE İLAÇLARLA İLİŞKİLERİ

*İsmail Ertürk, Kenan Sağlam*

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) klinik seyirde anjiyojenezin önemli olduğu kronik bir metabolik hastalıktır. Literatürde insülin kullanan DM'li hastalarda angiotatin'in klinik etkisi ve önemi ile ilgili yeterli veri yoktur. Angiotatin, düz kasların ve endotel hücrelerinin çoğalmasını engeller, ayrıca mezenseşimal kök hücreyi inhibe eder ve apoptozu indükler. Bu çalışmada insülin alan DM'li hastalarda angiotatin düzeylerini ve klinik önemini göstermeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamız bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Hasta ve kontrol grubu serum c reaktif protein, biyokimyasal parametreler ve angiotatin seviyeleri tespit edilmiştir. Angiotatin seviyesi ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. 47 insülin kullanan DM hastası ve 36 sağlıklı olmak üzere toplam 83 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir.

**BULGULAR:** DM grubunun ortalama angiotatin seviyesi kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksekti (sırasıyla,  $86.0 \pm 68.1$ ;  $58.0 \pm 22.4$ ;  $P = 0.011$ ). Metformin kullanan DM hastalarının ortalama angiotatin seviyeleri metformin kullanmayan DM hastalarından anlamlı şekilde düşüktü (sırasıyla  $97.2 \pm 74.4$ ;  $49.3 \pm 7.0$ ;  $P = 0.021$ ). Beta-bloker (BB) kullanan DM hastalarının ortalama angiotatin seviyeleri BB kullanmayan DM hastalarından anlamlı şekilde yüksekti (sırasıyla  $115.5 \pm 78.71$ ;  $73.44 \pm 60.08$ ;  $P = 0.029$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma insülin kullanan DM hastalarındaki angiotatin seviyesini değerlendiren ve gösteren ilk klinik çalışmadır. Metformin kullanımı angiotatin seviyesini düşürerek DM hastalarında anjiogenez üzerine pozitif, BB kullanımı da DM hastalarında angiotatin seviyesini arttırarak negatif etkileyebilir. Bununla ilgili ileri çalışmalar ihtiyacı vardır.

## PS-36

### KIRILGAN (BRITTLE) TİP 1 DİABETES MELLİTUS TEDAVİSİNDE İNSÜLİN GLARJİN-U300: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM DENEYİMİ

*Mert Satılmış<sup>1</sup>, Süleyman Nahit Şendur<sup>2</sup>, Ayşe İlhan<sup>2</sup>, Tomris Erbaş<sup>2</sup>, Alper Gürlek<sup>2</sup>, Selçuk Dağdelen<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diabetes mellitus (T1DM) seyrinde glisemik değişkenlik, mikro ve makrovasküler hastalıkla ilişkilidir. Yeni nesil insülinlerden olan konsantre glarjin-U300, farmokodinamik ve farmakokinetik özellikleri itibarıyla glisemik değişkenliği azaltabilecek bir bazal insülinizasyon potansiyeline sahiptir. Glisemik değişkenliğin en şiddetli olduğu kırılğan (brittle) T1DM seyrinde glarjin-U300'ün etkinlik ve güvenliğinin gerçek yaşam verileriyle irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Retrospektif gözlemsel tanımlayıcı bir araştırma kapsamında, tek merkez deneyimi analiz edilmiştir. Kırılğan T1DM olup, glarjin-U300'e geçilmiş hastaların (n: 21, 12 K, 9 E, yaş:  $36.1 \pm 12.5$ , hastalık süresi:  $18.4 \pm 10.6$  yıl), glarjin-U300 öncesi ve sonrası glisemik kontrol (HbA1c değişimi), minör/majör hipoglisemi sıklıkları ve glisemik değişkenlikleri (MODD) karşılaştırılmıştır. Hastalardaki komplikasyon ve kırılğan diyabet etiolojisine ait faktörlerin dağılımı şöyledir: % 43 retinopati (+), % 57 nefropati (+), % 43 gastroparezis (+), % 52 insülin injeksiyon yerinde lipohipertrofi (+), % 62 anti-insülin antikoru (+), % 19 Çölyak hastalığı (+).

**BULGULAR:** Ortalama  $7.9 \pm 1.2$  aylık glarjin-U300 ile bazal insülinizasyon sonrası HbA1c düzeylerinde ( $9.08 \pm 1.7$  versus  $7.9 \pm 1.2$ ,  $p < 0.001$ ) anlamlı düşüş gözlemlendi. Majör ve minör hipoglisemi sıklıklarında anlamlı azalma ( $p: 0.007$ ,  $p: 0.008$ ) izlendi. Glarjin-U300 öncesi glisemik değişkenlik (MODD, ortanca)  $79.9$  ( $54.0-133.7$ ) mg/dl iken, glarjin-U300 sonrası  $19.9$  ( $12.5-24.7$ ) mg/dl'ye düştüğü görüldü ( $p < 0.001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu retrospektif gözlemsel tek merkez gerçek yaşam deneyimi göstermektedir ki, kırılğan T1DM yönetiminde glarjin-U300, etkin ve güvenli bir bazal insülinizasyon seçeneği olabilir.

**54.**  
**ULUSAL**  
**DIYABET KONGRESİ**

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekibi / Antalya

BASILMIŞ POSTER  
BASILMIŞ POSTER SUNUMLARI  
SUNUMLARI  
(PS-37 / PS-75)

## PS-37

### TİP 1 DİABETES MELLİTUSLU BİR HASTADA U-300 İNSÜLİN GLARJİN BAŞLANDIKTAN SONRA GELİŞEN MAKÜLOPAPÜLER DÖKÜNTÜ

*Ömercan Topaloğlu, Bahri Evren, Mehmet Akif Bilgiç, Mahmut Kara, İbrahim Şahin İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Malatya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** U-300 insülin glarjin, glarjin insülinin konsantrasyonu olarak kullanılmaktadır. İnsülin glarjin ile cilt ve subkütan doku reaksiyonları (döküntü, pruritus veya ürtiker gibi) yayınlanmıştır. Ancak bildiğimiz kadarıyla, U-300 glarjin ile makülopapüler döküntü gelişimi rapor edilmemiştir. Biz, U-300 insülin glarjin tedavisi başlandıktan sonra makülopapüler döküntü saptadığımız tip 1 diabetes mellitus (DM) tanılı hastamızı sunuyoruz.

**YÖNTEM:** Tip 1 diyabet tanılı glisemik disregülasyonu bulunan hasta kliniğimizde tetkik edildi.

**BULGULAR:** 8 yıldır tip 1 diyabet tanısıyla takip edilen 37 yaşında kadın hasta, ara ara gelişen çarpıntı, terleme, titreme şeklindeki hipoglisemi semptomları ile başvurdu. Hastanın bilateral el ve ayaklarda eldiven-çorap tarzında parestezi şikayeti mevcuttu. Hasta intensif insülin tedavisi almaktaydı (3\*10 ünite regüler insülin, 1\*12 ünite insülin glarjin). Fizik bakışında; vital bulguları stabil, sistem muayeneleri normal sınırlarda saptandı. Hastanın tetkiklerinde; açlık kan şekeri (AKŞ): 159mg/dL, tokluk kan şekeri (TKŞ): 231 mg/dL, HbA1c: %6.6, C-peptit: <0.10ng/mL, kreatinin: 0.65mg/dL, ALT: 12U/L, Na: 136mmol/L, K: 4.27mmol/L, TSH: 1.28IU/mL ve sT4: 0.79ng/mL olarak saptandı. Tanımlanmış sık hipoglisemileri olması sebebiyle hasta 'Brittle diyabet' olarak kabul edildi. Sıkı AKŞ ve TKŞ monitörizasyonu ile insülin doz titrasyonu yapıldı. Sabah AKŞ değerleri yüksek seyreden hastanın insülin glarjin dozu kademeli olarak 22 üniteye kadar artırıldı. Gece ve sabah erken hipoglisemi saptanması nedeniyle, U-100 insülin glarjin yerine U-300 insülin glarjin rejimine geçildi. U-300 insülin glarjin ile gece ve gün içi hipoglisemi sıklığı ve glisemik değişkenlik azaldı. Hastanın bazal insülin ihtiyacı giderek azaldı ve 9 ünite U-300 insülin glarjin ile glisemik regülasyon sağlandı. Hasta klinik takibe alındı. 3 hafta sonraki başvurusunda, hastanın yeni başlanan insülininden sonra başladığını belirttiği, göğüs ön duvarında, sol kolunda ve deltoid bölgesinde makülopapüler döküntüler saptandı (Fotoğraf-1). Hasta kliniğimize kabul edildikten sonra, U-300 insülin glarjin kesildi ve döküntülerinde regresyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İlk defa U-300 insülin glarjin başlandıktan sonra makülopapüler döküntü gelişen tip 1 DM tanılı hastamızı sunuyoruz. U-300 insülin glarjinin zamanında kesilmesi döküntünün rezolüsyonunu sağladı. Vakamız, U-300 insülin glarjinin nadir ve az bilinen yan etkisine dikkat çekmektedir.



**Fotoğraf-1. U-300 insülin glarjin başlandıktan sonra hastanın sol kolunda ve deltoid bölgesinde ortaya çıkan makülopapüler döküntü.**

## PS-38

### NADİR BİR VAKA OLARAK PANKREAS ENDOKRİN TÜMÖRLÜ HASTA

*Melike Özkan<sup>1</sup>, Aydın Çıfci<sup>1</sup>, Zeliha Ergin<sup>2</sup>, Dilek Oğuz<sup>4</sup>, Aşkın Güngüneş<sup>3</sup>, Şenay Durmaz Arıkan<sup>3</sup>, İffet Dağdelen Duran<sup>5</sup>, Fatih Eker<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

<sup>2</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Nükleer Tıp Departmanı, Kırıkkale

<sup>3</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrin Bölümü, Kırıkkale

<sup>4</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bölümü, Kırıkkale

<sup>5</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Endokrin Departmanı, Kırıkkale

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülinoma, tümörlerin% 90'ı benign olan ve 2 cm'den küçük olan nadir bir pankreas endokrin tümörüdür. Bazı insülinoma vakaları nöropsikiyatrik semptomlarla ortaya çıkabilir ve psikoz ile karıştırılabilir.Bu vakayı tanıtmaktaki amacımız psikozla hipoglisemi semptomlarının karışabileceğini belirtmektir.

**YÖNTEM:** Araştırmanın tipi: tanımlayıcı. Araştırmanın yeri: Kırıkkale Üniversitesi Hastanesi

**BULGULAR:** Vakamız 25 yaşında kadın hasta, görme bozukluğu ve bulantı öyküsü ile acil servise başvurmuş. Sabah saatlerinde çevresel uyaranlarla uyanmakta zorlandığını ve ne olduğunu hatırlamadığını ifade etti. Hasta ilk olarak psikiyatri polikliniğine başvurdu. Ölçülen plazma glikoz değeri 53 mg / dl çıkması nedeniyle, endokrin polikliniğine sevk edildi. Hastanın vücut ağırlığı 48 kg, boyu 1,48 m BMI: 21 kg / m<sup>2</sup>. Plazma glikoz düzeyi 49 mg / dl iken, insülin değeri 31 uU / ml olarak ölçüldü. Hastaya ileri inceleme açısından, abdominal tomografi önerildi.Hastanın tomografisinde, pankreatik unsinat prosesinde bulunan inferior ve anterior duodenumun üçüncü kıtası bölgesinde yaklaşık 15,5 mm uzunluğunda ve 9 mm genişliğinde kitle tespit edildi. Hastaya endoskopik ultrasonografi yapıldığında, pankreasta insülinoma ile uyumlu bir kitle saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak, psikiyatri ve endokrin polikliniğine, sabahları sıklıkla görülen nöroglikopeni semptomları ile başvuran hastaları insülinoma açısından incelemek önemlidir.



## PS-39

### MAURIAC SENDROMU

*Deniz İncaman, Musa Salmanoğlu, Melike Özgüven, Mehmet Mor, Hakan Demiröz, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar*  
*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Mauriac sendromu, tip 1 diyabet tanısı olan hastalarda çocukluk çağında görülen bir durumdur. Erişkin yaşta beklenmediği için bazen tanısı atlanabilmektedir.

**YÖNTEM:** Bilinen 12 yıldır tip 1 diyabet tanısı olan 21 yaşında erkek hasta iç hastalıkları polikliniğine kontrol amaçlı başvurdu. Hasta insülin aspart sabah 4 ünite, gece insülin detemir 6 ünite kullanıyormuş. Sıklıkla diyabetik ketoasidoz nedeniyle hastaneye yatış öyküsü mevcut. Yapılan fizik muayenesinde boy 141 cm, kilo 41 kg, kaşektik görünümlü, batın muayenesinde hepatomegali, her iki elindeki eklemelerde hareket kısıtlılığı belirlendi. Yapılan tetkiklerinde açlık glikoz 316 mg/dl, tokluk glikoz 574 mg/dl, Hba1c %16 mg/dl, üre 52 mg/dl, kreatinin 1.3 mg/dl, AST 80 U/L, ALT 84 U/L, idrar tetkikinde glikozüri, proteinüri gözlenmesi üzerine 24 saatlik idrar gönderildi ve 740 mg proteinüri belirlendi. Göz muayenesinde retinopati saptandı. Tüm batın ultrasonunda grade-2 hepatosteatoz, karaciğer boyutları 180mm olarak raporlandı. Hastaya yoğun insülin tedavisi başlandı, diyeti düzenlendi, sık aralıklarla takip edildi. 3 ay sonraki kontrollerinde açlık glikoz 154 mg/dl, tokluk glikoz 201 mg/dl, Hba1c % 10, çekilen tüm batın ultrasonunda grade-1 hepatosteatoz, karaciğer boyutları 150mm olarak raporlandı.

**BULGULAR:** Mauriac sendromunda görülen büyüme geriliğinin muhtemel nedeni diyabetin kötü metabolik kontrolüdür, metabolik kontrolün düzeltilmesiyle geri dönüşümlü olabilir. Mauriac sendromuna bağlı karaciğer hastalığında, karaciğerde insülin yetersizliği sonucunda glikojen ve yağ depolanmasının artması sonucu ortaya çıkmaktadır. Eklem hareket kısıtlılığı periartiküler konnektif dokunun glikolizasyon ve ürünlerinin birikimine bağlı katılaşması ile karakterize olup, genelde ağrısızdır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olguyu sunmamızdaki amaç; uzun süre kan glikoz irregülasyonu, hepatomegali, eklem kısıtlılığı olan erişkin bir hastada mauriac sendromunu saptamamızdır.

**PS-40**

*Bildiri çekilmiştir.*

## PS-41

### DİYABETİK AYAKTA BEKLENMEYEN EMBOLİ NEDENİ: SAĞ VENTRİKÜLER TÜMÖR

Melike Özkan<sup>1</sup>, Aydın Çıfçı<sup>1</sup>, Şenay Arıkan Durmaz<sup>2</sup>, Selim Yalçın<sup>3</sup>, Vedat Şimşek<sup>4</sup>, Uğur Tiftikçi<sup>5</sup>, Ali Bolat<sup>6</sup>, Fatih Eker<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrin Bölümü, Kırıkkale

<sup>3</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Onkoloji Bölümü, Kırıkkale

<sup>4</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

<sup>5</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi Anabilim Dalı, Kırıkkale

<sup>6</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak iskemik, nörolojik veya nörovasküler sebeplerle karşımıza çıkabilen bir diyabet komplikasyonudur. Hastaların bir kısmı Wagner evre 4 ya da 5 düzeyde lezyonlarla başvurabilir. Kardiyak miksomalarda %33 oranında periferik emboliye rastlanmaktadır ve bu durum diyabetik ayağın iskemik lezyonlarıyla karışabilmektedir. Bizim vakamızda diyabetik ayak ülseri gibi prezente olan bir kardiyak miksoma olgusunu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Araştırma tipi: Tanımlayıcı. Araştırma yeri: Kırıkkale üniversitesi Tıp Fakültesi

**BULGULAR:** Kırk dokuz yaşında kadın hasta 12 saattir mevcut olan sol ayakta ağrı, şişkinlik ve morarma şikayetleri nedeniyle acil servise başvurmuş. Sabah uyandıktan sonra başlayan sol ayak baş parmağındaki morarma hızlı bir şekilde diz altına yayılmış. Bir aydır göğsünde baskı tarzında ağrı mevcutmuş. Hastanın 20 yıldır hipertansiyon ve diabetes mellitusu ve 5 yıl önce pulmoner emboli öyküsü varmış. 9 ay önce diyabetik ayak nedeniyle sağ ayak parmaklarından opere edilmiş. Hastanın 9 aydır evre 4 böbrek yetmezliği mevcuttu. TA: 100/70 mmHg, nabız: 80/dk, ateş: 38.4 C0, bilateral tibialis posterior ve dorsalis pedis nabızları alınamıyordu. Kalp dinlemekle normal, akciğerde bazallerde raller mevcut, pretibial sol 3+ sağ 2+ ödem mevcuttu. Diyabetik retinopati vardı. Hastanın bilinci konfü, oryante ve koopere olamıyordu. Laboratuvar üre: 101mg/dL kreatinin: 2.62mg/dL WBC: 14 x10<sup>3</sup>/uL crp: 116 mg/L inr: 1.48 d-dimer: 15 µg/mL fibrinojen: 135 mg/dL. Hasta yoğun bakıma tromboemboli ön tanısıyla yatırıldı. Hastaya yapılan ekokardiyografi sonucunda sağ ventrikülde 1.8 x1.6cm boyutlarında trombüsten net olarak ayırt edilemeyen kitle tespit edilmiştir. Hastanın yapılan vasküler doppler görüntülemeye sağ alt ekstremitede doğal izlenirken, sol alt ekstremitede monofazik akım vardı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bizim vakamızda tromboemboli etiyolojisi açısından ritim bozuklukları, trombofil varlığı ekarte edildikten sonra hasta ekokardiyografik olarak arteriyel emboli kaynağı açısından değerlendirildi. Sağ ventrikül çıkış yolunda kalsifik odakları olan tümoral kitle izlendi. Literatürde arteriyel tromboembolilerde lösemi multiple myelom ve nörofibromatozisde daha çok rastlanmasına karşın solid tümörlerde de arteriyel embolilere rastlandığı bilinmektedir. Her ne kadar venöz sistemde bulunan tümörlerin sağ sistemde venöz tromboembolilerle seyrettiği bilinmekteyse de intrakardiyak şantlar aracılığı ile paradoks emboliler ile de karşılaşılabilir. Ancak bu vakada şanta rastlanmamıştır. Solid tümörlerde de sol atriyal miksomal nadir emboli nedenler arasındadır. Bu vakada sağ ventriküler bir tümörün şant olmamasına karşın multiple arteriyel periferik embolilerle seyretmesi literatürde ilk kez rastlanması açısından kayda değerdir.

## PS-42

### GEBELİKTE METFORMİN VE VİLDAGLIPTİN KULLANAN BİR OLGU

*Özlem Doğan, Sinem Kargün, Nusret Yılmaz, Ramazan Sarı, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı*

*Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet dünya üzerinde 425 milyon insanı etkileyen, akut ve kronik komplikasyonlarıyla morbidite ve mortalite üzerine etkili bir toplum sağlığı sorunudur. Diyabetin klasik tedavilerine son zamanlarda dipeptidil peptidaz-IV inhibitörleri (DPP-IV) de eklenmiş olup kullanımları yaygınlaşmaktadır. Diyabetik hastalarda gebelik ve emzirme dönemi için tıbbi beslenme tedavisi yanında yalnızca insülin önerilmektedir. Mevcut hiçbir oral antidiyabetiğin gebelikte kullanımına onay verilmemiştir. Bu bildiride gebeliğinin 16. haftasına kadar metformin ve vildagliptin tedavisi alan bir hasta sunulmuştur.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 36 yaşında kadın hasta bulantı şikayetiyle acil servise başvurdu. Hikayesinde 16 haftalık gebe, 10 yıldır diyabetik ve hipertansif olduğu ve vildagliptin, metformin ve perindopril+indapamid kullandığı öğrenildi. Fizik muayene bulgularında arteriyel kan basıncı 150/80 mm-Hg nabız: 108/dakika vücut kitle indeksi: 30,1 kg/m<sup>2</sup> ve sistem bulguları normal sınırlarda tespit edildi. Tetkiklerinde glukoz: 350 mg/dl pH: 7,42 tam idrar tetkikinde glukoz: ++++ keton: + olması nedeniyle endokrinoloji servisine yatırılan hastaya diyabetik ketoz tedavisi başlandı. İzleminde kullanmakta olduğu oral antidiyabetikleri kesilerek insülin detemir ve insülin aspart tedavileri başlanan hastanın tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda tespit edildi. HbA1c: %9,1 olduğu görüldü. Hastanın önceki gebeliklerinde doğum ağırlığı 5250 gr ve preterm 2000 gr bebek doğurma hikayesi olduğu öğrenildi. Şimdiki gebeliğinin 16. haftada yapılan fetal usg sinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Gebeliği boyunca insülin tedavisine devam etti ve 37 haftalıkken doğum yaptı. Doğum sırasında HbA1c değeri %8,6 olan hasta dış merkezde 3480 gr sağlıklı bir erkek çocuğu doğurmuş ve bebeğini 5 ay emzirmiştir. Yine dış merkezde emzirme sonrası vildagliptin + metformin (50/1000 mg) ve dapagliflozin 10 mg ile diyabet tedavisine devam edilmiştir. Şuanda 14 aylık olan bebeğin herhangi bir sağlık sorunu bulunmamaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gebelik sırasında kan şekeri regülasyonu maternal ve fetal etkileri nedeniyle oldukça önemlidir. Doğurganlık potansiyeli olan hastalarda gebelik planı mevcutsa öncesinde kan şekeri regülasyonunun sağlanması, tedavide insüline geçilmesi, yüksek kan şekeri ve gebelikte uygun olmayan tedavilerin sürdürülmesi durumunda oluşabilecek komplikasyonlar konusunda hasta bilgilendirilmelidir. Böylece gebelik sırasında yüksek kan şekeri ve gebelikte kullanımı önerilmeyen oral antidiyabetik ilaçların kullanımının maternal ve fetal riskleri ortadan kaldırılabilir.

## PS-43

### YENİ DİYABET TANISI ALMIŞ GERİATRİK HASTALARDA TEDAVİYE BAŞLARKEN UNUTULMAMASI GEREKEN BİR KONU: HİPOGLİSEMİ OLGUSU

*Türkan Paşalı Kilit, Nazif Yalçın, Aydan Akalın*

*Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da etkisindeki defektler nedeniyle oluşan kronik bir metabolizma hastalığıdır. Tedavi planlarken glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Yaşam beklentisi düşük, diyabet süresi uzun, tekrarlayan ciddi hipoglisemi atakları, eşlik eden mikro ve makrovasküler komplikasyonları veya eşlik eden diğer hastalıkları var ise ya da diyabet kontrolü uzun süredir kötü ise daha esnek glisemik kontrol hedefleri tercih edilmelidir.

**YÖNTEM:** Bu olgumuzda yeni DM tanısını alan bir geriatrik hastamızda çoklu oral antidiyabetik tedaviye ikincil gelişen ciddi hipoglisemi sunulmuştur.

**BULGULAR:** OLGU: Bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan ve yaklaşık 5 gün önce yapılan tetkikleri sonucunda DM tanısı konulan 70 yaşındaki erkek hasta göz kararması, ellerde titreme ve bilinç bulanıklığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Acil serviste yapılan ilk değerlendirmede hastanın yeni DM tanısı aldığı ve yaklaşık 5 gün önce gliklazid 60 mg 1x2, metformin 1000 mg 2x1 ve linagliptin 5 mg 1x1 kullanmaya başladığı öğrenildi. Aileden alınan bilgiye göre hastanın ilaçları kullanmaya başladıktan sonra çok halsiz olduğu ve gözlerinin zaman zaman karardığı öğrenildi. Hastanın kapiller kan şekeri 44 mg/dl olarak ölçüldü. Hastaya acil olarak %10 dekstroz infüzyonu başlandı ve kan şekeri 77 mg/dl'ye yükseldi. Hastanın acile başvuru sırasında olan bilinç bulanıklığı şikayetinin kaybolduğu, oryantasyonunun ve kooperasyonunun tam olduğu saptandı. Hasta servise yatırıldı ve kullandığı oral antidiyabetik ilaçları kesildi. Hba1c: %12,5 C-peptit: 2,28 ng/ml saat 8'de ölçülen kortizol: 16,3 ug/dl insülin: 4,4 uIU/ml olarak ölçüldü. Hastada diğer hipoglisemi yapan nedenler ayırıcı tanıda değerlendirildi. Yatışın 4. gününde açlık kan şekerlerinin 120 mg/dl'nin ve tokluk kan şekerlerinin 180 mg/dl'nin üstünde seyretmesi üzerine hastaya metformin 500 mg 2x1 başlandı. İzleminde hipoglisemisi olmayan hasta diyabet eğitimi verilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Özellikle yaşlı bireylerde gelişen hipoglisemi, kardiyovasküler olay riskini artırabilir. Bu nedenle hipoglisemiden kaçınma, yaşlı erişkinlerde terapötik ajanların seçiminde ve glisemik hedeflerin belirlenmesinde önemli bir husustur. Sunduğumuz olguda olduğu gibi sadece Hba1c yüksekliğine bakarak tedaviyi planlamak, hipoglisemi riskini artırmaktadır. Sülfonilüre, meglitinidler gibi insülin sekretagogları ve her tür insülin, zayıf ve yaşlı erişkinlerde dikkatle kullanılmalıdır. Yaşlı erişkinlerde yaşam beklentisine göre glisemik hedefler biraz daha yüksek olmalıdır. Tüm diyabetik hastalara hipoglisemi semptomları ve hipoglisemide ne yapmaları gerektiği öğretilmelidir.

## PS-44

### TİP 2 DİYABET HASTALARININ TEDAVİ REJİMLERİNE GÖRE METABOLİK PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Türkan Paşalı Kilit<sup>1</sup>, Kevser Onbaşlı<sup>2</sup>, Nazif Yalçın<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya*

*<sup>2</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kütahya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sağlık sorunudur. TURDEP II çalışması sonuçlarına göre Türkiye’de diyabetli hastalarda glisemik kontrol yetersizdir. Tip 2 DM’de tedavide insulin kullanım kararı bir çok faktöre bağlı olarak bireyselleştirilmelidir. Bu çalışmamızda diyabetik hastalarda tercih edilen tedavi rejimlerinin metabolik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırdık.

**YÖNTEM:** İç hastalıkları ve Endokrinoloji kliniklerine eylül-aralık 2017 tarihleri arasında başvuran 436 Tip 2 DM hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalar tedavi rejimlerine göre 3 gruba ayrıldı; sadece oral anti-diyabetik ilaç (OADİ) kullananlar grup 1’i, OADİ ile beraber insülin kullananlar grup 2’yi, sadece insülin kullananlar ise grup 3’ü oluşturdu. Hastaların hemogram ve serum biyokimya parametreleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda 1. grup 220 hastadan, 2. grup 78 hastadan, 3. grup ise 138 hastadan oluştu. Üç grup; yaş, cinsiyet dağılımı, vücut kitle indeksi, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, CRP, hemoglobin, hematokrit, kırmızı kan hücreleri dağılım genişliği (RDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), beyaz hücre, nötrofil ve monosit sayıları, platelet/lenfosit ve monosit/HDL kolesterol oranları ile spot idrarda albuminüri düzeyleri açısından benzerdi (Tablo 1). Grup 1 ile kıyaslandığında Grup 2 ve 3’de açlık kan şekeri, Hba1c düzeyi daha yüksek, diyabet süresi daha uzundu. Kreatinin değeri grup 2’de diğer gruplara göre daha yüksekti. Grup 1’e kıyasla grup 2’de platelet sayısı düşük, nötrofil/lenfosit oranı ve albuminüri düzeyi ise yüksekti. Lenfosit sayısı ise grup 2’ye kıyasla grup 3’de daha yüksek bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tedavi almakta olan Tip 2 DM hastalarında glisemik kontrol ve kolesterol kontrolü yetersizdir. DM hastaları tedavi rejimlerine göre karşılaştırıldığında OADİ + insülin ile sadece insülin kullanan hastalarda HbA1c değerlerinin daha düşük olması beklenirken daha yüksek bulunmuştur. Kreatinin değeri ve albuminüri düzeyi OADİ ile birlikte insülin kullanan hastalarda daha yüksektir. Bu sonuçlar, hekimlerin insüline başlama konusunda geç kaldığını ve diyabete bağlı komplikasyonlar geliştikten sonra insülin tedavisine geçildiğini düşündürmektedir.

## PS-44 (Devamı)

**Tablo 1: Grupların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması**

Parametre	Grup 1 (OADİ) n = 220	Grup 2 (OADİ + İnsülin) n = 78	Grup 3 (İnsülin) n = 138	p değeri
Yaş (yıl)	56,9 ± 12,2	59,9 ± 14,1	58,2 ± 10,9	0,163
Kadın cinsiyet, n (%)	145 (%65,9)	51 (%65,4)	97 (%70,3)	0,644
Açlık kan şekeri (mg/dl)	155 ± 66	188 ± 80*	202 ± 91*	<0,001
HbA1c (%)	7,6 ± 1,8	8,7 ± 1,7*	9,1 ± 2,2*	<0,001
Diyabet süresi (yıl)	7 ± 6	12 ± 7*	12 ± 7*	<0,001
Vücut-kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	31 ± 6	30 ± 6	31 ± 6	0,685
Kreatinin (mg/dl)	0,98 ± 0,32	1,46 ± 1,08*	1,41 ± 3,24**	<0,001
Total kolesterol (mg/dl)	192 ± 41	184 ± 52	197 ± 55	0,140
HDL kolesterol (mg/dl)	44 ± 11	44 ± 13	43 ± 11	0,810
LDL kolesterol (mg/dl)	115 ± 38	111 ± 39	117 ± 42	0,565
Trigliserit (mg/dl)	176 ± 90	159 ± 94	208 ± 200	0,086
CRP (mg/l)	9,7 ± 15,4	13,3 ± 23,3	9,3 ± 13,3	0,238
Hemoglobin (g/dl)	13,5 ± 1,6	12,7 ± 2,1	13,8 ± 5,4	0,085
Hematokrit (%)	40,2 ± 4,3	38,3 ± 5,9	40,0 ± 4,1	0,069
RDW (%)	14,0 ± 1,8	14,7 ± 3,8	14,1 ± 2,0	0,149
Platelet (x1000/μl)	269 ± 66	245 ± 80***	263 ± 75	0,028
MPV (fl)	9,4 ± 1,2	9,6 ± 1,1	9,6 ± 1,1	0,198
WBC (x1000/μl)	8,44 ± 2,46	8,57 ± 2,78	8,52 ± 3,08	0,848
Nötrofil (x1000/μl)	5,13 ± 2,16	5,60 ± 2,76	5,11 ± 1,94	0,453
Lenfosit (x1000/μl)	2,52 ± 0,88	2,21 ± 0,96	2,65 ± 1,77**	0,035
Monosit (/μl)	522 ± 175	532 ± 195	505 ± 158	0,421
Nötrofil-Lenfosit Oranı	2,38 ± 1,83	4,15 ± 8,90***	2,23 ± 1,41	0,036
Platelet-Lenfosit Oranı	120 ± 59	144 ± 142	114 ± 50	0,502
Monosit-HDL oranı	12,7 ± 5,9	14,7 ± 14,8	12,8 ± 6,1	0,827
Albuminüri (mg/gün)	66 ± 178	201 ± 300***	93 ± 193	0,012

RDW: Kırmızı kan hücreleri dağılım genişliği MPV: Ortalama trombosit hacmi \*p<0,001 Grup 1 ile karşılaştırıldığında \*\*p<0,05 Grup 2 ile karşılaştırıldığında \*\*\*p<0,05 Grup 1 ile karşılaştırıldığında

## PS-45

### BATI ANTALYA (KUMLUCA) BÖLGESİNDEKİ PREOPERATİF HASTALARIN DİYABET VE HİPERTANSİYON YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLME SONUÇLARI

*Fatıma Nevay Ersal Genç*

*Kumluca Devlet Hastanesi, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Elektif olarak opere olacak hastaların preoperatif dönemde dahili açıdan değerlendirilmesi operasyon öncesi ve sonrası komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Kırk yaş üstü hastalarda hipertansiyon ve diabetes mellitus en sık görülen hastalıkların başında gelir. Bu çalışma ile bölgemizdeki hastaların preoperatif diabetes mellitus ve hipertansiyon yönünden değerlendirilmeleri planlandı. Hastaların %14'ü kontrolsüz hipertansiyon ve diyabet nedeniyle operasyona verilemedi.

**YÖNTEM:** Preop polikliniğimize Ocak-Eylül 2017 tarihleri arasına başvuran 570 (%57) kadın ve 430 (%43) erkek, yaş ortalaması  $58.7 \pm 15,6$  olan toplam 1000 hasta değerlendirildi. Kardiyovasküler, solunum ve nörolojik sistem hastalığı olanlar değerlendirilmeye alınmadı.

**BULGULAR:** 1000 hastada hipertansiyon sıklığı %42 (n = 420), diabetes mellitus sıklığı %18 (n = 180) olarak bulundu. Hastaların 310 tanesinde (%31) kan basıncı 140/90 mmhg üzerinde bulundu. 100 hasta hipertansiyon hastası olduklarının farkında değildiler. (hipertansiflerin %32'si) Tedavi alan hipertansif hastaların 183 (hipertansiflerin %59'u) kan basıncı hedef değerlerde değildi. Yüzyirmidört (%68) kadın ve elli altı erkek (%32) hasta ise diyabetik bulundu. Hastaların 12 tanesi yeni tanı aldı. Diyabetik hastaların 84 (%47)'ü regüle değildi. Başvuran hastaların 90 (%9)'u kontrolsüz hipertansiyon, 45 (%4,5)'u diyabet nedeniyle operasyona verilemedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet ve hipertansiyon toplumda sık rastlanan ve kontrolsüz seyrettiğinde kardiyak, renal, serebral komplikasyonlarla birliktelik gösteren sağlık sorunlarıdır. Elektif cerrahi uygulanacak hastalarda diyabet ve hipertansiyon operasyon ertelenme sebeplerinin başında gelir. Bölgemizde hipertansiyon en sık operasyon ertelenme sebebi olarak saptanmıştır. Hastaların genellikle asemptomatik olması nedeni ile 40 yaşa kadar tanı almamalarının yüksek olması önemli bir bulgudur. Çoğu hastanın muayene esnasında yeni tanı alması toplum bilinçlendirilmesinin çok önemli olduğunu vurgulamaktadır. Sonuçlarımız ülkemizin küçük bir bölgesinin diyabet ve hipertansiyon teşhis ve tedavi profilini göstermesi açısından örnek oluşturabilir.



## PS-46

### SİSTEMİK İNSÜLİN VE NİKEL HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU İLE İZLENEN DİYABET OLGUSU

*Süleyman Cem Adıyaman<sup>1</sup>, Muhammet Özer<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>1</sup>, Fırat Bayraktar<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde kullandığımız insülin analogları ile sık karşılaşmadığımız bir durum olan hipersensitivite reaksiyonları, üzerine az sayıda çalışma yapılmış olmakla birlikte, %0,1-3 oranında görülmektedir. İnsülin tedavisi uygularken kullanmakta olduğumuz iğne uçları nikel içermekte olup, yapılan araştırmalarda genel popülasyonun %4-19'unda nikel hipersensitivite reaksiyonları görüldüğü bildirilmektedir. Biz bu bildirimizde kan şekeri düzensizliği ile başvurmuş 29 yaşındaki kadın hastada insülin kullanımı sırasında gelişen ciddi sistemik allerjik reaksiyonu sonrasında yapılan incelemelerde insulin ve nikel hipersensitivitesi tanısı konulan olguyu sunmak istedik.

**YÖNTEM:** Vaka sunumu

**BULGULAR:** 01.02.2018 tarihli Glutamik Asit Dekarboksilaz Antikor <0,2 IU/ml Referans (0-10). 06.02.2018 tarihli İnsülin Antikor 36,7 % Referans (<8,2). BMI: 33 kg/m<sup>2</sup>. 12/12/2017 tarihli HbA1c: %11,3. Ocak 2018 tarihli Nikel cilt testi: +++

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kan şekeri regülasyon bozukluğu nedeniyle 31.01.2018'de Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı yataklı servisinde yatırılarak izlenen hastada insülin infüzyonu esnasında hipotansiyon, taşikardi, yaygın cilt döküntüleri ve solunum sıkıntısı gelişen hastada yapılan incelemelerde insülin antikor pozitifliği, nikel hipersensitivitesi saptandı. Obezite, aile öyküsü ve hastanın yaşı birlikte değerlendirildiğinde hastada ön planda MODY diyabet düşünüldü. Genetik analiz tetkikleri devam eden hastanın, peroral metformin 2x1 gr/gün, pioglitazon 1x30 mg/gün ve gliklazid 1x60 mg/gün olarak tedavisi düzenlendi. Servis kan şekeri izlemi iyi olan hasta taburcu edildi. Hasta halen kliniğimizde ayaktan izlenmekte olup kan şekeri düzeyleri kontrol altındadır. Sonuç olarak insülin allerjisi mevcut kullandığımız analoglarla çok nadir görülmekle birlikte, vakamızda olduğu gibi sistemik hipersensitivite reaksiyonları izlenen hastalarda göz ardı edilmemelidir.

## PS-47

### HASTALARIN EĞİTİM DÜZEYİ TIP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE FARK YARATIR MI?

*Türkan Paşalı Kilit<sup>1</sup>, Kevser Onbaşı<sup>2</sup>, Nazif Yalçın<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>2</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kütahya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) Türkiye’de ve dünyada sıklığı giderek artan kronik bir metabolik hastalıktır. DM tedavisinde en önemli sorun, tedavi hedeflerine ulaşmadaki başarısızlıktır. Son yıllarda takip, tanı, ve tedavi yöntemlerinde gelişmelere rağmen diyabetli bireylerde hedef HbA1c’ye hala ulaşılamamaktadır. Bu sorundan yola çıkarak bu çalışmamızda diyabetik bireylerin eğitim seviyesinin laboratuvar parametreleri üzerinden tedavi hedeflerine olan etkilerini araştırdık.

**YÖNTEM:** İç hastalıkları ve endokrinoloji kliniklerine eylül-aralık 2017 tarihleri arasında başvuran tip 2 DM’li hastalara yüz yüze anket yöntemi ile sorular soruldu. Ankete katılan hastalar eğitim düzeylerine göre 5 gruba ayrıldı. Grup 1 okuryazar olmayanlar, grup 2 ilkokul mezunu olanlar, grup 3 ortaokul mezunu olanlar, grup 4 lise mezunu olanlar ve grup 5 de lisans–yüksek lisans mezunu olanlar olarak tanımlandı. Gruplar demografik veriler, ankete verdikleri cevaplar ve laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya yaş ortalaması  $57,8 \pm 12,2$  yıl olan, 293’ü kadın (%67,2) toplam 436 hasta dahil edildi. Okuryazar olmayan ve ilkokul gruplarının yaş ortalamaları diğer gruplara göre yüksekti (Tablo 1). Gruplardaki kadın cinsiyet oranı okuryazar olmayan grupta en fazla, lisans-yüksek lisans grubunda ise en azdı. Vücut-kitle indeksi lise ve lisans-yüksek lisans gruplarında daha düşüktü. Ailede diyabet öyküsü okuryazar olmayan grupta daha düşüktü. Hastaların eğitim düzeyi yükseldikçe düzenli poliklinik kontrolüne gelme oranları yükseliyordu. Beş grubun laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında lisans-yüksek lisans grubunun açlık kan şekeri düzeyi okuryazar olmayan ve ortaokul gruplarına göre anlamlı derecede yüksek, hematokrit değeri ise okuryazar olmayan ve ilkokul gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 2). Lisans-yüksek lisans grubunda HbA1c değeri daha yüksek olmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diğer laboratuvar parametreleri benzer bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Eğitim düzeyi yükseldikçe tip 2 DM hastalarının kadın cinsiyet oranları azalmaktadır. Eğitimli hastaların vücut-kitle indeksleri daha düşük olma eğilimindedir ve poliklinik kontrolüne daha düzenli gelmektedirler. Bununla birlikte eğitim düzeyi arttıkça açlık kan şekeri düzeyi artmakta, HbA1c ve kolesterol değerlerinde ise anlamlı fark oluşmamaktadır. Sonuç olarak kişinin eğitim düzeyinin yüksek olması diyabet tedavisindeki başarı için bir öngördürücü değildir. Aksine bu bireylerde tedavi planlanması ve takibinde hekimler daha da dikkatli olmalıdır.

## PS-47 (Devamı)

Tablo 1: Grupların demografik verilerinin karşılaştırılması

Parametreler	Grup 1 Okuryazar değil n = 50	Grup 2 İlkokul n = 302	Grup 3 Ortaokul n = 37	Grup 4 Lise n = 28	Grup 5 Lisans-yüksek lisans n = 19	p değeri
Yaş (yıl)	66 ± 9	58 ± 11*	51 ± 12 <sup>ab</sup>	54 ± 17*	50 ± 12*	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	42 (%84,0)	220 (%72,8)	20 (%54,1)	9 (%32,1)	2 (%10,5)	<0,001
Dişabet süresi (yıl)	11 ± 9	9 ± 7	8 ± 6	11 ± 8	8 ± 9	0,141
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	31 ± 5	32 ± 6	30 ± 6	27 ± 5 <sup>ab</sup>	27 ± 3*	<0,001
Ailede DM öyküsü, n (%)	27 (%54,0)	219 (%72,5)	28 (%75,7)	23 (%82,1)	13 (%68,4)	0,049
Düzenli kan şekeri ölçümü, n (%)	26 (%52,0)	195 (%64,6)	20 (%54,1)	17 (%60,7)	12 (%63,2)	0,408
Kan şekeri ölçüm sıklığı, n (%)						
Her gün	23 (%46,0)	138 (%45,7)	15 (%40,5)	15 (%53,6)	6 (%31,6)	
Gün aşırı	7 (%14,0)	49 (%16,2)	3 (%8,1)	4 (%14,3)	4 (%21,1)	0,950
Haftada 1	7 (%14,0)	35 (%11,6)	7 (%18,9)	4 (%14,3)	4 (%21,1)	
Haftada 1'den az	7 (%14,0)	32 (%10,6)	5 (%13,5)	2 (%7,1)	2 (%10,5)	
Semptom varlığında	6 (%12,0)	48 (%15,9)	7 (%18,9)	3 (%10,7)	3 (%15,8)	
Dişabetik diyet uygulama, n (%)	26 (%52,0)	176 (%58,3)	22 (%59,5)	20 (%71,4)	13 (%68,4)	0,468
Düzenli HbA1c kontrolü, n (%)	22 (%44,0)	149 (%49,3)	21 (%56,8)	20 (%71,4)	12 (%63,2)	0,108
Düzenli poliklinik kontrolü, n (%)	19 (%38,0)	165 (%54,6)	22 (%59,5)	21 (%75,0)	14 (%73,7)	0,010
Dişabet komplikasyonları açısından poliklinik kontrolü, n (%)	21 (%42,0)	142 (%47,0)	20 (%54,1)	17 (%60,7)	11 (%57,9)	0,418

VKI: Vücut-kitle indeksi  
\*p<0,001 Grup 1 ile karşılaştırıldığında  
<sup>a</sup>p<0,05 Grup 2 ile karşılaştırıldığında  
<sup>b</sup>p<0,05 Grup 1 ile karşılaştırıldığında

Tablo 2: Grupların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Grup 1 Okuryazar değil n = 50	Grup 2 İlkokul n = 302	Grup 3 Ortaokul n = 37	Grup 4 Lise n = 28	Grup 5 Lisans-yüksek lisans n = 19	P değeri
Açlık KŞ (mg/dl)	158 ± 85	178 ± 73	164 ± 90	178 ± 78	210 ± 131 <sup>ab</sup>	0,028
HbA1c (%)	8,1 ± 1,8	8,3 ± 2,0	8,1 ± 2,4	8,1 ± 1,8	8,7 ± 3,0	0,836
Total kol. (mg/dl)	195 ± 49	192 ± 49	180 ± 38	198 ± 44	199 ± 52	0,537
Trigliserit (mg/dl)	177 ± 82	183 ± 143	174 ± 93	211 ± 205	171 ± 79	0,982
HDL kol. (mg/dl)	45 ± 14	44 ± 11	44 ± 12	43 ± 9	42 ± 11	0,774
LDL kol. (mg/dl)	114 ± 39	116 ± 40	103 ± 39	118 ± 39	123 ± 42	0,372
Hemoglobin (g/dl)	13,1 ± 1,5	13,3 ± 3,9	13,9 ± 1,7	14,0 ± 1,9	14,5 ± 1,1	0,393
Hematokrit (%)	39,3 ± 3,9	39,3 ± 4,6	41,6 ± 4,9	41,5 ± 5,1	42,8 ± 2,6 <sup>ab</sup>	<0,001
RDW (%)	14,0 ± 1,4	14,3 ± 2,6	13,9 ± 2,1	14,1 ± 2,1	13,4 ± 0,8	0,230
WBC (x1000/µl)	8,10 ± 2,00	8,65 ± 2,99	8,06 ± 2,02	8,11 ± 1,62	8,34 ± 2,15	0,668
Platelet (x1000/µl)	270 ± 74	264 ± 76	254 ± 50	248 ± 61	271 ± 58	0,573
MPV (fl)	9,5 ± 1,4	9,6 ± 1,1	9,5 ± 1,2	9,5 ± 1,2	9,3 ± 1,2	0,578
Nötrofil (x1000/µl)	4,82 ± 1,89	5,36 ± 2,38	4,71 ± 1,54	4,89 ± 1,57	5,29 ± 2,02	0,361
Lenfosit (x1000/µl)	2,54 ± 0,80	2,52 ± 1,41	2,46 ± 0,81	2,47 ± 0,74	2,31 ± 0,90	0,964
Monosit (µl)	520 ± 171	516 ± 176	540 ± 161	516 ± 184	516 ± 151	0,920
Nötrofil-Lenfosit oranı	2,25 ± 1,84	2,78 ± 4,73	2,08 ± 0,83	2,40 ± 2,19	3,07 ± 3,62	0,548
Platelet-Lenfosit oranı	114 ± 45	124 ± 85	120 ± 71	110 ± 45	139 ± 90	0,589
Monosit-HDL oranı	14,7 ± 17,6	12,8 ± 6,3	13,3 ± 5,8	12,5 ± 5,5	13,7 ± 6,7	0,915
CRP (mg/l)	10,7 ± 20,9	10,5 ± 15,4	10,2 ± 21,5	10,0 ± 20,3	5,3 ± 4,2	0,434
Kreatinin (mg/dl)	1,66 ± 4,42	1,08 ± 0,52	1,65 ± 3,69	1,25 ± 0,87	1,05 ± 0,33	0,080
Albuminüri (mg/gün)	34 ± 38	122 ± 236	75 ± 196	123 ± 253	122 ± 290	0,965

RDW: Kırmızı kan hücreleri dağılım genişliği  
MPV: Ortalama trombosit hacmi  
<sup>a</sup>p<0,05 Grup 1 ile karşılaştırıldığında  
<sup>b</sup>p<0,05 Grup 3 ile karşılaştırıldığında  
<sup>c</sup>p<0,05 Grup 2 ile karşılaştırıldığında

**PS-48**

Bildiri çekilmiştir.

## PS-49

### SAĞLIKLI GENÇ ERİŞKİNLERDE VİTAMİN D DÜZEYİ VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Serap Ünal Tilki*

*Isparta Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Isparta*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vitamin D eksikliği ve obezite sık karşılan sağlık sorunlarıdır. Gençler arasında da yaygınlaşmakta olan obezite artmış yağ dokusu ile birlikte bir çok metabolik hastalığı da beraberinde getirmektedir. Yağda eriyen bir vitamin olan vitamin D sekosteroid yapıda bir hormondur. Kalsiyum-fosfor metabolizması, kemik mineralizasyonu üzerine etkisi yanı sıra hormon sekresyonunun regülasyonu, immün fonksiyonların regülasyonu, hücre proliferasyon ve farklılaşmasının düzenlenmesinde de rol oynamaktadır. Bu etkilerinden yola çıkarak son yıllarda yapılan araştırmalarda vitamin D eksikliğinin diyabet, metabolik sendrom, obezite, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyöz ve otoimmün (multiple skleroz, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus) hastalıklar, epilepsi, polikistik over ve kanser gibi bir çok kronik hastalıklarla ilişkili olabileceği belirtilmektedir. Bu çalışmada sağlıklı genç erişkinlerdeki obezitenin sıklığı ve vitamin d düzeyi ile arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Isparta Şehir Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine genel kontrol amaçlı başvuran 18-25 yas arasındaki sistemik hastalığı olmayan 215 sağlıklı genç erişkin (152 kadın, 63 erkek) çalışmaya alındı. Vitamin D, açlık plazma glukozu (APG) ve insülin seviyeleri ölçüldü. VKİ (zayıf: <18,5; normal: 18,5-24,9; aşırı kilolu: 25-29,9; obez: >30) ve HOMA-IR hesaplandı. 25 (OH)D düzeyinin <20 ng/ml olması vitamin D eksikliği; 20-30 ng/ml arasında olması vitamin D yetersizliği; >30 ng/ml olması yeterli vitamin D düzeyi olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Vitamin D düzeyi %96,27'sinde normalin altındaydı (%84,18 eksiklik, %12,09 yetersizlik). Kadınlarda vitamin D düzeyi erkeklere göre anlamlı olarak düşüktü ( $11,88 \pm 7,45$  ng/ml;  $14,57 \pm 9,87$  ng/ml; p: 0,05). Bireylerin %39,53'ünün VKİ'i normalin üzerindeydi. VKİ, açlık plazma glukozu, insülin seviyeleri ve HOMA-IR arasında cinsiyetler açısından fark saptanmadı. VKİ'ne göre karşılaştırıldığında obez ve aşırı kilolularda insülin seviyesi ve HOMA-IR; normal ve zayıf bireylere göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Çalışmamızda Vitamin D düzeyi sadece obez bireylerde normal bireylere göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $9,84 \pm 5,69$  ng/ml;  $13,30 \pm 7,60$  ng/ml; p<0,05). Aşırı kilolu,normal ve zayıf olan gruplar arasında fark saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yapılan çalışmalar 25 (OH)D düzeyi ile VKİ arasında negatif bir korelasyon olduğu göstermekle beraber, daha geniş kitleleri içeren ve altta yatan diğer mekanizmaları da değerlendiren çalışmalara ihtiyaç vardır. Gençlerin obezite konusunda bilinçlendirilmesi, sağlıklı bir yaşam için gerekli olan egzersiz, düzenli beslenme ve yeterli güneş ışığı almalarının öneminin erken yaşlarda benimsetilmesi ileri ki yaşlarda oluşabilecek kronik hastalıkları engelleyebilir.

## PS-49 (Devamı)

**Tablo 1: Cinsiyete göre APG, VKİ, İnsülin, Vitamin D düzeyleri ve HOMA-IR Seviyesi**

	Kadın (n: 152)	Erkek (n: 63)	P
APG (mg/dl)	88,92±7,42	90,32±7,31	0,210
İnsülin (µU / ml)	14,08±10,63	13,17±6,03	0,527
HOMA-IR	3,12±2,65	2,95±1,43	0,169
25 (OH) D (ng/ml)	11,88±7,45	14,57±9,87	0,030*
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	23,93±4,44	24,49±3,87	0,382

*P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı*

**Tablo 2: Cinsiyete göre vitamin D düzeyleri**

25 (OH) D (ng/ml)	Kadın (n: 152)	Erkek (n: 63)	Total (n: 215)
Eksiklik (<20 ng/ml)	131	50	181
Yetersizlik (20-30 ng/ml)	16	10	26
Normal (>30 ng/ml)	5	3	8

**Tablo 3: VKİ'ne göre karşılaştırma**

	Zayıf (n: 14)	Normal (n: 116)	Aşırı Kilolu (n: 63)	Obez (n: 22)	P
APG (mg/dl)	88,35±7,92	88,49±6,59	91,25±8,57	88,90±7,00	0,108
İnsülin (µU / ml)	9,66±2,71	10,39±1,72	16,12±7,14	27,89±21,23	0,000*
HOMA-IR	2,08±0,64	2,27±0,44	3,65±1,74	6,27±5,52	0,000*
25 (OH) D (ng/ml)	11,57±11,10	13,30±7,60	12,74±9,49	9,84±5,69	0,326

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı*

## PS-50

### DİYABET VE HİPERTANSİYONDA OBEZİTENİN ÖNEMİ

*Fatih Eskin, Ahmet Gürsoy, Cihat Çoşgun, Osman Nuri Koyun  
Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite, hemen hemen tüm toplumlarda çok yaygın görülen bir sağlık sorunudur. Obezite, sağlık harcamalarını önemli ölçüde artıran; özellikle tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve hipertansiyon insidansında artışa yol açan epidemik bir hastalıktır. Tip 2 diyabet riski kilolu olmanın derecesi ve süresi ile yakından ilişkilidir. Obezitelerin yaklaşık yarısı hipertansiftir. Framingham çalışmasında normalden fazla kilolu olmak erkek olguların %26'sında, kadın olguların ise %28'inde hipertansiyon gelişimini açıklamaktadır. Sunduğumuz bu vaka, obezitenin sebep olduğu tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyonun kilo verme sonucunda kendiliğinden regüle olduğunu gösteren çarpıcı bir örnek olup, obezite ile mücadelenin öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** 27 yaşında erkek hasta, 3 yıl önce ağız kuruluğu ve çok su içme şikayeti ile başvurduğu bir hastaneye başvurmuş ve yapılan tetkiklerinde hastaya tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon teşhisleri konulmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde AKŞ: 372 mg/dL, HgbA1c: 9,7 ve TA: 185/100 mmHg olarak tespit edilmiş. Hastanın boyu 182 cm ve kilosu 177 kg olarak ölçülmüş (BKİ: 53.4 kg/m<sup>2</sup>). Hastaya metformin ve mix insülin tedavisi ile birlikte ACE inhibitörü tedavisi başlanmıştır. Bu hastalıklarının nedeni olarak da obezitesinin olduğu ve kilo vermesi gerektiği söylenmiştir. Hasta, verilmiş olan tedavileri kullanmayıp diyet ve spor yaparak 3 yıl içerisinde ciddi derecede kilo vermiş. Hasta kontrol tetkik yaptırmak amacıyla polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesi yapıldı ve biyokimyasal parametreleri incelendi.

**BULGULAR:** Hastanın yapılan tetkiklerinde AKŞ: 77 mg/dL ve HgbA1c: 4,9 olarak tespit edildi. Hastanın ölçülen kan basıncı 135/80 mmHg olarak bulundu. Hastanın ölçülen vücut ağırlığı ise 105 kg dır (72 kg zayıflamış) (BKİ: 31.7 kg/m<sup>2</sup>).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vakamızda görülüyorki obezitenin sebep olduğu tip 2 diabetes mellitus ve evre 2 hipertansiyon gibi kronik ve ciddi iki hastalık kilo verme sonucunda regüle olmuştur. Hastanın 72 kg zayıflaması sonucunda hiç medikal tedavi almadan HgbA1c'si 9,7'den 4,9 gerilemiş ve hiç antihipertansif kullanmadan 185/100 olan kan basıncı normalize olmuştur. Obezitenin tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve hipertansiyon gibi kronik ve ülke ekonomisini etkileyecek düzeyde maliyetli hastalıklara yol açtığı açık olarak bilinmektedir. Toplumumuzda da obezite oranının giderek arttığı görülmektedir. Obezite ile mücadele etmek ülkemizin geleceği için son derece önemlidir. Sonuç olarak; obezitenin öneminin tüm toplumumuza anlatılması, obezite ile mücadelenin daha etkin bir şekilde ülke geneline yayılması ve obezitenin tedavisinden ziyade önlenmesine yönelik girişimlere hız verilmesi kanaatindeyiz.

## PS-51

### OBEZİTE TAYİNİNDE KULLANILAN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN BİREYLERDE HbA1c DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

*Burcu Doğan<sup>1</sup>, Can Öner<sup>2</sup>, Aytekin Oğuz<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sakarya

<sup>2</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>3</sup>Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetin tanısı ve kontrolü sırasında ve diyabetik olmayan bireylerde diyabet riskinin öngörülmesinde HbA1c değerleri önemli laboratuvar parametrelerinden birisidir. Bu çalışmanın amacı bireyin yapılan antropometrik ölçümlerinin ve bu ölçümlerden elde edilen obezite tayininde kullanılan değişik indekslerin HbA1c düzeyi ile ilişkisinin incelenmesidir.

**YÖNTEM:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 01 Haziran - 01 Eylül 2014 tarihleri arasında kayıtlı dosyalar taranmıştır. Bu amaçla 265 tip 1, 65 tip 2 ve 175 non-diyabetik bireyin antropometrik ölçümleri yapılarak, ölçüm sırasında elde edilen HbA1c düzeyleri ile ilişkisi incelenmiştir. Antropometrik ölçümlerden obezite tayininde kullanılan bel/boy oranı, beden kitle indeksi, Broca-Katsura indeksi, Rohrer indeksi, Beden şekil indeksi, beden yuvarlaklık indeksi ve ponderal indeksi hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Elde edilen antropometrik ölçümler ve indekslerden hiç birisinin tip 1 diyabetik ve tip 2 diyabetik hastalarda HbA1c düzeyleri ile anlamlı bir korelasyon göstermediği görülmüştür. Öte yandan sağlam bireylerde kilo, bel çevresi, bel / boy oranı, beden kitle indeksi ve Broca-Katsura indeksinin anlamlı bir korelasyon gösterdiği görülmüştür (Tablo 1)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bulgular ışığında antropometrik ölçütler ve obezite tayininde kullanılan indekslerin diyabetik hastalarda mevcut HbA1c değerlerini öngörmeye yeri olmadığı düşünülmektedir.

#### Antropometrik ölçümler ve indekslerin mevcut HbA1c düzeyi ile ilişkisi

Antropometrik ölçüm ve indeksler	Tip 1 DM (n=265)	Tip 2 DM (n=65)	Kontrol (n=175)
Kilo	r -0,024 p 0,690	0,095 0,450	0,279 0,000
BMI	r -0,08 p 0,890	0,013 0,911	0,295 0,000
Bel Çevresi	r -0,027 p 0,658	0,014 0,911	0,323 0,000
Bel/Boy	r -0,033 p 0,601	0,026 0,840	-0,137 0,075
Broca-Katsura Index	r -0,030 p 0,630	0,023 0,855	0,314 0,000
Rohrer Index	r -0,025 p 0,690	0,002 0,989	-0,144 0,062
Beden Şekil İndeksi	r -0,013 p 0,835	-0,074 0,564	0,094 0,227
Beden Yuvarlaklık İndeksi	r 0,001 p 0,992	-0,021 0,871	0,100 0,193
Ponderal kitle indeksi	r -0,025 p 0,690	0,002 0,989	-0,144 0,620



## PS-52

### DÜNYA DİYABET GÜNÜ ETKİNLİĞİ KAPSAMINDA FARKINDALIK OLUŞTURMAK AMAÇLI DİYARBAKIR İLİNDE 12 HASTANEMİZDE KURULAN STANTLARIMIZDA RANDOM OLARAK BAKILAN 1883 HASTANIN KAPİLLER GLUKOZ DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

#### *Eşref Araç*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil SAUM İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** 14 Kasım 2017 Dünya diyabet günü etkinliği kapsamında farkındalık oluşturmak amaçlı Diyarbakır ili kamu hastanelerine bağlı 12 hastanemizde kurulan stantlarımızda random olarak bakılan kapiller glukoz düzeyinin 200 mg/dl üzerinde tesbit edilenlerin ilçelere göre dağılımı ve daha önce diabetes mellitus tanısı almış olanlarda diyabet regülasyonu değerlendirildi.

**YÖNTEM:** 12 hastanemizin hastane bahçesinde yada hastane içinde hasta yoğunluğunun fazla olduğu uygun bir alanda stant kuruldu. Bu stantlarımızda diyabet hemşireleri ve diyetisyenler diabetes mellitus konusunda bilgilendirici broşürler vererek gerekli bilgileri aktarırken gönüllü bireylere glukometre ile kapiller glukoz düzeyleri ölçüldü. Tüm ölçümler hasta bilgileriyle birlikte kaydedildi.

**BULGULAR:** 12 ilçede toplam 1883 gönüllüde kapiller glukoz düzeyi ölçüldü. Bu gönüllülerin 89'unda kapiller glukoz düzeyi 200 mg/dl'in üzerinde tespit edildi. 89 gönüllünün 55'i daha önce diyabet tanısı almayan bireylerdi. Bu oran %62 olarak yüksek bulundu. Daha önce diabetes mellitus tanısı aldığını ifade eden ve tedavi almış 71 gönüllünün ancak 33'unun diyabet regülasyonunun olduğu gözlemlendi. Tedavi almış olanlarda regülasyon oranı %46 gibi oldukça düşük bir değer olduğu görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Elde edilen sonuçlarla diabetes mellitus sıklığının beklenenden çok altında olması gönüllüler üzerine diabetes mellitus farkındalık çalışması kapsamı nedeniyle daha önceden tanı almamış hastaların stantlarımıza daha çok ilgi göstermesi nedeniyle olduğu düşünüldü. Ayrıca kan glukoz düzeyi tüm mesai saati boyunca bakıldığından (bireylerin açlık yada tokluk durumları bilinmediğinden) diabetes mellitus kriterlerinden random kan glukoz düzeyi kriter olarak alınmıştır. Bu kriterin venöz kan düzeyinde belirlenen bir oran olduğu ancak kapiller kan glukoz ölçümlerinin daha düşük olduğu unutulmamalıdır. Sonuç olarak bu incelemenin farkındalık oluşturmak açısından yapılan bir etkinliğin geriye dönük verileri üzerinden yapılmasından kaynaklı tüm dezavantajları üzerinde bulundurduğunu düşünülerek daha kapsamlı ve açlık glukoz düzeylerine göre yeni çalışmalar yapılması planlanmıştır. Tüm bu dezavantajlara rağmen gerek yeni tanı 55 hastanın gerekse daha önce tanı konulmuş olmasına rağmen kan şeker düzeyi yüksek seyreden 38 hastaya gereken bilgilendirme ve yönlendirme yapılarak farkındalık oluşumuna katkı sunduğumuzu düşünmekteyiz.

## PS-53

### PERİOPERATİF NONDİYABETİK HASTALARDA HİPERGLİSEMİ YÖNETİMİ

*Sevil Yiğit, Mehmet Sonbahar*

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Cerrahi, travma ve anestezi kontregülatuar hormonların artışıyla bir stres yanıtına yol açarak İnsülin Direnci gelişimine ve hiperglisemiye neden olurlar. Perioperatif hiperglisemi yönetiminde; iyi hikaye alınması, glisemik kontrol, kullanılan ilaçlar, cerrahinin süresi ve kompleks olup olmaması önemlidir. Bu yazımızda da vurgulamak istediğimiz hiperglisemi ve cerrahi komplikasyonlar arasındaki ilişkinin önemidir.

**YÖNTEM:** Nefes darlığı şikayetiyle göğüs hastalıklarına başvuran 69 yaşındaki bayan hastanın özgeçmişinde ht troidektomize olması dışında ek hastalığı yoktu. Hastada 15\*14 cm dev mediastinal kitle saptanması üzerine kitle eksizyonu ve total troidektomi yapılmış olup göğüs cerrahi kliniğinden tarafımıza postop hiperglisemi nedeniyle danışılmıştır. Hastanın, Ltroksin, metoprolol dışında kullandığı ilaç olmayıp yapılan malignite açısından taramalarında patoloji saptanmamıştır, kitle patolojisi ise troid dokusu ile uyumlu gelmiştir.

**BULGULAR:** Preop tetkiklerinde wbc: 5,59 hmg: 13,7 plt: 259, sedimentasyon: 30, akş: 119 olup, CRP, tümör belirteçleri, bft, kçft ve tft normal sınırlardaydı. LDL: 159, Total Kolestrol: 243, Trigliserit: 199, CA125: 129 olup, jinekolojik muayenesi olagandı. İntraop tetkiklerde kan şekerleri sırasıyla 152/ 268/ 205. Postop 2.gün Akş: 219,7.gün: 92, hba1c: 5,3 idi. Tarafımızca yapılan konsültasyonunda hastada operasyonel stres ile ilişkili hiperglisemi düşünüldü ve 1\*10 ünite bazal analog insülin başlandı. Takiplerinde 10.gününde kan şekerleri regüle seyretmekteydi, taburculuğunda hastaya tedavi başlanması planlanmadı, diyet tedavisi düzenlendi. 1 ay sonra dahiliye poliklinik kontrolü önerildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Cerrahide metabolik yanıtın en önemli göstergesi hiperglisemidir. Diyabeti olduğu bilinmeyen cerrahi hastalarının ameliyat sonrasında yaklaşık 2/3'ünde hiperglisemi görülür ve sebebi bilinmemektedir. Nondiyabetiklerde cerrahi sonrası görülen glikoz metabolizması değişikliklerinin tip 2 şeker hastalarıyla benzer olması dikkat çekicidir. Glukojenoliz, glukoneogenez ve kullanılan glukozlu solüsyonlar da buna katkıda bulunmaktadır. Kontrol edilmemiş hiperglisemide cerrahi alan enfeksiyonları, inme, pnömoni, akut böbrek yetmezliği, akut solunum yetmezliği gibi komplikasyonların görülme riski yüksektir. Perioperatif dönemde kan şekerinin hangi değerler arasında tutulması gerektiği net değildir, genel olarak klavuzlarda 110-180 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir. Bizim hastamızda da mevcut olan preoperatif insülin rezistansının derecesi perioperatif disgliseminin belirteci olup, hastalarımızdaki preoperatif disglisemi glikometabolik durumun kötü göstergesidir. Ameliyat sonrası dönemde görülen bu geçici hipergliseminin cerrahi strese bağlı olduğunu düşünülüp, bu durum perioperatif komplikasyon riskini artırıp, postoperatif kritik hastada komplikasyonları ve mortaliteyi artırır ve komplikasyonsuz hastalarda hastanede yatış süresini uzatır. Hernekadar sıkı-agresif intraoperatif glisemik kontrollerle perioperatif mortalitede azalma saptanmasada, nondiyabetik hastalarda ameliyat sonrası dönemde kan glukoz seviyesinin yakın monitorizasyonu mortaliteyi ve morbiditeyi azalttığından, intraoperatif glisemik kontrolün sağlanabilmesi için preoperatif glisemik kontrol sağlanması ve hipoglisemiden kaçınılması gerekliliği çok önemlidir.

## PS-54

### FEOKROMASİTOMALI OLGULARDA İNSÜLİN DİRENCİ SIKLIĞI

*Feyzullah Güçlü<sup>1</sup>, Emin Taşkıran<sup>2</sup>, Muhammed Ali Kaypak<sup>2</sup>, Atacan Akmeşe<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir*

*<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Feokromasitoma nadir görülen nöro-endokrin tümörlerdendir. Yıllık insidansı 2-8\1000000' dur. %90'ı adrenal medulladan köken alır ve sıklıkla hastalarda hiperglisemi görülmektedir. Katekolaminler insulin antogonisti hormonlardır. Bu durum insulin direncine neden olmaktadır. Feokromasitomalı olgularda bozulmuş glukoz tolerans sıklığı % 25-75'dir.

**AMAÇ:** Retrospektif olarak feokromasitoma tanısı almış olan olgularda, insulin direnci sıklığının belirlenmesi.

**YÖNTEM:** Haziran 2014-2016 yılları arasında, feokromasitoma tanısı alan 44 hastayı inceledik. Bu hastalarda daha önceden insulin direnci ve diabetes mellitus tanısı yoktu. İnsülin direnci belirlenmesinde Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) kullanıldı.  $HOMA-IR = \text{açlık insülin } (\mu\text{U/L}) \times \text{glukoz } (\text{mmol/L}) / 22.5$

**BULGULAR:** Feokromasitoma tanısı alan 44 hastanın, 34 tanesi kadın ve 10 tanesi erkek hastadan oluşmaktaydı. Vakaların yaş ortalamaları  $54.16 \pm 12.06$ 'dı. HOMA-IR ortalamaları ise  $3.19 \pm 1.20$  olarak bulundu. İnsulin direnci 29 olguda bulundu (%65.9).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Feokromasitoma tanısı alan hastalarda, insulin direnci sıklığı %65.9 olarak bulundu. Bu bulgu literatür ile uyumludur. Adrenalin potent katekolaminlerdendir.  $\beta_2$  adrenerjik reseptörlere yüksek afinite göstermektedir. Muhtemelen bu yolla glukagon salınımını uyarırlar, ayrıca karaciğerde geçici olarak glikojenolizi artırırlar.  $\alpha_2$  adrenerjik reseptör uyarımıyla da insulin sekresyonunu inhibe ederler. Sonuç olarak bu durum hiperglisemiye neden olur.

## PS-55

### ERİŞKİNLERDE YENİ GÖRÜLEN HİPERGLİSEMİ

*Umut Karabay*

*Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** LADA (Late Autoimmune Diabetes of Adult) yeni tanımlanmış bir durum olup günlük poliklinik pratiğinde sıklıkla atladığımız bir tanıdır. Yapılan çalışmalarda erişkin yaşta teşhis edilen ve teşhis anında genellikle insülin tedavisi gerekmeyen ancak birkaç ay-yıllar içerisinde insülin bağımlısı olan; genetik açıdan hem Tip 1 hem Tip 2 DM diyabetin genetik özelliklerini taşıyan otoimmünitenin baskın olduğu hastalıktır. Biz bu olgumuzda oral anti diyabetik tedaviye yanıt vermeyen ileri yaştaki hastaların LADA olabileceğinin akılda tutulması gerektiğini vurgulamaya çalıştık.

**YÖNTEM:** Olgu sunumu

**BULGULAR:** 55 yaşında bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan kadın hasta yaklaşık 1 aydır devam eden halsizlik, bulantı, çok su içme, idrara çıkma ve kilo kaybı şikayeti ile polikliniğimize müracaat etti. Yapılan sistematik muayenesinde boy: 158cm, kilo: 58kg, BMI: 23.2, TA: 120/70 patolojik özellik saptanmadı. Laboratuvarında: Glikoz: 343 mg/dl Hb A1C: 11,1 Hb: 14,2 g/dl Üre: 40 mg/dl TİT: glikoz: +++ Plt: 251000/ul Kreatinin: 0,73 mg/dl WBC: 7,66 AST: 18 mg/dl ALT: 27 mg/dl Na: 138 mg/dl K: 7,8 mg/dl. Hastaya diyabet eğitimi, beslenme eğitimi ve ikili oral antidiyabetik tedavi (metformin 1000 2x1, linagliptin 5mg 1x1) başlandı. Hasta medikal tedavi ve diyet tedavisini düzenli olarak yapmasına rağmen kan şekerleri regülasyonu olmaması üzerine bazal insülin tedavisi olarak insülin glarjin 1x16 ünite başlandı. İnsülin tedavisi ile birlikte hipoglisemi semptomları olan hastada LADA düşünüldü ve hastadan ek tahliller istendi. Tahlillerinde: Adacık hücre antikor: + Glutamik asit dekarboksilaz antikor: + İnsülin antikor: 8 C-Peptid: 0,9 ng/ml geldi. Hastanın yapılan değerlendirilmesinde LADA tanısı kondu, oral anti-diyabetik tedavisi kesildi ve kan şekeri takiplerine göre insülin glarjin 1x4 üniteye kadar düşüldü. Takiplerinde dış merkezde 1. Ay yapılan kontrol HbA1C değeri 7.1 saptandı. Hasta poliklinik kontrolü takibine alındı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** LADA yeni tanımlanmış bir durum olup günlük poliklinik pratiğinde sıklıkla atladığımız bir tanıdır. Özellikle 3. Dekat ve sonrası hastalarda diyabet tedavisi planlarken insülin salgılama kapasitesi araştırılması geç başlangıçlı otoimmün diyabet akılda tutulmalıdır.

## PS-56

### BİLİLEN TİP II DİYABET TANILI METFORMİN KULLANIMINA BAĞLI TİP B LAKTİK ASİDOZ GELİŞEN VE TİP IV RENAL TUBULER ASİDOZ SAPTANAN HASTA; BİR OLGU SUNUMU

*Hasan Alpay, Berkant Usoğlu, Ali Serel, Merve Aktar, Alev Mahşer, Arif Yüksel  
T.C. Sağlık Bakanlığı İzmir Valiliği, İl Sağlık Müdürlüğü Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Bozyaka Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip A laktik asidoz; hipovolemiden, kalp yetmezliğinden, sepsisten veya kardiyopulmoner arrestten kaynaklanan belirgin doku hipoperfüzyonuna bağlıdır. Tip B laktik asidoz; toksin kaynaklı hücre metabolizmasının bozuklukları ve bölgesel iskemiye bağlıdır. Metformin, maligniteler, alkolizm, beta adrenerjik agonistler ile HIV'li hastalarda sepsis ile indüklenen ve antiretroviral ilaçla indüklenen mitokondriyal disfonksiyona bağlı tip B laktik asidozdan sorumludur. Metformin, akut doz aşımında, böbrek yetmezliği, karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği ve akut enfeksiyon gibi komorbiditeleri olan hastalarda laktik asidoz oluşturabilir. Hipovolemi ve ek olarak piruvat dehidrogenaz aktivitesindeki azalmadan dolayı hastalarda ketoasidozdan bağımsız olarak laktat yüksekliği oluşur. Metformin ince bağırsak splanknik yatağında glikozu laktata dönüştürür Metformin aynı zamanda mitokondriyal solunum yolu zinciri kompleksi I' i inhibe edip hepatik glukoneogenezde azalmaya neden olarak laktat ve substrat oluşturur. Hiperkalemik tip IV renal tubuler asidoz (RTA); sporadik, herediter, hipoadosteronizm, psödohipoadosteronizm, obstrüktif üropati, piyelonefrit, interstisyel nefrit, diabetes mellitus (DM), orak hücre anemisi, trimetoprim-sulfametoksazol, ACE inhibitörleri ve siklosporin kullanımına bağlı gelişir. Aldosteron H+ATPaz üzerine direkt etkilidir, H+ atılamaz ve asidoz oluşur. Kolektör tüplerden K+ atılamaz ve hiperkalemi oluşur. Hiperkalemik, normal anyon gap'li metabolik asidoz görülür. Bu yazımızda; bilinen tip II DM tanılı metformin kullanımına bağlı tip b laktik asidoz gelişen ve tip IV RTA saptanan 63 yaşındaki bir olguyu sunmaktayız.

**YÖNTEM:** Gözlemsel vaka izlemi

**BULGULAR:** Bilinen DM, HT tanılı olan 63 yaş erkek hasta acil servise senkop sebebi ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde serum sodyum (Na): 130mmol/L, potasyum (K): 8mmol/L, klorür (Cl): 110mmol/L, kalsiyum (Ca): 8,8mg/dl, üre: 55mg/dl, kreatinin: 1,47mg/dl, glomerüler filtrasyon hızı (GFR): 50,05, fosfor (P): 4,1, albumin: 3,4 ve kan gazında Ph: 7,19, bikarbonat (HCO<sub>3</sub>): 15,3mmol/L, pCO<sub>2</sub>: 43,6mmHg, BE: -10,6mmol/L ve laktat: 3,3 tam idrar tetkiki ve hemogramı olağan olan hastanın idrar çıkışı normal olması nedeni ile hastada acil hemodiyaliz ihtiyacı düşünülmedi. Tamponize mayi sonrası K: 6,5mmol/L'ye gerileyen hasta hiperkalemi ve laktik asidoz nedeniyle dahiliye servisine interne edildi. Çekilen elektrokardiogramında (EKG) iskemi bulgusu, T sivri liği saptanmadı. Tamponize mayi başlanan hastaya potasyum ve EKG takibi yapıldı. Kan gazında normal anyon açıklık metabolik asidoz saptanan hastaya anti-asidoz başlandı. Yatışında laktik asidoz nedeniyle metformin kullanımı sonlandırılan hastanın HbA<sub>1c</sub>: 5,9 saptandı ve takiplerinde kan şekeri değerleri regüle seyretti. Lipid profili olağan, ferritin: 48, paratiroid hormon (PTH): 16,4, aldosteron: 375, kotrizol: 15,21 ve 24 saatlik idrarda mikroalbumin: 247,34, Na: 319,97, K: 68,48, protein: 1062,4, kreatinin: 1585,3 saptandı. Yapılan renal dopler ultrasonografisinde sağda renal aganezi, sol böbrekte renal parankimal hastalık saptandı. Tip IV RTA olarak değerlendirilen hastaya anti-potasyum başlandı. Çekilen toraks ve beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) patoloji saptanmadı. Takiplerinde kontrol K: 4,1mmol/L, Ph: 7,36, HCO<sub>3</sub>: 25,8mmol/L, laktat: 1,3, PCO<sub>2</sub>: 50mmHg, BE: 3,5mmol/L olan, elektrolit imbalansı saptanmayan, vital takipleri stabil olan hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip II DM tanılı hastalarda sekonder olarak tip IV RTA gelişebilir. Metformin; tip II DM'li hastalarda hücre metabolizmasını bozarak tip b laktik asidoza neden olabilir. Metformin kullanımına bağlı laktik asidoz saptanan hiperkalemik, normal anyon gap'li metabolik asidozu olan hastalarda tip IV RTA bulunabileceği akılda tutulmalıdır.

## PS-57

### DİYABET OKULUNA KAYITLI HASTALARIN DİYABET TİPLERİ, DİYABET TEDAVİSİNDE DOĞRULAR, DİYABET TANISI SONRASI HİSSEDİLEN DUYGULAR İLE İLGİLİ EĞİTİM ÖNCESİ VE SONRASI BİLGİ DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Hacer Çabuk Güllüoğlu, Sıdka Ünal, Gülcan Çönoğlu, Bihter Akın  
Gaziemir Devlet Hastanesi Devlet Hastanesi, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), insülin hormonunun eksikliği veya etkisizliği sonucu oluşan, ömür boyu süren kronik bir hastalıktır. Eğitim hem tip 1 hem de tip 2 diyabet tedavisinin bel kemiğini oluşturur. Diyabet tanısını takiben hastalar bir diyabet merkezine sevk edilmeli ve glisemi kontrolü sağlandıktan sonra hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Hastalığın, akut ve kronik komplikasyon riskini azaltmak için hastaların sürekli eğitimi şarttır. Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen “Türkiye Diyabet Önleme Ve Kontrol Programı” kapsamında diyabetli hasta eğitimlerinin, hastanelerde kurulan “diyabet okulu” çatısında standardize edilmesi planlanmıştır.

**YÖNTEM:** İzmir Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi’nde Aralık 2016-Şubat 2018 tarihleri arasında diyabet okuluna devam eden, tip 2 diyabetli 82 birey araştırma kapsamına alınmış, Katılımcılara bir iç hastalıkları uzman hekimi, bir diyetisyen ve bir diyabet hemşiresi tarafından Sağlık Bakanlığı Diyabet Okulu Eğitim Programına uygun şekilde bir şekilde 7 saat eğitim verilmiştir.. Araştırmacılar tarafından literatür doğrultusunda hazırlanan; çoktan seçmeli üç soru (diyabet tipleri,diyabet tedavisinde doğrular,diyabet tanısı sonrası hissedilen duygular ile ilgili)katılımcılar tarafından iki kez cevaplandırılmıştır.. Katılımcılara ait tanımlayıcı özellikler ile ön test son test sorularına verilen doğru ve yanlış cevapların sayı ve yüzde dağılımları verilmiştir. Katılımcıların eğitim öncesi ve sonrası doğru ve yanlış cevap sayıları arasında fark olup olmadığını belirlemek için ki-kare (Chi-Square) testi uygulanmıştır. Verilerin istatistiksel anlamlılık durumu  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Katılımcıların yaş ortalaması  $53.92 \pm 1.01$  olup, %57.3’ü kadın ( $n = 47$ ) %42.7’si ( $n = 35$ ) erkektir. Çoğunluğun (%59.8) ilköğretim mezunu olduğu belirlenmiştir. Eğitim öncesi ve sonrası doğru ve yanlış cevap sayıları arasında farka bakıldığında ise iç hastalıkları uzmanı tarafından verilen eğitime ait tüm soruların (diyabet tipleri, diyabet tedavisinde doğrular,diyabet tanısı sonrası hissedilen duygular ile ilgili) ön test ve son test cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmadan elde edilen veriler doğrultusunda, diyabet okulunda konusunda uzman kişiler tarafından düzenli ve programlı bir şekilde verilen eğitimin, hastalardaki diyabet hakkındaki bilgi düzeylerini artırdığını göstermiştir. Bu eğitimlerin hastalar üzerinde diyabet farkındalığını arttırarak tedavi sürecine daha iyi uyum sağlayacaklarını göstermektedir.

## PS-57 (Devamı)

**Katılımcıların Ön Test ve Son Test Sorularına Vermiş Olduğu Doğru ve Yanlış Cevapların Dağılımı ve Karşılaştırılması**

	öntest		sontest		istatistik değer	
	n	%	n	%	$\chi^2$	p
Diyabet Tipleri						
Doğru	49	59,8	59	72	5,65	0,017
Yanlış	33	40,2	23	28		
Diyabet Tedavisinde Doğrular						
Doğru	56	68,3	74	90,2	12,74	0,000
Yanlış	26	31,7	8	9,8		
Diyabet Tanısı Sonrası hissedilen Duygular ile İlgili						
Doğru	47	57,3	68	82,9	5,70	0,017
Yanlış	35	42,7	14	17,1		

*Ki-kare (Chi-Square) testi uygulanmıştır*

## PS-58

### DİYABET OKULUNUN HASTALARIN BİLGİ DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Ayşe Yılmaz<sup>1</sup>, Birgül Genç<sup>1</sup>, Feride Tasım<sup>1</sup>, Özlem Kızıoğlu<sup>1</sup>, Didem Özdemir<sup>2</sup>, Reyhan Ersoy<sup>2</sup>, Bekir Çakır<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabette eğitim, diabetes mellitusun bireysel yönetiminde vazgeçilmez bir unsurdur. Bu çalışmada amaç, DO'nun (diyabet okulu) diyabetli bireylerin bilgi düzeyleri üzerine etkisini göstermektir.

**YÖNTEM:** Nisan 2017-Ocak 2018 tarihleri arasında polikliniğimizde ayaktan takipli diyabetli hastalar çalışmaya alındı. Bu amaçla, diyabetli bireyler belirli periyotlarla (3 oturum) DO eğitimine alındı ve araştırmacılar tarafından ön-son test anket formu uygulandı. Veriler SPSS 20.0 istatistik programı ile aritmetik ortalama ve yüzde dağılım analizi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 38 (%43.2) erkek, 50 (%56.8) kadın hasta alındı ve yaş ortalamaları  $56.446 \pm 10.14$  (26-76) idi. Hastaların 40'ı (%45.5) daha önce diyabet eğitimi almıştı. Hastaların 67'si (%76.1) eğitim öncesi insülinin hangi organdan salgılandığı sorusunu doğru yanıtlarken, eğitim sonrası bu sayı 78'e (%88.6) yükseldi. Toplumda en çok görülen diyabet tipine eğitim öncesi 63 (%71.6), eğitim sonrası 78 (%88.6) hasta tip 2 cevabını verdi. Eğitim öncesi 50 (%56.8), eğitim sonrası 69 (%78.4) hasta çocuk ve gençlerde görülen şeker hastalığı tipini Tip 1 diyabet olarak yanıtladı. Eğitim öncesi 79 (%89.8) hasta şeker ve çikolatadan uzak durması gerektiğini söylerken, eğitim sonrası bu oran 85 (%96.6) idi. Şeker hastasının günde kaç öğün beslenmesi gerektiği sorusuna eğitim öncesi 78 (%88.6) hasta, eğitim sonrası 86 (%97.7) hasta doğru cevap verdi. Eğitim öncesi 73 (%82.9) hasta hipoglisemi anında hemen kan glukoz ölçümü yapılması gerektiğini, 68 (%77.3) hasta kan glukoz <70 mg/dL ise ağızdan şekerli gıdalar alınması gerektiğini belirtirken, eğitim sonrası oranlar sırasıyla 74 (%84.1) ve 78 (%88.6) idi. Şeker hastalığı kalp krizi ve felçlere neden olur mu, görmeye bozukluk yaratır mı, ayaklarda uyuşma karıncalanmaya neden olur mu ve diyalize girme oranı şeker hastalarında fazla mıdır sorularına evet cevabı veren hasta sayısı eğitim öncesi sırasıyla 85 (%96.6), 87 (%98.9), 79 (%89.8) ve 75 (%85.2) iken, eğitim sonrası sırasıyla, 88 (%100), 86 (%97.7), 84 (%95.5) ve 83 (%94.3) oldu. Eğitim öncesi 79 (%89.8) hasta ayaklarına günlük bakım yapmaları gerektiğini biliyordu. Eğitim sonrası bu oran 85'e (96.6) yükseldi. İnsülin bağımlılık yapar mı sorusuna eğitimden önce 30 (%34.1), eğitimden sonra 10 (%11.4) hasta evet yanıtını verdi. Eğitim öncesi 81 (%92.0) hasta, eğitim sonrası ise 84 (%95.5) hasta yedek insülin kalemlerinin nerede saklanması gerektiğini doğru yanıtladı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yaptığımız çalışmayla, diyabet okulunun öncesi ve sonrası fark değerlendirildiğinde, hastaların diyabete ilişkin bilgi düzeyleri ve doğru yanıt verme oranı artmıştır. Diyabet profesyonelleri tarafından belirli periyotlarla DO eğitimleri tekrarlanmalıdır.



## PS-59

### İNSÜLİN GLARJİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN ALLERJİ

*Melike Özgüven, Deniz İncaman, Musa Salmanoğlu, Hakan Demiröz, Mehmet Mor, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar*  
*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bazal insülin tedavisi, oral antidiyabetiklerle kan şekeri regülasyonu sağlanamadığı durumlarda tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Biz bu vakamızda insülin glarjine bağlı gelişen allerjik bir reaksiyondan bahsedeceğiz.

**YÖNTEM:** Bilinen on yıldır tip iki diyabet, metformin, vildagliptin kullanım öyküsü olan 66 yaşında kadın hasta iç hastalıkları polikliniğine kontrol amaçlı başvurdu. Yapılan Fizik muayenesinde BMI 34 olması dışında bir patoloji saptanmadı. Tetkiklerinde Hba1c değeri 11 olması, 24 saatlik idrarda proteinüri saptanması üzerine hastaya metformin ve bazal glarjin insülin tedavisi başlandı. Retinopati ve nöropati yoktu. Hasta insülin enjeksiyonu sonrasında vücutta yaygın döküntü, kaşıntı ve günde 10 defa olan şiddetli ishal ile 48 saat sonra tekrar başvurdu. Fizik muayenesinde uvula ödemi ve bronkospazm yoktu ancak gövde ön-arka yüzünde, bütün ekstremitelerde yaygın ürtiker, batin muayenesinde barsak sesleri hiperaktif ve yaygın hassasiyet saptandı. İnsülin glarjin stoplandı, antihistaminik tedavi ve farklı oral antidiyabetik tedavi başlandı. 24 saat içerisinde ürtikeryal lezyonları kayboldu. Hasta kontrole geldiğinde sıkı diyet, spor ve oral antidiyabetik tedavi ile kan şekeri regülasyonu sağlandı.

**BULGULAR:** İnsülin tedavisinde hipersensitive reaksiyonları nadir karşılaşılr. Lokal cilt reaksiyonundan anafilaksiye kadar farklı klinik prezentasyonları olabilir. Erken dönemde görülen reaksiyonlar IgE, IgG aracılı olrken, geç dönemde görülenler tip 3 ve tip 4 immün aracılı reaksiyonlardır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip iki diyabetin tedavisinde kullanılan bir çok oral antidiyabetik ilacın gastrointestinal yan etkileri mevcuttur. Ancak insüline bağlı gastrointestinal yan etki beklenen bir durum olmayıp, görülme ihtimali hekimlerin aklına gelmelidir.

## PS-60

### TİP 2 DİYABETTE SARKOPENİNİN SIKLIĞI VE BAĞIMSIZ RİSK FAKTÖRLERİ

*Pınar Karakaya<sup>1</sup>, Bahar Pehlivan<sup>2</sup>, Bülent Yaprak<sup>2</sup>, Hatice Kaya<sup>2</sup>, Meral Mert<sup>1</sup>, Abdülbaki Kumbasar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, giderek artan obezite prevalansı ve yaşlanan dünya nüfusu ile artan bir halk sağlığı problemidir. Bu hastaların yaşam kalitesindeki ve sağlık durumundaki birçok komorbidite, kırılabilirlik ve bozulmalar, artan vücut kütle indeksi, yaşlanma ve sarkopeni ile ilişkilidir. Sarkopeni özellikle bu hastalarda hem sebep hem de sonuçtur. Bu çalışmanın amacı, tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni sıklığını değerlendirmek ve sarkopeninin bağımsız belirteçlerini belirlemektir.

**YÖNTEM:** Tip 2 diabetes mellitus tanısı ile İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde takip edilen 18-65 yaş arasındaki hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Yaş ortalaması  $52.9 \pm 12.4$  olan toplam 86 hasta (K / E 60/26) dahil edildi. Elli dört hastada (% 62.8) sarkopeni (kadınlarda% 70, erkeklerde% 46.2;  $p = 0.040$ ) vardı ve albumin düzeyleri bu hastalardan anlamlı derecede yüksekti ( $p = 0.037$ ). Çok değişkenli analizler kadınların (OR: 3.9;  $p = 0.020$ ) artmış BMI (birim artış başına OR: 1.1,  $p = 0.040$ ), albumin (birim artış başına OR: 2.7;  $p = 0.028$ ) ve LDL (OR: 1.02  $p = 0.016$ ) ve azalmış TG (OR: 1.01 / birim düşüş;  $p = 0.004$ ) düzeyleri sarkopeninin bağımsız belirleyicileriydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmanın sonuçları, konuyla ilgili daha önceki bilgileri doğrularken, artmış albümin, sarkopeni için yeni bir risk faktörü olarak bildiren mevcut kanıtlara katkıda bulundu.

## PS-61

### ALPRAZOLAMIN KONTR REGULATUAR HORMONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

*Ahmet Toygar Kalkan<sup>1</sup>, Emre Yüksel<sup>1</sup>, Ercan Altınöz<sup>2</sup>, Fatma Belgin Efe<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Eskişehir*

*<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi klinik pratikte sık karşılaşılan sorunların arasında yer almaktadır. Ayırıcı tanısında endokrinolojik nedenler yer almak ile birlikte, faktitiyöz hipoglisemi gibi psikiyatrik hastalık da bulunmaktadır. Psikiyatrik değerlendirme bu hastaların çözümü kavuşturulmasında anahtar rolü oynamaktadır.

**YÖNTEM:** 38 yaşında kadın hasta bayılma şikayeti ile yakınları tarafından acil servise getirilmiştir. Hastanın acil serviste bakılan kan şekeri: 30mg/dl gelmesi üzerine dextroz infüzyonu ile takip edilmiş ve hipoglisemi etyoloji araştırılması amaçlı endokrinoloji servisine alınmıştır. Hasta son 2 yıldır ara ara hipoglisemi atakları olduğunu belirtmekte, dış merkez iç hastalıkları tarafından hipoglisemi ataklarını takip edilmesi amaçlı kan şekeri ölçüm cihazı verildiğini belirtmektedir. Son 1 ay içerisinde 10'dan fazla bilinç kaybı belirten hasta servise alındığında hipoglisemisi gelişmiş ve tetkikleri alınmıştır.

**BULGULAR:** İlk hipoglisemi atağında; Glukoz: 6mg/dl, İnsülin: 103,6iU/ml, C-peptit: 0,503ng/ml, Kortizol: 8,6ug/dl olarak görülmesi üzerine faktitiyöz hipoglisemi düşünülmüştür. Ancak kontr regulatuar hormonlarda yükselme olmaması dikkat çekmiştir. Saatlik kan şekeri takiplerinde 2. kez hipoglisemi gelişen hastanın değerleri; Glukoz: 27/mg/dl, insülin: 69,76uU/ml, c-peptit: 0,316ng/ml, GH: 0,228ng/ml, kortizol: 5,87 ug/dl olarak görülmüştür. Hasta yakın hemşire gözetimi altında takip edilmiş ve sonrasında hipoglisemi tekrarlamamıştır. Bunun üzerine psikiatri ile yapay bozukluk açısından konsulte edilmiş ve psikiatri tarafından yapılan detaylı muayenesinde hastanın alprozolam kullanım öyküsü olduğu ve bunu gizlediği öğrenilmiştir. Hastanede yatışı esnasında alprozolam almayan hastanın 3. gün kan şekeri semptomsuz olarak 50mg/dl olması üzerine, kortizol tekrarlanmış ve 18,79 ug/dl olarak ölçülmüştür. Bunun üzerine alprozolamın kont-regulatuar hormonları baskılayıcı etkisi göz önüne alınarak ileri inceleme yapılmamıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Alprozolam kullanmakta olan hastalarda stres hormonlarında hipogelisemiye yanıtın azaldığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bundan dolayı, diyabet nedeni ile hipoglisemik ajan kullanmakta olan hastalarda bu ilaç kullanımı mevcut ise hipoglisemi semptomları silik olabileceğinden, kan şekerinin daha yakın takibi önerilmeli, hasta ve yakınları bu açıdan bilgilendirilmelidir. Gerekli hallerde, mümkün ise psikiyatri hekimi tarafından alprozolamın başka bir ilaç ile değiştirilmesi gündeme alınmalıdır.

## PS-62

### BİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİNDE 14 KASIM DÜNYA DİYABET GÜNÜ KAPSAMINDA DİYABET RİSK TARAMASI SONUÇLARI

*Havva Arıcı<sup>1</sup>, Esmâ Güldal Altunoğlu<sup>1</sup>, Banu Hamdiye Katran<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>Özel Fransız Lape Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** 14 Kasım 2017 Dünya Diyabet Günü 08.00-12.00 saatleri arasında SBÜ İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi ana girişinde bulunan ve ücretsiz kan şekeri ölçümü ile diğer antropometrik ölçümlerin yapılmasını kabul eden 383 bireye yapılan diyabet taraması, bu hastalık konusunda farkındalık oluşturmak amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırmada tarama için; parmak ucu kapiller kandan glikoz ölçümü yapan 5 glukometre cihazı, boy - kilo ölçen 2 baskül ve bel çevresi ölçümü için mezura kullanılmıştır. Ayrıca, araştırmacılar tarafından geliştirilen, ad soyad, yaş, cinsiyet, boy, kilo, kan şekeri, aile öyküsü ve kendi tıbbi geçmişinin sorgulandığı diğer ölçüm sonuçlarının yer aldığı veri toplama formu kullanılmıştır. Verilerin analizinde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır. Tarama yapılan bireylerin %64,7'si (n = 248) kadın ve yaş ortalaması 50.3±12.9 (min = 17 max = 85)'dur. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Taramamıza katılan 383 bireyin bel çevresi ölçümlerine göre dağılıma bakıldığında; 105 kişinin (%27,4) 96-105 cm, 101 kişinin de (%26,3) 86-95 cm olduğu tespit edilmiştir. Katılımcıların bel çevresi ortalamaları; 93,8±13,8 cm olarak hesaplanmıştır. BKİ dağılımına göre bakıldığında ise; BKİ ortalaması 29,4±5,3 olup (min: 17,1 – max: 46,2) katılımcıların fazla kilolu grubunda oldukları belirlenmiştir (Tablo1). Erkek ve kadınlarda BMİ değeri anlamlı (p>0.05) olarak farklı değildi. Erkeklerde bel çevresi ve kan şekeri kadınlardan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti (Tablo2). Erkek ve kadınlarda kendisinde DM, HT, inme, diyet oranı anlamlı (p>0.05) olarak farklı değildi. Erkeklerde kendisinde Mİ oranı ve egzersiz oranı kadınlardan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti (Tablo2). Yaş ile BMI değeri arasında anlamlı (p<0.05) pozitif korelasyon mevcuttu. Yaş ile bel çevresi arasında anlamlı (p<0.05) pozitif korelasyon mevcuttu. Yaş ile kan şekeri arasında anlamlı (p<0.05) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo4).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız bir ön tarama olup toplumdaki diyabet sıklığını tam olarak yansıtmamaktadır. Bunun nedenini oldukça kısıtlı sayıda bireyde tarama yapılmış olmasına bağlamak mümkündür. Taramanın düzenli olarak risk altındaki tüm popülasyonlara uygulanması önerilmektedir.

## PS-63

### GÜNÜMÜZDE METFORMİN GÜNÜMÜZDE VİTAMİN B12

*Zeynep Gül Yıldırım, Güneş Feyizoğlu*

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetli hastalarda metformin en sık başvurulan birinci seçenek ilaçtır ve kullanımının B12 eksikliğine yol açtığı bir çok çalışmada gösterilmiştir. Bu vitaminin kanda azalması homosistein artışına neden olur. Homosistein artışı özellikle diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu çalışmada metformin kullanımına bağlı B12 eksikliğinin günümüzde ne sıklıkta görüldüğünü saptamak amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışma İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet polikliniğinde, tarafımızca takip edilen hastaların dosya verileri incelenerek yapıldı.

**BULGULAR:** Tip 2 diyabeti olan ve metformin kullanan 200 (109 kadın, 91 erkek) hastanın, yaş ortalaması 56 yıl (min: 31, max: 87), diyabet süresi ortalama 8,4 yıl (min: 1, max: 37), HbA1c ortalaması 8,9 mmol/dL (min: 5,7, max: 15,8) ve vitamin B12 düzeyleri ortalama 331 pg/mL (min: 11,3, max: 1268) idi. Vitamin B12 düzeyi <200 pg/mL olan hasta sayısı 25, sıklığı %12.5 saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Günümüzde metformin kullanımına bağlı görülen B12 eksikliği çoklu nedenlere bağlı halen yüksek bir oranda görülmektedir. Olası riskler göz önüne alındığında metformin kullanan tüm hastalara periyodik olarak B12 vitamin düzeyi bakılmasının hatırlanması ve replasman yapılması riskleri önlemede fayda sağlayabilir.

## PS-64

### DİYABETİK HASTALARDA HASTALIK BİLİNÇ VE EĞİTİM DÜZEYİNİN DİYABET REGÜLASYONUNA ETKİSİ

*Ruhşen Özçağlayan*

*Balıkesir Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Turdep I de diyabet oranı %7,2 iken turdep-II'de diyabet oranı %13.7 lere çıkmışken ve diyabet görülme oranı bu denli artmaktayken, bu artışa paralel hastalığın getirdiği komplikasyonlar ve ekonomik yük önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Bu sorunun önlenmesi hastalıkla ilgili bilinç düzeyinin artırılmasıyla mümkün olacaktır. Bu çalışmada; diyabet hastalarının hastalıklarının farkındalıkları ile diyabet regülasyonu arasındaki paralelligi ortaya koymak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Dahiliye polikliniğinde görülen diyabet tanılı hastalara Hba1c, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ) düzeylerinin olması gereken düzey soruldu. Aynı seansta hastaların Hba1c düzeylerine bakıldı.

**BULGULAR:** Araştırmaya 88 kadın (%55), 72 erkek (45%) olmak üzere toplam 160 hasta alınmıştır. Hastalıkları ile ilgili sorulan soruların yanıtları ve hastaların Hba1c düzeyleri değerlendirildiğinde diyabet ile ilgili farkındalık ve bilgi düzeyinin yeterli olmadığı ve bu paralellikte Hba1c düzeyinin yüksek çıktığı saptanmıştır. Bu durumun hastalığa yansıma şekli olarak hastaların büyük çoğunluğunun diyabeti regüle değildir ve almaları gereken doğru tedaviyi almamakta ve sonuç olarak komplikasyonlara maruz kalmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre diyabetli hastaların yaklaşık %80 hastalığı ile ilgili bilgi düzeyinin yetersiz ya da yanlış olduğunu görülmektedir. Bunun en önemli sebebi eğitim eksikliği olarak değerlendirilebilir. Çünkü hastaların %70'i ilkökul mezunudur ve %5'i okuma-yazma bilmemektedir. Hastalık algısı ve hastalık ile baş edebilme konusunda en önemli etkenlerden birinin sosyokültürel düzey olduğu düşünülürse, bu durum kişilerin hastalığını tanıyamamasında en önemli etken olarak kabul edilebilir. Eğitim düzeyi, daha sağlıklı yaşam biçimleri konusundaki farkındalık için gerekli olan bilgiye daha kolay ulaşmayı sağlayan bir durumdur. Eğitim düzeyi düşük hastaların, hastalıklarını yönetebilme, verilen tedaviyi tam olarak anlayıp uygulayabilme, doğru beslenme, yeterli fiziksel aktivite yapma ve kan şekerini takip edebilme becerileri yetersizdir. Nitekim HbA1c düzeylerine bakıldığında hastaların sadece %20'sinin değerini kabul edilebilir sınırlar içerisinde olduğu görülmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bireylerin hastalıklarını doğru algılaması ve hastalığı ile ilgili doğru bilgi düzeyine ulaşması, diyabet hastalığını doğru yönetmede önemli bir etkiye sahiptir. Bu çalışmada daha çok sayıda çalışmanın alındığı, çoklu merkezlerin katıldığı çalışmalarla desteklenmesinin önemli olacağını düşünmekteyiz.

## PS-65

### İNTENSİF İNSÜLİN KULLANAN OBEZ TİP 2 DİYABETLİ OLGULADA DECLUDEC/İNSÜLİN ASPART KOFORMULASYONUN ETKİNLİĞİ

*Semin Melahat Fenkci<sup>1</sup>, Erhan Kaçmaz<sup>2</sup>, Veysel Ero<sup>2</sup>, Sema Taban<sup>2</sup>, Şenay Topsakal<sup>1</sup>, Güzin Yaylalı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>PAUTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Denizli

<sup>2</sup>PAUTF İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obez olgularda intensif insülin kullanımı çoğu zaman gerekli olmakla birlikte kilo alınımı ciddi bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu olgularda yüksek dozda insülin kullanımı kilo alınımı ve hipoglisemi risklerine rağmen diyabet regülasyonunda başarı düşük olduğu bilinmektedir. Çalışma intensif insülin kullanan ancak diyabet regülasyonu sağlanamamış tip2DM obez olgularda intensif insülin tedavisinden decludec/insülin aspart koformilasyonuna geçilerek kısa dönemde sonuçları değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** İntensif insülin kullanan obez (ort yaş 56,3±7,3yıl, BMI34,6±7,9 kg/m<sup>2</sup>) kan glukoz regülasyonu sağlanamış tip2DM olgu çalışmaya dahil edilerek prospektif olarak izlenmiştir. İnsülin dozları 0,6/kg/gün olarak hesaplanarak sabah ve akşam öğününde decludec/aspart her bir öğünde total dozun 2/5 olarak uygulanmış öğle ise insülin aspart 1/5 (total doz) olarak önerilmiştir. Hastalar kan glukoz ölçüm kartları ile günlük akıllı telefon uygulaması ile gözleme alınmıştır. Ciddi hipoglisemi olguların hiçbirinde görülmemiştir. Sık takipler ile doz reduksiyonu sağlanmıştır. Altı haftalık verileri sunulmuştur.

**BULGULAR:** İntensif insülin kullanan obez (ort yaş 56,3±7,3yıl, BMI34,6±7,9 kg/m<sup>2</sup>) kan glukoz regülasyonu sağlanamış tip2DM olgu çalışmaya dahil edilerek prospektif olarak 8 hf izlenmiştir. Total insülin dozu 0,6/kg/gün olarak hesaplanarak sabah ve akşam öğününde decludec/aspart her bir öğünde total dozun 2/5 olarak ve öğlen ise total dozun 1/5 insülin aspart olarak önerilmiştir. Hastalar kan glukoz ölçüm kartları ile günlük akıllı telefon uygulaması ile gözleme alınmıştır. Ciddi hipoglisemi olguların hiçbirinde görülmemiştir. Altı haftalık verilerin değerlendirilmesinde AKŞ,TKŞ değerlerinde anlamlı azalma izlenirken; insülin dozlarında anlamlı bir azalma izlenmiştir. Günlük totoal kullanım dozu ortalama %20 oranında azalmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Obez intensif insülin tedavisi kullanan kan glukoz kontrolü sağlanamayan olgularda decludec/insülin aspart koformülasyonun insülin dozlarında anlamlı azalma sağlayarak, kan glukoz kontrolünde etkili olduğu gösterilmiştir.

N: 33 olgu	Ted öncesi	12 insdec/ins aspart	p
HbA1c%	9,71±2,01	8,3±1,6	0,001
AKŞ mg/dl	220,6±87,7	151,4±61	0,0001
TKŞ mg/dl	283,9±101,28	221,2±105,16	0,001
Tkol mg/dl	194,83±48,36	185,1±50,2	0,0001
Tgmg/dl	199,46±121,0	193,6±115,2	0,0001
HDL mg/dl	47,6±19,64	48±14,5	0,004
LDLK mg/dl	107,3±41,5	103,9±41,1	0,000
Total insülin dozu	80,12±37,8	54,39±24,2	0,006
BMI kg/m <sup>2</sup>	34,27 ±7,4	33,88 ±7,35	0,07

## PS-66

### GÜNLÜK PRATİKTE DAPAGLİFLOZİN KULLANAN HASTA PROFİLİ

*Özge Telci Çaklılı, Alime Karataş*

*Kocaeli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet kılavuzları yaşam tarzı değişikliği ve metformin kullanımını tip 2 diyabetin tedavisinde ilk basamak olarak gösterirken diğer ajanlar açısından daha esnek önerilere sahiptir. Dapagliflozin ülkemizde son yıllarda kullanıma girmiş bir SGLT-2 inhibitörüdür. Bu çalışmada amacımız İç Hastalıkları uzmanlarının dapagliflozin eklemeyi tercih ettikleri hasta profilini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Kocaeli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Diyabet Eğitim Birimi'ne son 1 ay içerisinde başvuran tüm hastalar değerlendirildi. Hastalar arasında dapagliflozin tedavisi yeni başlanan kişilerin yaş, kilo, bel çevresi, diyabet yaşı vb. demografik özellikleri kayıt edildi. Hastaların kullandıkları diyabet tedavileri ve mevcut glisemik ölçütleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 20 hasta dahil edildi. Hastaların %35'i erkek idi. Ortalama yaşları  $59 \pm 7,6$  olan hastaların ortalama diyabet yaşı  $9,6 \pm 2,8$  olarak saptandı. Hastaların bel çevresi ortalaması  $101 \pm 9$ , vücut kütle indeksi ortalaması ise  $30 \pm 4$  olarak ölçüldü. Ortalama açlık glukozu  $282 \pm 54$  mg/Dl olan hastaların ortalama HbA1c'si ise  $\%11 \pm 1$  olarak saptandı. Hastaların %90'ı metformin, %75'i DPP-4 inhibitörü tedavisi altındaydı. Hastaların %42'si insülin tedavisi almamaktaydı. Hastaların %25'i gliklazid tedavisi alırken sadece 1 hasta pioglitazon tedavisi altındaydı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** SGLT-2 inhibitörleri yeni ilaçlar olmalarına rağmen günlük pratikte glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda sulfonilüre, pioglitazon ve insülin alternatifi olarak tercih edilmeye başlanmıştır.



## PS-67

### SIK GÖRÜLEN HASTALIĞIN NADİR PREZENTASYONU: HEMODİYALİZ HASTASINDA KETOASİDOZ

*Ahmet Toygar Kalkan, Özge Öntürk, Fatma Belgin Efe  
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve  
Metabolizma Bilim Dalı, Eskişehir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ketoasidoz sık görülen bir diyabetik acil olup yönetimi bütün hekimler tarafından bilinmektedir. Ancak hemodiyaliz tedavisi almakta olan hastalarda ketoasidoz yönetiminde bazı değişiklikler gerektirmektedir.

**YÖNTEM:** 20 yıldır tip1 DM hastalığı nedeni ile takip edilen ve 3 senedir kronik böbrek yetersizliği nedeni ile haftada 3 gün hemodiyaliz tedavisi almakta olan 46 yaşındaki erkek hasta yakınları tarafından konuşmada yavaşlama ve halsizlik nedeni ile acil servise getirilmiştir. Hasta bir gün önce alması gereken rutin hemodiyaliz seansını, halsizliği olması nedeni ile almadığını belirtmektedir. Aynı zamanda halsizliği ve iştahsızlığı olması nedeni ile gün boyunca insülin dozlarını atladığını belirtmiştir.

**BULGULAR:** Hastanın yapılan muayenesinde: TA: 180/110 Nabız: 104 Ateş: 37,2 SS: 22 Konuşmada yavaşlama mevcut olan hastanın akciğer oskültasyonunda yaygın ral ve ronkus mevcuttur. Hastanın diğer sistem muayenesi tam kooperasyon sağlanamadığından net olarak değerlendirilememiştir. Laboratuvar: Glukoz: 674 mg/dL, K: 7,08 mEq/L, BUN: 71,60 mg/dl, Kreatin: 7,78mg/dL ph: 7,195 HCO<sub>3</sub>: 14,2mmol/L pco<sub>2</sub>: 41,2mmHg Hb: 11,4 g/dl olarak ölçülmüştür. Hastanın çekilen PAAC de geyik boynuzu görünümü mevcut olup volüm fazlalığı olarak değerlendirilmiştir. Hasta diyabetik ketoasidoz tanısı ile iç hastalıkları yoğun bakım bölümüne alınmış ve tedavisine başlanılmıştır. Hastanın hipertansiyonu, volüm fazlalığı, hiperpotasemisi olması nedeni ile hemodiyaliz planlanmıştır. Aynı zamanda ketoasidoz tedavisi için insülin infüzyonu başlanılmıştır. Eliminasyon azalması göz önüne alınarak 2ü/saatten insülin infüzyonu başlanılmış olup, volüm fazlalığı nedeni ile sıvı replasmanı yapılmamıştır. Hastanın takiplerinde kan glukozu: 140mg/dl ph: 7,45 HCO<sub>3</sub>: 25mmol/L olduğunda yoğun insülin tedavisi ile birlikte oral alımı açılmış ve ketoasidoz tedavisi sonlandırılmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ketoasidoz bütün hekimlerin sık karşılaştığı ve kolay yönettiği bir diyabetik acildir. Ancak olgumuzda olduğu gibi bazı nadir görülen vakalarda hasta yönetimi değişebilmektedir. Rutin tedaviden farklı olarak hemodiyaliz hastalarında ketoasidoz tablosu geliştiğinde volüm yükü göz önüne alınarak sıvı replasmanı kısıtlanmalı, insülin infüzyon hızı ise eliminasyon azalması nedeni ile hipoglisemiden kaçınmak için mümkün olduğunca düşük dozdan başlanılmalıdır.

## PS-68

### 75 YAŞINDA TANI KONULAN TİP 1 DİABETES MELLİTUS OLGUSU

*Ferit Kerim Küçükler<sup>1</sup>, Elif Sümeyye Akt<sup>2</sup>, Derya Köseoğlu<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Çorum*

*<sup>2</sup>Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diabetes mellitus (DM) sıklıkla çocuk ve genç yaş grubunda, pankreasın beta hücrelerinin süregelen otoimmün veya otoimmün dışı nedenlerle haraplanması sonucu gelişen, insülin yetersizliği ve hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Prevalansı toplumlara göre değişmekle birlikte yaklaşık %0,25-1 civarındadır. Yeni tanı almış Tip 1 DM'li hastalarda antikorlardan birinin pozitif saptanma oranı %95 iken, iki antikorun pozitif saptanma oranı %80, üç antikorun da pozitif saptanma oranı %25 dir. Yeni tanı tip 1 DM hastada GAD65A antikorları %60-80, adacık antikorları %70, adacık hücre yüzey antikorları olan tirozin fosfataz antikorları %40-60, insülin antikorları %35-60 oranında pozitif saptanabilir. Her ne kadar tip 1 DM sıklıkla çocuk ve gençlerde gözükse de ileri yaşta da görülebilir.

**YÖNTEM:** 75 yaşında kadın hastaya, 1 ay önce halsizlik şikayeti ile başvurduğu dış merkezde DM tanısı konularak bazal – bolus insülin ve metformin tedavisi başlanmış. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve Hashimoto tiroiditi mevcuttu. Fizik muayenesinde boy: 159 cm kilo: 61 kg VKİ: 24, sistem muayeneleri normaldi.

**BULGULAR:** Laboratuvar parametreleri tabloda verilmiştir. Geç başlangıçlı DM nedeniyle malignite taramasına yönelik çekilen üst batin tomografisinde patoloji saptanmadı. Diyabet başlangıç yaşı atipik olduğu için istenen C-peptid: 0,11 ng/mL (0,9-4 ng/mL) anti-GAD: 31,72 U/ml (0-1 U/ml), adacık antikor: pozitif saptanması üzerine hasta Tip 1 DM olarak kabul edildi. Kan şekeri takiplerinde hipoglisemileri olduğu için kısa etkili insülin ve metformin tedavisi kesilerek tedaviye insülin detemir 1x20 ünite ile devam edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 DM hastalarının üçte ikisi 19 yaş altındadır. Erişkinlerde erken kırklı yaşlarda sıklığı artmakla birlikte 6. ve 7. dekatta da küçük bir 2. pik yaptığı unutulmamalıdır.

#### Laboratuvar parametreleri

Açlık kan şekeri (70 – 110 mg/dL)	85
HbA1c (% 4 - 6,2)	13,3
AST (5-35 U/L)	19
ALT (5-35 U/L)	12
Kreatinin (0,5-1,1 mg/dL)	0,7

## PS-69

### METABOLİK ALKALOZLA GELEN DİYABETİK KETOASİDOZ

*Umut Karabay<sup>1</sup>, Ülviye Oflas<sup>1</sup>, Hüseyin Çetin<sup>2</sup>, Bekir Ucu<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ketoasidoz (DKA) diyabetin en ciddi akut komplikasyonlarından birisidir. DKA, ketoasidoz ve hiperglisemi ile karakterizedir. Özellikle tip 1 diyabet tanısı alanlarda görülmesi beklenmekle birlikte insülin rezervi tükenmiş tip 2 diyabetli hastalarda da görülür. DKA tanısında kan glukoz düzeyinin >300 mg/dl üzerinde, kan gazında PH değerinin <7.3, serum bikarbonat <15 mEq/L ve ketonemi veya ketonürinin eşlik etmesi beklenir. Kan gazı değerlendirilmesini klinik bulgular ile yapılmadığında yanlış tanı almaya neden olabilir.

**YÖNTEM:** Olgu Sunumu

**BULGULAR:** 22 yaşında kadın hasta iştahsızlık, bulantı kusma ve bilinç bulanıklığı şikayeti ile acil servisimize müracetetti. Özgeçmişinde 10 yıldır tip 1 diyabet tanısı aldığı, 3x4 insülin glulisin, 1x14 insülin glarjin kullanımı mevcut. Fizik muayenesinde genel durum orta, oryante, koopere, deri turgor tonusu azalmış. Batın muayenesinde alt kadranda hafif hassasiyeti mevcuttu. Hastanın acil servite alınan tahlillerde kan şekeri 458 mg/dl, tit de lokosit: ++ keton: +++ glukoz: +++, kan gazında ph: 7.56 HCO<sub>3</sub>: 22mEq/L pCO<sub>2</sub>: 32. Biyokimya ve hemogram tahlilleri normal saptanan hastaya intravenöz hidrasyon tedavisi ve kan şekeri yüksekliği olduğundan insülin tedavisi başlandı, 4. Saat kontrol kan gazında ph: 7.3 HCO<sub>3</sub>: 13 pCO<sub>2</sub>: 26 saptandı. bu sonuçlar ile tekrardan değerlendirildiğinde hesaplanan anyon gap: 20 hastada DKA tanısı konulup tedavisinin düzenlenmesi ve devamı açısından servise yatırıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DKA hastalar ciddi bulantı ve kusma ile karşımıza çıkabilirler. Bu hastaların bir kısmında GİS kayıplarına bağlı ve solunum sayısının artmasına bağlı hastalarda pH değeri beklenenden daha yüksek veya normal hatta bu vakada olduğu gibi alkali olabilir. DKA olgularında hastanın kan gazı değerlendirilirken mutlaka alkalozu neden olabilecek durumların atlanmaması ve anyon gap değerinin hesaplanması ve değerinin >20 olması durumunda artmış anyon gapli metabolik asidoz olduğunu göstermektedir. Klinik bulgularla birlikte kan gazını dikkatli yorumlamadığımız, anyon gapi hesapladığımızda hastalarda asidozu atlamamıza neden olabilir.

## PS-70

### OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM TİP 2

*Tuğçe Ulaşlı Altun<sup>1</sup>, Aşkın Güngüneş<sup>2</sup>, Aydın Çiftçi<sup>1</sup>, Şenay Arıkan Durmaz<sup>2</sup>, Selim Yalçın<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale*

*<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Kırıkkale*

*<sup>3</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji, Kırıkkale*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Otoimmün poliglandüler sendrom (OPS), Schmidt sendromu olarak da bilinmektedir. Sıklıkla Addison hastalığı, otoimmün hipotiroidi ve otoimmün diyabet üçlüsünden oluşmaktadır. OPS sıklığı 100.000 kişide %1,4-2 dir. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat fazla rastlanır. Etiyolojide çevresel faktörler ve kişiye spesifik antijenlerde gen regülasyon bozukluğu düşünülmektedir. Nadir görülen bir durum olduğundan bu vakada Schmidt sendromuna dikkat çekmek amaçlandı.

**YÖNTEM:** Not: Olgu sunumu olması sebebi ile yöntem yazılmamıştır.

**BULGULAR:** Olgumuz 34 yaşında bayan hasta hiperpigmentasyon, tırnaklarda çizgilenme, diş etlerinde koyulaşma şikayeti ile 2010 yılında gittiği merkezde Addison tanısı almış ve fludrikortizon ve hidrokortizon tedavisi başlanmış. Daha sonraki takiplerinde tiroid fonksiyon testlerinde bozulma sebebiyle Euthyrox 125 mg/gün başlanmış. Kliniğimize 2017 yılında halsizlik, yorgunluk şikayetleri ile başvuran hastada Schmidt sendromu düşünüldü. Hastaya 75 gr oral glukoz yükleme testi (OGTT) yapıldı 2. saat değeri: 224 geldi ancak anti-GAD antikoru: 10 negatif olarak değerlendirildi. Hasta otoimmün diyabet açısından takibe alınmıştı. Fizik muayenede ağız mukozasında hiperpigmentasyon mevcuttu, tiroid bezi grade 1 b diğer fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuvar bulguları: Hb: 11g/dl Üre: 20mg/dl Kre: 0,6 mg/dl Na: 139mmol/L k: 3,98 mmol/L Kortizol: 5,6ug/dl DHEAS: 12,46 ug/dl ACTH: 134 pg/ml Aldosteron: 144pg/ml Plasma renin aktivitesi: 15,5ng/ml/h, İnsülin: 4,45 uU/mL, C.peptid: 1,04 ng/ml, FT3: 2,8 pg/mL FT4: 1,4 pg/mL TSH: 1,08 µU/mL Anti-TPO: 52IU/ml (+) Glukoz: 119 mg/dL HbA1C: 6,8 mg/dL olarak saptandı. Anti-TPO antikoru yüksekti. Tiroid usg de; tiroid parenkimi orta derecede heterojen, ekojenitesi orta derecede azalmış, tiroidit olarak saptandı. Takibinde Anti GAD: 80 pozitif olarak saptanarak otoimmün diyabet tanısı kondu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** OPS-2 kronik bir sendrom olup başlangıç bulgusu her zaman Addison hastalığı olmayabilir. Bu nedenle hastaların diğer otoimmün hastalıklar açısından takip edilmeleri gerekir. Otoimmün Diyabet en son eklenen parametre olabilir.

## PS-71

### BRİTTLE SEYREDEN TİP 1 DM OLGUSUNDA HİPOGLİSEMİYE NASIL YAKLAŞTIK? OLGU SUNUMU

*Emine Ülkü Akçay<sup>1</sup>, Hasret Cengiz<sup>2</sup>, Aysel Gürkan Toçoğlu<sup>1</sup>, Ali Tamer<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya*

*<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma, Sakarya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 DM (diyabet mellitus) pankreasta bulunan ve insülin üreten beta hücrelerinin otoimmün bir süreç sonunda harabiyeti ile meydana gelmektedir. Genel olarak toplumdaki diyabet vakalarının %10'unu Tip 1 diyabet vakaları oluşturmaktadır. Tip 1 diyabet genç yaşlarda ortaya çıktığından dolayı erişkin dönemde uzun süreli diyabet vakaları görmekteyiz, bundan dolayı gelişmiş otonom disfonksiyon karşımıza brittle diyabet; farkedilen ve çoğunlukla da farkedilmeyen hipoglisemik epizodlarla karşımıza çıkmaktadır. Bizim sunacağımız vaka hem kontrolsüz hiperglisemisi hem de sık hipoglisemi atakları olan brittle diyabet vakamızda yeni çıkan bir insülin olan degludek+ aspart insülin ile regülasyon vakasıdır.

**YÖNTEM:** 25 yaşında erkek, 15 yıldır Tip1 DM tanısı ile takip edilen hasta 3x8 insülin aspart ve 1x18 insülin detemir kullanmakta idi. Anamnezde yaşadığı hipoglisemi nedeni ile insülin dozlarını düzenli yapmadığı ve beraberinde doz atladığını anlaşılmış olup hasta uyumu yeterli değildi. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde kan şekeri 216, hba1c: 9,2 c peptid: 0,07 olup kan şekeri regülasyon amaçlı hospitalize edildi.

**BULGULAR:** Takiplerde kullandığı insülin tedavisi ve diyabetik diyet ile bakılan kan şekeri değerleri hipo-hiperglisemik dalgalanmalarla seyretti. Hastanın tedavileri değiştirilmeden yapılan doz ayarlamaları ile de hipoglisemik atakların önüne geçilemedi, bu nedenle yeni bir koformülasyon olan ve hipoglisemi riski daha düşük olan degludek+ aspart insülin kombinasyonuna geçildi. Sabah ve akşam 14+14 ünite yapılan ikili tedavi ile hipoglisemi atakları azalmakla birlikte yinede haftada 3-4 kez hipoglisemileri oldu. Takiplerde koformülasyon (degludek+ aspart) tek doza inilerek sabah aspart, öğle aspart insülin eklendi. Bu rejim ile hastanın hipoglisemik atakları haftada 1 gün makul kabul edilebilecek düzeylere indi ve semptomatik majör hipoglisemi atağına 1,5 aylık taburculuk sonrası takiplerde de rastlanmadı. Hasta halen bu rejim ile komplikasyonsuz ve regüle olarak poliklinik takibindedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 diyabet erken yaşlarda ortaya çıktığı için erişkin diyabet polikliniklerine genellikle komplikasyonlu vakalar gelmektedir. Alışlagelmiş nefropati, retinopati veya diyabetik ayak gibi problemlerin yanında aslında geri planda kalan otonom disfonksiyondan dolayı hastalar brittle seyretmektedir. Farkedilen ve farkedilmeyen hipoglisemi riskli bu hastalarda ciddi morbidite ve hatta mortalite riski taşımaktadır. Bu da hem hastayı hem de takip eden hekimi zorlayan bir unsurdur. Yeni formüle edilen hipoglisemi riski daha düşük insülinlerle bu hastalardaki konfor marjımız artmaktadır.

## PS-72

### TİP 1,5 DİABETES MELLİTUS VAKASI

*Elif Sümeyye Aktı<sup>1</sup>, Ferit Kerim Küçükler<sup>2</sup>, Derya Köseoğlu<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum*

*<sup>2</sup>Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Çorum*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1,5 diabetes mellitus (DM) (dual diyabet, tip 3 dm, hibrid diyabet, duble diyabet), obezite, insülin direnci, pankreas adacık hücrelerine karşı otoantikörlerin olduğu ve tedavide insülin ve insülin direncine yönelik ajanların beraber kullanımını gerektiren olgular olarak tanımlanır. Tip 1,5 diyabette hasta fenotipik olarak tip 2 diyabet özelliklerini taşıdığı halde, otoimmünite nedeniyle endojen insülin rezervi azalmış veya kaybolmuştur.

**YÖNTEM:** 19 yaşında kadın hastaya, 2 ay önce başvurduğu dış merkezde diabetes mellitus tanısı konularak metformin tedavisi başlanmış. Fizik muayenesinde boy: 162 cm, kilo: 65 kg VKİ: 24,7 ve sistem muayeneleri normaldi. Babasında tip 1 diyabet mevcuttu.

**BULGULAR:** Laboratuvar parametreleri tabloda verilmiştir. Hastanın C-peptid: 1,91 ng/mL (0,9-4ng/mL), anti-GAD: 49,31 U/ml (0-1U/ml), adacık hücre antikorları: negatif olarak saptandı. Hastanın 6.ay takiplerinde kan glukozu halen metformin 2x1000 mg ile regüle olduğu ve insülin ihtiyacı olmadığı için latent autoimmün diabetes in adults (LADA) düşünülmüdü ve tanı Tip 1,5 Diabetes Mellitus olarak kabul edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet sıklığının arttığı günümüzde, özellikle genç hasta popülasyonunda tanı koymakta güçlükler yaşanabilmektedir. Tip 1 DM, tip 1,5 DM, tip 2 DM ve MODY ayırıcı tanısı dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

#### Laboratuvar parametreleri

Açlık kan şekeri (70 – 110 mg/dL)	135
HbA1c (% 4 - 6,2)	7,2
AST (5-35 U/L)	12
ALT (5-35 U/L)	6
Kreatinin (0,5-1,1 mg/dL)	0,5

## PS-73

### EĞİTİMSİZ GESTASYONEL DİYABETLİ ANNEDE GEBELİK SÜRECİ VE SONRASINDA DİYABETİK KETOASİDOZ

*Serpil Dereli Mete<sup>1</sup>, Fatma Varlı Elmas<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli*

*<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabet tanısı konulan gebelerde gebelik süresince takip ve eğitim önemi büyüktür. Doğum sonrasında anne sağlığının korunması için egzersiz ve diyet uyumunun devamlılığı esastır. Bebeğin de ileriye dönük riskler açısından değerlendirilmesi gerekir.

**YÖNTEM:** Diyabet polikliniğine başvuran hastada gebelik anamnez öyküsü yüzyüze görüşme yöntemiyle alındı.

**BULGULAR:** OLGU: Hasta C.Ö., 33 yaşında kadın. Diyabetik ketoasidoz tanısıyla hastanemizde yatıyor. Eğitim için birimimize yönlendirildi. 3 gebelik ve 1 abortus öyküsü olan hasta 15 yaşında evlenmiş. Yaşayan tek çocuğu var. Diğer 2 gebeliği normal sancılı doğum ile sonuçlanmış. 1. bebek fetal distress sebebiyle yoğun bakım ünitesine alınmış. Yaklaşık 10 gün sonra ex olmuş. 2. bebek ise kist? tanısıyla yoğun bakım ünitesine alınmış, o da 10 gün sonra ex olmuş. Annede komplikasyon görülmemiş. Son gebeliğinde 30. haftada ağrıları başlayınca acile başvurmuş, doğum başladığı için kadın doğum servisine yatırılmış. Serviste yatış esnasında hastada konuşma güçlüğü görülmesi üzerine ölçülen kan şekeri 304mg/dl. Kan gazında PH: 7,24 TİT'te keton +++ olarak ölçülmüş. Dahiliye konsültasyonunda diyabetik ketoasidoz tanısıyla insülin başlanmış. Acil sezeryana alınan hastanın bebeğinde komplikasyon görülmemiş. Yapılan tetkiklerde hastaya SVO tanısı konulmuş ve tedavi başlanmış. Hasta bir ay sonra taburcu edilmiş. Hasta gebelikleri süresince ve sonrasında rutin kontrollerine gitmemiş, kan şekeri takibi yapmamış ve diyetine uymamış. Ayrıca göz polk. katarakt tanısı konulmuş. Dahiliye servisinde tedavisi devam etmekte; Nrp 3X12, lantus 1x12, 5x1 kışt yapılmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vakada da görüldüğü gibi gestasyonel diyabet tanısının erken dönemde konulabilmesi için her trimestre uygun takiplerin yapılması gerekir. Bilgi eksikliği sebebiyle bu takipten yararlanamayan hastalarda gerek anne gerekse bebek üzerinde olumsuz etkileri görmekteyiz. Daha fazla gebeye ulaşmak açısından, gestasyonel diyabet okulu sayılarının artırılması gerekmektedir.

## PS-74

### DİYABETİK HASTADA RASTLANTISAL OLARAK SAPTANAN RÜPTÜRE KİST HİDATİK

*Elvin Çetiner*

*Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa*

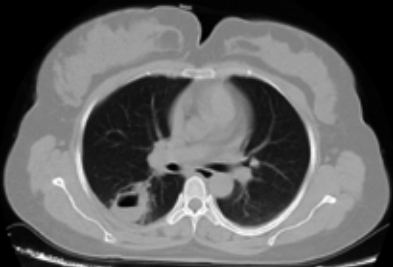
**GİRİŞ VE AMAÇ:** 32 yaşında bir kadın endokrinoloji polikliniğinden polikliniğimize yönlendirildi. Rutin diyabetik kontrol için başvurduğu poliklinikte çekilen Akciğer grafisi ve sonrasında BT'de rüptüre kist saptandı. Sağ akciğerde kist hidatik uyumlu olarak raporlandı.

**YÖNTEM:** Yaklaşık 10 yıldır diabetes mellitus tanısıyla takip edilen hastanın stabil olan açlık kan şekeri değerleri son 2 aydır yüksek seyrettiğinden başvurduğu endokrinoloji polikliniğinde Akciğer grafisi ve sonrasında BT'de rüptüre kist saptanması üzerine tarafımıza refere edildi.

**BULGULAR:** Göğüs muayenesinde bilateral sağda daha belirgin olan solunum seslerinde azalma ve aynı zamanda sağ altta bronşiyal ses vardı. Yapılan rutin biyokimyasal tetkiklerinde Hb düşüklüğü mevcuttu Çekilen Akciğer grafisinde sağ hemitoraksta hava sıvı seviyesi gözlemlendi Sağ akciğer parankiminde kaviter lezyon ve bunun etrafında yamalı konsolidasyon görüldü daha sonra, abdomen BT çekildi BT'de sağ akciğer alt lob postriorda hava sıvı seviyesi veren yaklaşık 1,6cm kaviter lezyon ve plevral aralığa rüptürü gösteren minimal efüzyon mevcuttu. Kistektomi amaçlı göğüs cerrahi bölümüne hasta yönlendirildi. Torakotomi yapıp, kist çıkarıldı ve hastaya tam doz albendazol verildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Echinococcus Granulosus'a bağlı kist hidatik Dünyadaki sığır ve koyun yetiştirilen bölgelerde endemiktir. Hidatik kistlerin yaygın olarak karaciğer ve akciğeri etkilediği bilinmektedir. Hastalığın tedavisi esas olarak cerrahidir. Bununla birlikte, ameliyat öncesi ve sonrasında 1 aylık Albendazol ve 2 haftalık Praziquantel kürleri düşünülmelidir. Doğrudan ekinokokkoza bağlı ölüm oranı çok düşüktür, ancak yüksek morbidite oluşturabilir. Echinococcus granulosus, vücuttaki herhangi bir organı etkileyebilir ve özellikle endemik bölgelerde, herhangi bir organın kistik neoplazmı ilk etapta kist hidatiği akla getirir. Rüptür, pulmoner hidatik hastalığın en sık görülen komplikasyonudur. Hidatik kistte akciğer BT'sinin kullanımı, tipik radyolojik görünüm ile tanı konması büyük ölçüde sağlandığından oldukça yaygındır. Akciğer BT ile rüptür ve perforasyonu aynı zamanda lezyonun plevra ile ilişkisini görmemiz mümkündür. Bu yüzden de altın standart tanı yöntemidir.

#### Resim 1



*Plevral kaviteye açılan hava sıvı seviyesi ve minimal plevral efüzyon oluşumuna neden olan sağ akciğer alt lob posterolateralde geniş intraparakimal kaviter görünüm*



## PS-75

### DİYABETİK HASTADA PLEVRAL EFÜZYON İLE BİRLİKTE GÖRÜLEN ANKİLOZAN SPONDİLİT VAKASI

*Elvin Çetiner, Gülşah Etheoğlu*

*Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa*

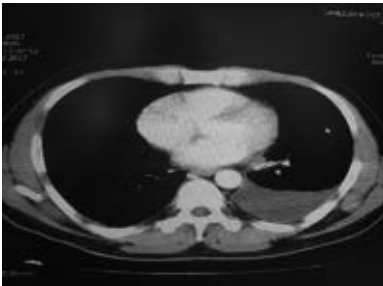
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fibrobüllöz hastalıklarda görülen apikal plevral kalınlaşma ankilozan spondilitin plöropulmoner tutulumunda da görülür. Diğer plevral hastalık formları nadir olup AS ile ilişkili plevral efüzyonların tedavisindeki çalışmalar azdır.

**YÖNTEM:** Terapotik torasentezler yapılmış olan persistan eksüdatif plevral efüzyonlu bir AS vakası sunuyoruz. 2 yıllık diyabet öyküsü olan antidiyabetiklerle tedavi görmüş 56 yaşında erkek hasta 6 aylık persistan nefes darlığı hikayesi, göğüs ağrısı ve artan dispne şikayetleri mevcut. Akciğer grafisinde sol plevral efüzyonu vardı, BT'de ise sol hemitoraksta en geniş yerinde 4 cm ölçülen plevral efüzyon ve efüzyona komşu olan akciğer parankiminde minimal kompresyon atelektazisi görüldü.

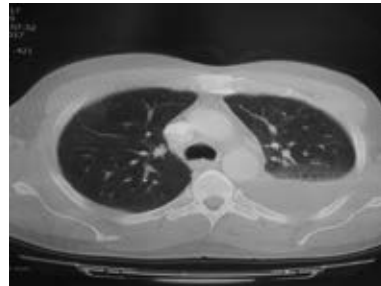
**BULGULAR:** Son 4 ay boyunca birkaç plevral ponksiyon yaptık, efüzyon hızla yeniden toplandı ve karakteristiği değişmedi. Kontrolsüz kan şekeri ve diyabeti olmasına rağmen 3 ay boyunca uygulanmak üzere oral prednizolon tedavisine başladık. Efüzyon 13 ay içinde tekrar oluşmadı ve zorlu vital kapasite 630 ml'den 910 ml'ye yükseldi, hatta sistemik steroid kullanmamıza rağmen kan şekeri regülasyonu sağlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** AS ile görülen plöritlerde subplevral inflamasyonun patogenezi tam bilinmemektedir. Plevranın fibröz inflamatuvar süreci, vertebral inflamatuvar fibrozun pulmoner parankimal ve subplevral boşluğa bitişik olarak uzanmasından kaynaklanmış olabilir. Spinal kolon ve plevral hastalıkların aktivitesiyle AS'deki plevral efüzyonun tedaviye cevabı arasında gerçek bir ilişki olduğuna dair bir rapor yoktur. Prednizolonun terapötik etkisinin mekanizmasını açıklayamıyoruz. AS'de daha nadir görülen Perikardit ve hatta üveit de lokal steroid tedavisine cevabı benzer şekilde iyidir. Bunlar steroid tedavisinin seçilmesinin nedenleridir.

Mediastinal pencere sol plevral efüzyon



Parankimal pencere sol plevral efüzyon



HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
SÖZLÜ SUNUMLAR  
SÖZLÜ SUNUMLAR

## HS-SS01

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLER İÇİN WEB TABANLI EĞİTİM PROGRAMI GELİŞTİRİLMESİ VE PROGRAMIN DİYABET YÖNETİMİNE ETKİSİ

*Nurten Terkeş<sup>1</sup>, Hicran Bektaş<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Antalya*

*<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu araştırma iki aşamalı olarak planlanan bir doktora tez projesidir. İlk aşama tip 2 diyabetli bireylere yönelik web tabanlı eğitim programı geliştirilmesi, ikinci aşama oluşturulan web tabanlı eğitim programının diyabet yönetimine etkisinin değerlendirilmesidir. Bu araştırma web tabanlı eğitim programı geliştirilmesi ve programın diyabet yönetimine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla randomize kontrollü olarak tasarlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırmanın ilk aşamasında web sitesinin konu başlıkları ve içeriği, Akdeniz Üniversitesi kütüphanesi veri tabanları, ulusal ve uluslararası web siteleri, güncel kaynak kitaplar ve kanıta dayalı rehberler kullanılarak hazırlanmıştır. Web sitesinin içeriği bu alandaki uzman kişiler tarafından DISCERN Ölçüm Aracı kullanılarak değerlendirilmiştir. Web sitesinin içeriğinin zorluk düzeyini belirlemek için Ateşman'ın okunabilirlik formülü kullanılmıştır. Hastalar açısından anlaşılabilirliğini test etmek amacıyla geçici bir web adresi alınarak beş diyabet tanısı olan bireye pilot uygulama yapılmıştır. Pilot uygulamaya alınan hastaların web tabanlı eğitim programı hakkındaki görüşleri anket formu ve web sitesi değerlendirme aracı olan WAMMI Ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Web sitesinin içeriği 11 uzman tarafından DISCERN ölçüm aracı kullanılarak incelenmiş, ölçeğin toplam puan ortalaması 4.73 ( $\pm 0.15$ ) olarak bulunmuştur. Bu bulgular, web sitesinin güvenilir ve bilgi kalitesinin iyi olduğunu göstermektedir. Web sitesi mobil uyumlu olarak tasarlanmış, yazılımı gerçekleştirilmesinde yazılım firması desteği alınmıştır. Pilot uygulama öncesi araştırmacı tarafından Ateşman'ın okunabilirlik formülüne göre hesaplanan web sitesinin okunabilirlik düzeyinin %40'ının orta güçlükte, %38'inin kolay olduğu bulunmuştur. Hastalar açısından web sitesinin anlaşılabilirliğini test etmek amacıyla pilot uygulama yapılmış, pilot uygulamaya katılan bireylerin iki hafta süre ile web sitesinin tümünü incelemeleri istenmiştir. Pilot uygulama tamamlandıktan sonra hasta görüşleri anket formları ve WAMMI Ölçeği kullanılarak, hastalar açısından web sitesinin anlaşılabilirliği değerlendirilmiş, sonuçlarda anlaşılabilirlik ve bilgi kalitesinin iyi düzeyde olduğu bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Doktora tez projesinin ilk aşamasında uzman görüşleri, web sitesi içeriğinin DISCERN ölçümü ve okunabilirlik formülü sonuçları, pilot uygulamaya alınan hasta görüşleri ve web sitesi hasta değerlendirmesinde kullanılan WAMMI sonuçlarına göre, web sitesinde gerekli düzeltmeler yapılmıştır. Web sitesinin izlem grubu tarafından kullanılabilirliği için şifre güncellenmiş ve doktora projesinin ikinci aşamasına geçilmiştir. İkinci aşamanın ve tez projesinin tamamlanmasının ardından, web sitesinin Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı linkinde sürekli kullanıma açılması planlanmaktadır.

## HS-SS02

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA AİLE DESTEK VE ÇATIŞMA DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

*Büşra Yıldız<sup>1</sup>, Elif Bağdemir<sup>2</sup>, Şeyda Saydamlı<sup>3</sup>, Serpil Salman<sup>1</sup>, Ayşe Kubat Üzüm<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Ulus Liv Hospital, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

*<sup>3</sup>Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetlinin tedaviye uyumunda ve tedavinin başarısında aile desteği önemlidir. Bu çalışmada tip 2 diyabetlilerin ailelerinden aldıkları destek ve çatışma durumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza İTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyabet Polikliniği'nde takip edilmekte olan 110 tip 2 diyabetli hasta dahil edildi. Hastaların (kadın/erkek yaş 77/33 60.2±9.4 yıl). Hastaların demografik özellikleri, diyabet süreleri, kullanmakta oldukları antidiyabetik tedavi, HbA1c seviyeleri sorgulandı ve kaydedildi. Bilgilerimize göre Türk toplumunda diyabetik bireylerin aile desteği ve çatışmasını değerlendiren, geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmış tek ölçek "Tip 2 Diyabette Aile Desteği ve Çatışma Ölçeği"dir [The Diabetes Family Support and Conflict (DFSC) scale]. Çalışmada on sorudan oluşan bu ölçek kullanıldı. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 versiyonunda yapıldı.

**BULGULAR:** Hastaların 90'ı (%81.8) evliydi. 42 hasta (%38.2) eşi ve çocukları ile 38'i (%34.5) sadece eşi ile 15'i (%13.6) çocuklarının yanında yaşamaktaydı. Hastaların 79'u (%71.8) insülin, 30'u (%27.3) oral antidiyabetik kullanmaktaydı. Hastaların 27'sinde (%24.5) evde başka bir diyabetik hasta vardı, 20 hasta (%18.2) antidepresan kullanmaktaydı. Evde glukoz takibini 75 hasta (%68.2) düzenli olarak yapmaktaydı. Hastalara diyabet bakımı ile ilgili en çok destek veren kişi sorgulandığında %34'ü eşinden, %32.7'si sağlık personelinin, %25.5'i çocuklarından destek alırken %5.5'i hiçbir destek almıyordu. Aile destek puanı 10 üzerinden değerlendirildiğinde 56 hasta (%50.9) 10 puan, 7 hasta (%6.4) 9 puan, 18 hasta (%17.3) 8 puan, 29 hasta ise ≤7 puan aldı. Aile desteğini gösteren ilk 6 sorudan alınan toplam puan 30 üzerinden 25.1±5.9, çatışmayı gösteren son 4 soru toplam 20 puan üzerinden 12.5±3.2 olup, destek ve çatışma puanları ile yaş, cinsiyet, medeni durum, aile yapısı, diyabet süresi, tedavi şekli, HbA1c değeri arasında korelasyon saptanmadı. Bununla birlikte, destek ve çatışma puanları arasında pozitif korelasyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma grubumuzda aile içi destek ve çatışma puanlarının her ikisini de yüksek bulmamız, ve puanların beklenenin aksine pozitif korelasyon göstermesi, bu ölçeğin geçerlik ve güvenilirlik çalışmasının yapıldığı merkezin sonuçları ile çelişmektedir. Ölçekte çatışmayı değerlendiren soru sayısının destek ile ilgili soru sayısına göre daha az olması ve Türk toplumunun aile içi olayları gizli tutma eğilimi çatışmanın değerlendirilmesini kısıtlıyor olabilir. Ayrıca aile bireylerinin diyabetliye destek olmaya çalışırken aşırı müdahaleci davranarak hasta ile çatışmaya girdiğini, bu nedenle de çatışma puanını yüksek bulduğumuzu düşünmekteyiz.

## HS-SS03

### YAPILANDIRILMIŞ HİPOGLİSEMİ EĞİTİM PROGRAMININ İNSÜLİN KULLANAN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA HİPOGLİSEMİ KORKUSU VE YÖNETİMİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Aslı Tok Özen<sup>1</sup>, Şeyda Özcan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi, Haymana Meslek Yüksekokulu, Ankara*

*<sup>2</sup>Koç Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma yapılandırılmış Hipoglisemi Eğitim Programı'nın (HEP) insülin kullanan tip 2 diabetes mellituslu hastalarda hipoglisemi korkusunu azaltmak ve hipoglisemi yönetimini iyileştirmek üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla randomize kontrollü olarak, deneysel düzende planlandı ve uygulandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 18-65 yaş arası, tip 2 diabetes mellituslu, en az üç ay süre ile insülin kullanan, başka endokrinolojik hastalığı olmayan, daha önce en az bir kez hipoglisemi yaşamış, kendi kendine kan glukozu ölçümü yapabilen, okur-yazar ve çalışmaya katılmayı kabul eden 101 hasta dahil edildi. Örneklem grubundaki hastalar randomize olarak eğitim (n = 51) ve kontrol (n = 50) grubu olarak ayrıldı. Eğitim grubuna insülin kullanan diyabetliler için araştırmacılar tarafından hazırlanmış olan Hipoglisemi Eğitim Programı doğrultusunda, diyabet sohbet haritaları ve görsel-işitsel araçlar kullanılarak eğitim uygulandı. Eğitimden sonra birinci, üçüncü ve altıncı aylarda hastalar hipoglisemi korkusu ve yönetimi yönünden tekrar değerlendirildi. Kontrol grubuna ise eğitim verilmeden ilk değerlendirmeyi takiben birinci, üçüncü ve altıncı aylarda yeniden değerlendirme yapıldı. Her iki gruptaki hastalara evde glukoz ölçümü yapabilmeleri için kan glukozu ölçüm cihazı, cihaz ile uyumlu ölçüm stripleri ve "Diyabet Günlüğüm" not defteri verildi. Hipoglisemi korkusunu ölçmek için "Hipoglisemi Korku Ölçeği" uygulandı. Ayrıca hastaların hipoglisemi anında ölçtükleri kan glukozu seviyesine göre yaptıkları uygulamalar "doğru/yanlış" olarak değerlendirildi. Veriler SPSS 11.5 programı kullanılarak analiz edildi.

**BULGULAR:** Çalışmanın başlangıcında iki grupta hipoglisemi korku puanları hem toplam ölçek puanında hem de davranış ve kaygı alt boyutlarında birbirine benzerdi ( $p>0.05$ ). İzlem sürecinde eğitim grubunda hipoglisemi korku düzeylerinde hem total ölçek puanında hem de alt boyutlarda anlamlı azalma oldu ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda ise davranış alt boyutunda azalma olurken ( $p<0,05$ ), diğer puanlarda azalma olmadı ( $p>0,05$ ). Ayrıca altıncı ayda hipoglisemi korku ölçeği puanlarında eğitim grubunda belirgin düzeyde iyileşme olduğu, hipoglisemi korkusunun başlangıca göre ve kontrol grubuna göre azaldığı belirlendi ( $p<0,001$  ve  $0,01$ ). Ayrıca çalışmanın başlangıç değerlendirmesinde iki grupta hipoglisemi yönetimi birbirine benzerdi ve yanlış uygulamalar daha fazlaydı. Çalışmanın kontrol izlemlerinde üçüncü ve altıncı ayda eğitim grubunda hipoglisemi yönetiminde anlamlı iyileşme olduğu belirlendi ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın bulguları diyabet sohbetleri ile yapılandırılmış HEP'in hipoglisemi korkusunu azaltmada ve hipoglisemi yönetimini iyileştirmede etkili olduğunu gösterdi.

## HS-SS03 (Devamı)

**Tablo 1: Çalışma öncesinde Hipoglisemi Korku Ölçeği puanlarının karşılaştırması**

	Eğitim Grubu (n=51)		Kontrol Grubu (n=50)		p*
	Ort±sd	Ortanca (min-max)	Ort±sd	Ortanca (min-max)	
Davranış alt boyutu	14,27±14,93	9 (0-48)	12,92±15,08	5,5 (0-54)	0,621
Kaygı alt boyutu	16,59±17,75	9 (0-62)	14,20±17,19	7 (0-63)	0,468
Toplam ölçek puanı	30,86±31,90	19 (0-108)	27,12±31,44	11 (0-117)	0,595

\* Mann-Whitney U test

**Tablo 2: Eğitim grubunda Hipoglisemi Korku Ölçeği puanlarının zamana göre değişimi**

	Çalışma Öncesi		6. ay		p*
	Ort±sd	Ortanca (min-max)	Ort±sd	Ortanca (min-max)	
Davranış alt boyutu	15,70±15,42	9,5 (0-48)	7,95±10,15	5 (0-41)	<b>0,000</b>
Kaygı alt boyutu	17,98±18,13	12 (0-62)	8,73±13,17	3,5 (0-56)	<b>0,000</b>
Toplam ölçek puanı	33,68±32,76	23,5 (0-108)	16,68±22,87	8,5 (0-97)	<b>0,000</b>

\* Wilcoxon Signed Ranks Test

**Tablo 3: Kontrol grubunda Hipoglisemi Korku Ölçeği puanlarının zamana göre değişimi**

	Çalışma Öncesi		6. ay		p*
	Ort±sd	Ortanca (min-max)	Ort±sd	Ortanca (min-max)	
Davranış alt boyutu	13,33±14,02	11,5 (0-49)	12,22±13,87	8,5 (0-49)	<b>0,04</b>
Kaygı alt boyutu	15,06±16,56	11 (0-50)	14,25±15,52	8,5 (0-50)	0,288
Toplam ölçek puanı	28,39±29,51	28 (0-93)	26,47±28,56	23,5 (0-93)	0,049

\* Wilcoxon Signed Ranks Test

## HS-SS03 (Devamı)

**Tablo 4: Çalışma öncesi ile altıncı ay arasında Hipoglisemi Korku Ölçeği puan farklarının iki grupta karşılaştırılması**

	Eğitim Grubu (n=44)		Kontrol Grubu (n=36)		p*
	Ortad	Ortanca (min-max)	Ortad	Ortanca (min-max)	
Davranış alt boyutu	-7,75±8,98	-5,5 (-34-3)	-1,11±4,28	0 (-13-12)	<b>0,001</b>
Kayıp alt boyutu	-9,25±11,11	-4,5 (-39-3)	-0,81±5,13	0 (-17-16)	<b>0,000</b>
Toplam ölçek puanı	-17,0±19,24	-11 (-69-3)	-1,92±8,53	0 (-30-28)	<b>0,000</b>

\* Mann-Whitney U test

**Tablo 5: Hipoglisemi yönetimine ilişkin verilerin dağılımı**

		Eğitim Grubu		Kontrol Grubu		p*
		n	%	n	%	
Çalışma öncesinde hipoglisemi yönetimi	Doğru	11	26,2	11	29,7	0,726
	Yanlış	31	73,8	26	70,3	
1. ay kontrolünde hipoglisemi yönetimi	Doğru	13	72,2	5	41,7	0,136
	Yanlış	5	27,8	7	58,3	
3. ay kontrolünde hipoglisemi yönetimi	Doğru	12	85,7	3	33,3	<b>0,023</b>
	Yanlış	2	14,3	6	66,7	
6. ay kontrolünde hipoglisemi yönetimi	Doğru	15	93,8	4	36,4	<b>0,002</b>
	Yanlış	1	6,3	7	63,6	

\* Ki-kare testi/Fisher Exact test

**Tablo 6: İzlem süresince hipoglisemi kartı taşıma alışkanlıklarında değişim**

	Eğitim Grubu					Kontrol Grubu					p*
	Taşayan		Taşımayan		Toplam	Taşayan		Taşımayan		Toplam	
	n	%	n	%		n	%	n	%		
Çalışma Öncesi	17	33,3	34	66,7	51	14	28	36	72	50	0,561
1. ay	40	85,1	7	14,9	47	10	28,6	25	71,4	35	<b>0,000</b>
3. ay	39	88,6	5	11,4	44	7	25	21	75	28	<b>0,000</b>
6. ay	39	88,6	5	11,4	44	9	25	27	75	36	<b>0,000</b>

\* Ki-kare Testi

## HS-SS04

### BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİNDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN DİYABET ÖZYÖNETİMİ FARKINDALIK DÜZEYİ İLE DİYABET TUTUM DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Tülin Yıldız<sup>2</sup>, Gülbahar Gülcivan<sup>2</sup>, Özge Bengü Urcanoğlu<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ*

*<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, Sağlık Yüksek Okulu, Tekirdağ*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli bireylerde diyabet özyönetimi ve desteğini sağlamada hastaya bakım veren sağlık profesyonellerinin multidisipliner ekip anlayışıyla işbirliği içinde olması ve birbirini desteklemesi gerekmektedir. Diyabetlilerin hastane bakım-tedavi sürecinde etkin rol alan hemşirelerin, diyabet özyönetimi konusundaki farkındalık düzeyi ile diyabet yönetiminde yeterli bilgi, beceri ve pozitif tutumlara sahip olması önemlidir. Bu çalışma bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerin diyabet öz yönetimi konusundaki farkındalık düzeyi ile diyabet tutum düzeyi arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla yapıldı.

**YÖNTEM:** Araştırma Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde çalışan 190 hemşireyle Ocak-Şubat 2018 tarihlerinde yürütüldü. Verilerin toplanmasında literatür taramasıyla oluşturulmuş "Hemşirelerin Diyabet Özyönetimi Konusundaki Farkındalık Düzeyi Değerlendirme Formu" ve "Diyabet Tutum Düzeyi Ölçeği- (DTÖ)" kullanılmıştır. Veriler SPSS 18.0 paket programında analiz edildi.

**BULGULAR:** Hemşirelerin %81.6'sı kadın, yaş ortalaması 27.71 ±4.2 (min-max; 20-45) olup tanımlayıcı özellikleri tablo 1'de verildi. Hemşirelerin %84.7'sinin çalıştığı birimde diyabetli hasta takibi bulunmakta, %76.8'i kendini diyabetli hasta bakım-tedavisinde yeterli gördüğünü ve %63.7'si diyabet eğitim hemşiresiyle işbirliği içinde çalıştığını ifade etti. Hemşirelerin diyabet tutum ölçeği toplam puan ortalaması 3.87±0.35 (min-max; 2.94-4.71) ve ölçek Cronbach's Alpha değeri 0.816 güven aralığında olup; diyabet özyönetimi farkındalık düzeyine ilişkin özellikleri ve diyabet tutum ölçeği puan ortalamalarının dağılımı tablo 2 ve 3'de verildi. Hemşirelerin tanımlayıcı özellikleriyle diyabet tutum ölçeği puan ortalamalarının karşılaştırılması arasında anlamlı bir fark olmamakla birlikte dağılımı tablo 4'de verildi. Hemşirelerin diyabet özyönetimi farkındalık düzeyi ile diyabet tutum ölçeği puan ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki olup puan dağılımı tablo 5'de verildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda hemşirelerin diyabet özyönetimi farkındalık düzeyi yüksek olup, DTÖ'ne göre orta düzeyde pozitif tutuma sahip olduğu görüldü. Hemşirelerin diyabet tutum puan ortalamalarında; en yüksek pozitif tutum gösterilen alt grup puanının özel eğitim gereksinimi, en düşük pozitif tutum gösterilen alt grup puanınsa tip 2 diyabetin ciddiyeti alt grup puanı olduğu görüldü. Kadınların diyabet tutum puan ortalamaları yüksek olup, lise eğitim düzeyinde olanların diğerlerine göre daha düşük puan ortalamaları olduğu saptandı. Diyabetli hasta bakım ve tedavisinin etkinliğinde, hemşirelerin diyabet özyönetimi farkındalık düzeyi ve diyabet tutumu önemlidir. Hizmet içi eğitim programlarında, hemşirelerin diyabet özyönetimi konusundaki rolünü geliştirecek ve pozitif diyabet tutumlarını destekleyecek eğitim programlarına daha fazla yer verilmesi önerilmektedir.



## HS-SS04 (Devamı)

**Tablo 1: Hemşirelerin Tanımlayıcı Özellikleri (n = 190)**

Hemşirelerin Tanımlayıcı Özellikleri	n	%
Cinsiyet		
Kadın	155	81.6
Erkek	35	18.4
Yaş aralığı		
25 yaş ve altı	63	33.2
26-35 yaş	119	62.9
36 yaş ve üstü	8	4.2
Eğitim durumu		
Lise	35	18.4
Ön lisans	7	3.7
Lisans	139	73.2
Yüksek lisans	9	4.7
Meslekte çalışma yılı		
0-5 yıl	111	58.4
6-10 yıl	62	32.6
11 yıl ve üstü	17	9.0
Çalıştığı birim		
Cerrahi birimi	90	47.4
Dahili birimi	100	52.6

\*Yüzdelerlik dağılım Hemşirelerin tanımlayıcı özellikleri tablo 1'de verildi.

## HS-SS04 (Devamı)

**Tablo 2: Hemşirelerin Diyabet Özyönetimi Farkındalık Düzeyine İlişkin Özellikleri (N = 190)**

Hemşirelerin Diyabet Özyönetimi Farkındalık Düzeyine İlişkin Özellikler		n	%
Çalıştığınız birimde diyabetli hasta takip ediyor musunuz?	Evet	161	84.7
	Hayır	29	15.3
Ayda yaklaşık kaç diyabetli hasta takip ediyorsunuz?	1-2 hasta	16	8.4
	3-4 hasta	20	10.5
	5-6 hasta	30	15.8
	7-8 hasta	23	12.1
	9 hasta ve üstü	81	42.6
	Yok	20	10.5
Diyabetli hasta takibinizde hastanın diyabet eğitim gereksinimi sorununu saptayabiliyor musunuz?	Evet	164	86.3
	Hayır	26	13.7
Gereksininizde kullanabileceğiniz, sistemde kayıtlı olan diyabet eğitim istek formu hakkında bilginiz var mı?	Evet	120	63.2
	Hayır	70	36.8
Takip ettiğiniz diyabet hastalarında diyabet eğitimi talebinde bulunuyor musunuz?	Evet	102	53.7
	Hayır	88	46.3
Takip ettiğiniz diyabet hasta/yakınlarının diyabet eğitim gereksinimlerinin karşılandığını düşünüyor musunuz?	Evet	120	63.2
	Hayır	70	36.8
Diyabetli hasta bakım ve tedavisinde kendinizi yeterli görüyor musunuz?	Evet	146	76.8
	Hayır	44	23.2
Takip ettiğiniz diyabet hasta/yakınlarının diyabet eğitimine erişim hakkına özen gösterdiğinizi düşünüyor musunuz?	Evet	145	76.3
	Hayır	45	23.7
Takip ettiğiniz diyabet hasta/yakınlarının diyabet eğitimine erişimini sağlayarak ekonomik yükü azalttığınızı düşünüyor musunuz?	Evet	155	81.6
	Hayır	35	18.4
Diyabet eğitimi ve özyönetim desteğinin diyabet bakımı ile bütünleştiğini düşünüyor musunuz?	Evet	178	93.7
	Hayır	12	6.3
Diyabetli hasta takibi ve diyabet özyönetim desteği konusunda bilgi eksikliği hissediyor musunuz?	Evet	89	46.8
	Hayır	101	53.2
Hizmet içi eğitim programlarında diyabet ve diyabet özyönetimi konusuna daha sık yer verilmesi gerektiğini düşünüyor musunuz?	Evet	148	77.9
	Hayır	42	22.1
Kurumunuzda diyabet eğitim hemşiresiyle işbirliği içinde çalıştığınızı düşünüyor musunuz?	Evet	121	63.7
	Hayır	69	36.3
Kurumunuzda yürütülen diyabetli hasta grup eğitimi programı hakkında bilginiz var mı?	Evet	90	47.4
	Hayır	100	52.6
Kurumunuzda yürütülen diyabetli hasta grup eğitimi programına hastalarınızı yönlendirme gereksinimi duyar mısınız?	Evet	137	72.1
	Hayır	53	27.9

\* Yüzdelik dağılım Hemşirelerin diyabet özyönetimi farkındalık düzeyine ilişkin özellikleri tablo 2'de verildi.

**Tablo 3: Hemşirelerin Diyabet Tutum Ölçeği Puan Ortalamalarının Dağılımı (N = 190)**

Diyabet Tutum Ölçeği Alt Boyutları	Ort±SS	Min-Max. Puan
Özel eğitim gereksinimi	4.24±0.47	2.57-5.00
Hasta uyumuna karşı tutum	3.77±0.64	2.33-5.00
Tip 2 diyabetin ciddiyeti	2.74±0.82	1.00-5.00
Kan glukoz kontrolü ve komplikasyonlar	3.95±0.52	2.50-5.00
Hastanın yaşamı üzerine diyabetin etkisi	3.84±0.50	2.40-4.80
Hasta otonomisine karşı tutum	4.07±0.51	2.80-5.00
Ekip bakımına karşı tutum	3.95±0.58	2.50-5.00
Diyabet tutum ölçeği toplam puanı	3.87±0.35	2.94-4.71

Ölçek maddeleri 1'den 5'e kadar değişen likert tipi puanlama ile değerlendirilmiştir. Puan > 3 ise pozitif tutum, puan < 3 ise negatif tutumu ifade etmektedir. Puanın 5'e doğru artışı veya 1'e doğru düşüşü o yöndeki tutumu güçlendirmektedir.

## HS-SS04 (Devamı)

**Tablo 4: Hemşirelerin Tanımlayıcı Özellikleri ile Diyabet Tutum Ölçeği Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N = 190)**

Tanımlayıcı özellikler	N	%	Diyabet Tutum Ölçeği Ort±ss	İstatistiksel Değer
Cinsiyet Kadın Erkek	155 35	81.6 18.4	3.88±0.38 3.82±0.39	Z = -1.092 P = 0.275
Yaş aralığı 25 yaş ve altı 26-35 yaş 36 yaş ve üstü	63 119 8	33.2 62.9 4.2	3.90±0.28 3.85±0.39 4.02±0.28	KW = 3.24 P = 0.197
Eğitim durumu Lise Ön lisans Lisans Yüksek lisans	35 7 139 9	18.4 3.7 73.2 4.7	3.86±0.35 3.87±0.24 3.87±0.37 3.98±0.18	KW = 0.205 P = 0.902
Meslekte çalışma yılı 0-5 yıl 6-10 yıl 11 yıl ve üstü	111 62 17	58.4 32.6 9.0	3.88±0.35 3.85±0.37 3.92±0.34	KW = 0.481 P = 0.786
Çalıştığı birimde diyabetli hasta takibi durumu Var Yok	161 29	84.7 15.3	3.88±0.48 3.85±0.23	t = 1.64 P = 0.103

KW: Kruskal Wallis testi; \*\* t -testi; p<0.05

**Tablo 5: Hemşirelerin Diyabet Özyönetimi Farkındalık Düzeyi ile Diyabet Tutum Ölçeği Puan Ortalamalarının Karşılaştırılması (N = 190)**

Diyabet Özyönetimi Farkındalık Düzeyi	N	%	Diyabet Tutum Ölçeği Ort±ss	İstatistiksel Değer
Diyabet eğitim gereksinimi sorunu saptama durumu Evet Hayır	164 26	86.3 13.7	3.91±0.36 3.67±0.26	t = 3.19 p = 0.002
Diyabet eğitim talebinde bulunma durumu Evet Hayır	102 88	53.7 46.3	3.96±0.38 3.77±0.29	Z = -3.51 P = 0.000
Diyabetli hasta bakım-tedavisinde yeterlilik durumu Evet Hayır	146 44	76.8 23.2	3.91±0.36 3.75±0.28	Z = -2.73 P = 0.006
Diyabetli hasta takibi ve diyabet özyönetimi konusunda bilgi eksikliği hissetme durumu Evet Hayır	89 101	46.8 53.2	3.99±0.34 3.77±0.32	Z = -4.30 P = 0.000
Diyabet hemşiresi ile işbirliği içinde çalışma durumu Evet Hayır	121 69	63.7 36.3	3.93±0.37 3.78±0.30	Z = -2.68 P = 0.007

Mann-Whitney U testi; \*\*t-testi p<0.05

## HS-SS05

### TIRNAK BATMASI OLAN DİYABETLİ BİREYLERDE, TIRNAK BATMASINA NEDEN OLABİLECEK TUTUMLARIN VE UYGULANAN TIRNAK TELİ TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Nuran Metinarıkan, Demet Çorapçioğlu, Mustafa Şahin  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tırnak batması, diyabetlilerde tehlikeli sonuçlar doğurabilen diyabetik ayak yarası oluşumunda önemli bir etkidir. Bu çalışma ile tırnak batması olan diyabetli bireylerde, tırnak batması ile ilişkilendirilebilecek durumların varlığını ve uygulanan tırnak teli tedavisinin etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ankara Üniversitesi Tıp fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalında takip edilen, tırnak batması olan 32 diyabetliye çalışmaya kabul sırasında tutum değerlendirmesi için anket uygulanmış ve aynı gün tırnak teli tedavisi uygulanmıştır. Bu hastalar 1 Ay sonra görülmüş ve tırnak teli yenilenmiştir. 3 Ay sonra tekrar görülen hastalarda, tırnak telinin batık alanda tedavi etkinliği ile hastalar tarafından belirtilen ağrı duyusu düzeyi tekrar değerlendirilmiştir. SPSS 20 paket programı kullanılarak istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

**BULGULAR:** Hastaların ortalama yaşı  $58 \pm 9,3$  yıl, %80,6 kadın, %61,3 ilköğretim mezunu olup diyabet süresi  $12 \pm 10$  yıl, BKİ  $31,5 \pm 7,3$  ve bel çevresi  $99,5 \pm 18,2$  cm olarak saptanmıştır. %35,5 inin 6-10 yıllık tırnak batması hikayesi olup. %58,1 i ailesinde de tırnak batması bulunduğunu, %48,4 ü daha önce tırnak mantarı geçirmiş, %58,1 i daha önce batık alanında enfeksiyon yaşamış ve %48,4 ü geçmişte yüksek topuklu ayakkabı giymiş olduğunu belirtmiştir. Hastaların %58,1 inin tırnaklarını yuvarlak/ köşeli kestiği, %83,9 u tırnaklarını derin kestiği, %54,8 si dar burunlu ayakkabı giydiği ve hastaların %67,7 si daha önce ayak bakımı eğitimi almadığı görülmüştür. Hastalarda tırnak teli tedavisi sonucu 3. ay sonunda %90,3 ünde tırnak batmasının devam etmediği ve iyileşme sağlandığı belirlenmiştir. Tırnak teli tedavisi öncesi numerik skalaya göre ağrı duyusu ortalama 7 olarak belirlenen hastaların, 3. ay sonunda ortalama 1 düzeyinde ağrı ile tedavileri tamamlanmış ve tırnak teli tedavisinin etkinliği açısından anlamlı olumlu fark görülmüştür ( $P < 0,001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastalarımızda yanlış tırnak kesimi, yanlış ayakkabı seçimi, geçirilmiş tırnak mantarı enfeksiyonu ve ailede tırnak batmasının yoğun olarak görülmesi sonucu, bu etkenlerin tırnak batması oluşumunda etkili olduğunu düşündürmüştür. Çalışma sonucunda tırnak batmasına yönelik yapılan tırnak teli tedavisinin etkin bir tedavi olduğu görülmüştür. Tırnak teli tedavisinin diyabetik ayak gelişim riskini azaltması ve hastaların hissettikleri ağrı düzeyini düşürerek yaşam kalitesini artırması açısından etkili bir tedavi yöntemidir.

## HS-SS05 (Devamı)

tırnak batması örneği  
(emine bayburt)



tırnak batması örneği  
(osman özkan)



tırnak teli tedavi sonrası  
(emine bayburt)



tırnak teli tedavi sonrası  
(osman özkan)



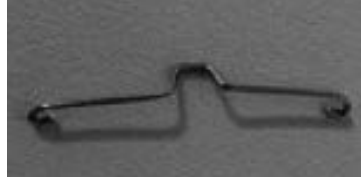
tırnak teli uygulaması  
(nasfe altuntaş)



tırnak batması örneği  
(nasfe altuntaş)



tırnak teli örneği



tırnak teli tedavi sonrası  
(nasfe altuntaş)



tırnak teli uygulama  
(emine bayburt)



tırnak teli uygulaması  
(osman özkan)



## HS-SS06

*Bildiri çekilmiştir.*

## HS-SS07

### TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN BİRİNCİ DERECE YAKINLARINDA DİYABET RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ

*Hatice Demirağ*

*Gümüşhane Üniversitesi, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Gümüşhane*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma, Tip-2 diyabetlilerin diyabet tanısı almamış 1.derece akrabalarında diyabet riskini değerlendirmek, Fin Diyabet Risk Skoru (FINDRISK)'nun tip-2 diyabet riskini belirlemedeki geçerliliğini test etmek ve yüksek riskli olanların tanılamaya yönlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Kesitsel tipte planlanan araştırmaya, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatarak tedavi gören hastaların, daha önce diyabet tanısı almamış ve araştırmaya katılmaya istekli olan 1.derece yakınları alınmıştır. Araştırmanın örneklemini, power analizi yapılarak belirlenen 200 kişiden oluştu. Veriler, yapılandırılmış soru formu ve 'FINDRISK ölçeği' ile toplanmıştır. Katılımcıların boy, kilo, bel çevresi araştırmacı tarafından ölçülmüş; venöz açlık kan şekeri (AKŞ) ve Glikozillenmiş Hemoglobin (HbA1c) araştırmacı tarafından alınmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde, ortalama±standart sapma (Ort±SS), sayı, yüzde dağılımları, ki-kare ve Roc analizi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 46.93± 14.83 yıl (18-86) olup büyük çoğunluğunun kadın (%65), %63'nün evli olduğu, %50.5'nin lise ve üzeri eğitim aldığı, %59'nun gelir getiren bir işte çalıştığı belirlenmiştir. Katılımcıların FINDRISK skor ölçeği puanına göre tip-2 diyabet açısından, %41,5'inin 'yüksek riskli' grupta olduğu bulunmuştur. FINDRISK skorun AKŞ göre duyarlılığı %100, özgüllüğü ise %60, pozitif prediktif değer (PÖD) % 7.2, negatif prediktif değer (NÖD) % 100 olarak belirlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip-2 DM ile hastaneye yatan hastaların 1.derece yakınlarında DM riskinin yüksek olduğu, FINDRISK skor ölçeğinin yeni asemptomatik Tip 2 diyabeti öngörmede iyi bir skor olduğu belirlendi.

**Tablo 13. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRISK ölçek sonucu ve HbA1c sonuçlarının dağılımı (n=200)**

		AKŞ'ye göre tip-2 DM		$\chi^2$	p
		Risk yok (<100)	Risk var ( $\geq 100$ )		
		n (%)	n (%)		
Diyabet Riski (HbA1c)	< %5,7	87 (64,9)	34 (51,5)	3,328	0,068
	$\geq$ % 5,7	47 (35,1)	32 (48,5)		
FIN skoru grup	$\leq$ 14 puan	92 (68,7)	25 (37,9)	17,254	0,000
	$\geq$ 15 puan	42 (31,3)	41 (62,1)		

*FINDRISK puanı "15 ve üzeri" olanlarda (%62,1), "14 ve altı" olanlardan (%37,9) diyabet riskinin daha fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $\chi^2 = 17,254$  p = 0,000). FINDRISK puanı arttıkça tip-2 diyabet riskinin de arttığı görülmektedir. Bu beklenen bir sonuçtur.*





## HS-SS07 (Devamı)

**Tablo 9: Katılımcıların FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre beyana dayalı risk faktörlerinin dağılımı (n=200)**

		FINDRISK puanına göre tip-2DM			
		Risk yok ( $\leq 14$ )	Risk var ( $\geq 15$ )	$\chi^2$	p
		n (%)	n (%)		
Kortizon kullanma	Evet	6 (5,1)	4 (4,8)	0,138	1,000
	Hayır	107 (91,5)	76 (91,6)		
	Bilmiyor	4 (3,4)	3 (3,6)		
Kolesterol yüksekliği	Evet	19 (16,2)	25 (30,1)	7,604	0,020
	Hayır	95 (81,2)	53 (63,9)		
	Bilmiyor	3 (2,6)	5 (6,0)		
Kolesterol ilacı kullanma	Evet	15 (12,8)	24 (28,9)	10,265	0,002
	Hayır	101 (86,3)	56 (67,5)		
	Bilmiyor	1 (0,9)	3 (3,6)		
Antihipertansif ilaç kullanma	Evet	3 (2,6)	19 (22,9)	24,325	<0,001
	Hayır	111 (94,9)	58 (69,9)		
	Bilmiyor	3 (2,6)	6 (7,2)		
Epilepsi ilacı kullanma	Evet	4 (3,4)	2 (2,4)	0,174	1,000
	Hayır	113 (96,6)	81 (97,6)		
	Bilmiyor	2 (2,6)	6 (11,3)		
Dört kilonun üzerinde bebek doğurma (n=130/K)	Evet	5 (6,5)	11 (20,8)	10,729	0,004
	Hayır	70 (90,9)	36 (67,9)		
	Bilmiyor	2 (2,6)	6 (11,3)		
Polikistik over sendromunun varlığı (n=130/K)	Evet	5 (6,5)	6 (12,5)	1,329	0,332
	Hayır	72 (93,5)	42 (87,5)		
	Bilmiyor	2 (2,6)	6 (11,3)		
Uyku problemi	Evet	18 (15,4)	16 (19,3)	0,521	0,470
	Hayır	99 (84,6)	67 (80,7)		
	Bilmiyor	2 (2,6)	6 (11,3)		
Uyku apne sendromu	Evet	0 (0,0)	1 (1,2)	3,797	0,069
	Hayır	117 (100,0)	80 (96,4)		
	Bilmiyor	0 (0,0)	2 (2,4)		
Kalp-damar hastalığı	Evet	3 (2,6)	16 (19,3)	19,441	<0,001
	Hayır	113 (96,6)	63 (75,9)		
	Bilmiyor	1 (0,9)	4 (4,8)		
Acanthosis nigricans varlığı	Evet	0 (0,0)	3 (3,6)	4,293	0,070
	Hayır	117 (100,0)	80 (96,4)		
	Bilmiyor	0 (0,0)	2 (2,4)		
Sigara içme	Evet	43 (36,8)	16 (19,3)	9,684	0,007
	Hayır	72 (61,5)	61 (73,5)		
	Bırakmış	2 (1,7)	6 (7,2)		
Alkol kullanma	Evet	33 (28,2)	14 (16,9)	3,472	0,062
	Hayır	84 (71,8)	69 (83,1)		
	Bilmiyor	0 (0,0)	0 (0,0)		

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test, Ki-kare trend analizi

Katılımcıların FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre beyana dayalı risk faktörlerinin dağılımı incelendiğinde; kolesterol yüksekliği ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 7,604$   $p = 0,020$ ). Kolesterol yüksekliği ikişerli olarak farkın değerlendirildiğinde farkın "evet" ile hayır" cevabı verenlerden kaynaklandığı görülmüştür. Buna göre, kolesterol yüksekliği olanlarda, tip-2 diyabet riski olma oranı (%30,1), diyabet riski olmama oranından (%16,2) daha yüksektir (Tablo 9). Kolesterol yüksekliğinde diyabet riski artmaktadır. Kolesterol ilacı kullanma ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 10,265$   $p = 0,002$ ). Kolesterol ilacı kullanma durumu ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın "evet" ile hayır" cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet risk oranı (%28,9), diyabet riski olmama oranına (%12,8) göre daha yüksektir (Tablo 9). Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet riski artmaktadır. Antihipertansif ilaç kullanma durumu ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel

olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 24,325$   $p = 0,001$ ). Antihipertansif ilaç kullanma durumu ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın "evet" ile "hayır" cevabı verenlerin arasında olduğu görülmüştür. Antihipertansif ilaç kullananlarda diyabet olma riski oranı (%22,9), diyabet riski olamama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Antihipertansif ilaç kullanımının diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir. Dört kg üzerinde bebek doğurma öyküsü ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 10,729$   $p = 0,004$ ). Dört kg üzerinde bebek doğurma öyküsü ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın "evet" ile "hayır" cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Dört kg üzerinde bebek doğuranlarda diyabet riski oranı (%20,8), diyabet riski olamama oranına (%6,5) göre daha yüksektir (Tablo 9). Dört kg üzerinde bebek doğuranlarda diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir. Kalp-damar hastalığı varlığı ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 19,441$   $p = <0,001$ ). Kalp-damar hastalığı varlığı ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın "evet" ile "hayır" cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Kalp-damar hastalığı olanlarda diyabet riski oranı (%19,3), diyabet riski olamama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Kalp-damar hastalığının varlığı diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir. Sigara kullanma durumu ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $\chi^2 = 9,684$   $p = 0,007$ ).

**Tablo 15: Findrisk Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre tahmin gücü için yapılan ROC analizi sonuçları**

	Value	95% CI
Sensitivity	100	54,1 - 100,0
Specificity	60,3	53,1 - 67,2
+PV	7,2	2,7 - 15,1
-PV	100	96,9 - 100,0
AUC	0,802	0,699 - 0,904
p		<0,001

Bu araştırmada FINDRISK skorunun, diyabet tanı testlerinden venöz AKŞ göre geçerliliği test edilmiş, skorun yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörme gücü ROC eğrisi altında kalan alan ile değerlendirilmiş ve AUC [0.802 (%95 GA: 0.699-0.904)] değeri istatistiksel olarak anlamlı olduğu, buna göre FINDRISK skorunun yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörmede iyi bir skor olduğu; FINDRISK skorunun, AKŞ yüksekliğine göre duyarlılığının %100, özgüllüğünün ise %60.3 olduğu, pozitif prediktif değerinin %7.2 ve negatif prediktif değerinin %100 olduğu belirlenmiştir.

**54.**  
**ULUSAL**  
**DIYABET KONGRESİ**

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekibi / Antalya

HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
POSTER SUNUMLAR  
POSTER SUNUMLAR

## HS-PS01

### YAPILANDIRILMIŞ HİPOGLİSEMİ EĞİTİM PROGRAMININ İNSÜLİN KULLANAN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA DİYABET ÖZYÖNETİM ALGISI ÜZERİNE ETKİSİ

*Aslı Tok Özen<sup>1</sup>, Şeyda Özcan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi, Haymana Meslek Yüksekokulu, Ankara

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

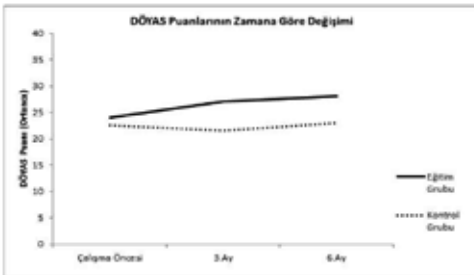
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma diyabet sohbet haritaları ile yapılandırılmış Hipoglisemi Eğitim Programı'nın (HEP) insülin kullanan tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabet öz yönetim algısını güçlendirmek üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla randomize kontrollü olarak, deneysel düzende planlandı ve uygulandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 18-65 yaş arası, tip 2 diabetes mellituslu, en az üç ay süre ile insülin kullanan, başka endokrinolojik hastalığı olmayan, daha önce en az bir kez hipoglisemi yaşamış, kendi kendine kan glukozu ölçümü yapabilen, okur-yazar ve çalışmaya katılmayı kabul eden 101 hasta dahil edildi. Örneklem grubundaki hastalar randomize olarak eğitim (n = 51) ve kontrol (n = 50) grubu olarak ayrıldı. Eğitim grubuna insülin kullanan diyabetliler için araştırmacılar tarafından hazırlanmış olan Hipoglisemi Eğitim Programı doğrultusunda, diyabet sohbet haritaları ve görsel-işitsel araçlar kullanılarak eğitim uygulandı. Eğitimden önce ve sonrasında üçüncü ve altıncı aylarda diyabet öz yönetim algı skalası (DÖYAS) uygulandı, HbA1c ölçüldü. Kontrol grubuna ise eğitim verilmeden aynı izlem uygulandı. Veriler SPSS 11.5 programı kullanılarak analiz edildi.

**BULGULAR:** Çalışma öncesinde iki grubun DÖYAS ölçeğine göre puanları benzerdi ( $p>0,05$ ). Ancak izlem sürecinde eğitim grubunun DÖYAS puanlarında anlamlı artış olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). Eğitim grubunun DÖYAS puanlarındaki artışın başlangıç ile altıncı ay arasında anlamlı olduğu belirlendi ( $p<0,01$ ). Ayrıca çalışma öncesine göre üçüncü ayda ve altıncı ayda iki grup arasında fark olduğu, eğitim grubunda puanların arttığı, kontrol grubunda ise azaldığı, iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ( $p<0,001$ ). Eğitim grubunun HbA1c değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde azaldığı belirlendi ( $p<0,01$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın bulguları HEP'in diyabet özyönetim algısını güçlendirmede ve glisemik kontrolü iyileştirmede etkili olduğunu gösterdi.

**Şekil 1: DÖYAS puanlarının zamana göre değişimi**



## HS-PS01 (Devamı)

Şekil 2: HbA1c düzeylerinin zamana göre değişimi



Tablo 1: Çalışma öncesi DÖYAS puanlarının karşılaştırması

	Eğitim Grubu (n=51)		Kontrol Grubu (n=50)		p*
	Orttad	Ortanca (min-max)	Orttad	Ortanca (min-max)	
Çalışma Öncesi DÖYAS puanları	24,04±6,81	24 (11-40)	23,04±6,07	24 (8-38)	0,503

\* T-Testi

Tablo 2: DÖYAS puanlarında izlem sürecindeki değişim

	Eğitim Grubu (n=39)			Kontrol Grubu (n=26)			p*
	Orttad	Ortanca (min-max)	p*	Orttad	Ortanca (min-max)	p*	
Çalışma Öncesi	23,82±6,79	24 (11-36)		23,46±9,02	22,3 (8-38)		
3. ay	26,38±5,30	27 (11-37)	<b>0,000</b>	22,65±9,83	21,2 (8-38)		0,180
6. ay	27,10±5,64	28 (11-39)		22,96±8,53	23 (9-38)		

\* Friedman Testi

Tablo 3: DÖYAS puanlarının kontrol dönemleri arası değişimi

	Eğitim Grubu (n=39)		Kontrol Grubu (n=26)		p*
	Orttad	Ortanca (min-max)	Orttad	Ortanca (min-max)	
Çalışma öncesi-3. ay arası değişim	2,72±4,27	0 (-4-14)	-0,75±3,12	0 (-15-3)	<b>0,000</b>
Çalışma öncesi-6. ay arası değişim	2,97±4,95	1 (-7-16)	-0,08±4,27	0 (-15-16)	<b>0,000</b>
3. ay-6. ay arası değişim	0,72±2,51	0 (-7-10)	0,31±3,32	0 (-3-16)	0,071

\*Mann-Whitney U Testi

Tablo 4: İzlem süresince HbA1c düzeylerinin değişimi

	Çalışma Öncesi HbA <sub>1c</sub>	3. ay HbA <sub>1c</sub>	6. ay HbA <sub>1c</sub>
	Orttad	Orttad	Orttad
Eğitim Grubu (n=39)	9,24±1,83	8,04±1,33	7,77±1,21
Kontrol Grubu (n=26)	9,30±2,21	9,49±2,20	9,78±2,18

\*Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi

Grup F (1, 63) = 7,896 p=0,007 p<0,01 gruplar arasında fark vardır.

Zaman F (1, 574, 90,175) = 6,925 p=0,003 zaman-ölçümleri arasında fark vardır p<0,05

Grup\*Zaman F (1, 574, 102, 894) = 19,152 p=0,000 etkileşim anlamlıdır p<0,001

## HS-PS02

### TİP 1 DİYABET TANISI İLE İZLENEN İNSÜLİN İNFÜZYON POMPA TEDAVİSİ ALAN HASTALARIN YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ayşe Yüce*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İİPT'de temel amaç; Pankreasın insülin salgılama görevini mümkün olduğunca en iyi biçimde yerine getirmek ve hastaların yaşam kalitesini arttırmaktır. Yapılan literatür taramaları sonucunda bu çalışmada Tip 1 diabetli İİPT alan hastaların yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi ve gerekli konularda hastalar bilgilendirilerek yaşam kalitelerinin yükseltilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışma Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Diyabet Polikliniğine gelen, araştırmaya katılmayı kabul eden Tip 1 diyabet tanılı İİPT Gören 100 hastanın katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler olarak ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans, oran ve değişkenlerin dağılımı kolmogorovsimirnov testi, nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test ile kolerasyon analizinde spearmankorelasyon analizi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Katılımcıların; %61 üniversite mezunu,%60'i ekonomik durumu iyi olduğu, %84'de Tip 1 diyabete bağlı kronik komplikasyon görülmediği,İİPT öncesi HbA1c 8.9,pompa sonrası 7.2,%81'ipompanıngelişmişözelliklerini kullandığını,%61'ikarbonhidratsayımıyaptığı %50'si infüzyon setinde tıkanıklık yaşadığını,%25 infüzyon seti çevresindeki deri reaksiyonu gördüğü,%70'i insülin pompası kullanırken ayda 7-8 kez hipoglisemi yaşadığını ve %98 pompa kullanımının hayatını kolaylaştırdığı,Pompanın gelişmiş özelliklerinden %62 yayma bolus, %53 bolus sihibazı, %53 ikili yayma bolus,%35 bazal model ve geçici bolus kullandığı

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Katılımcıların; insülin infüzyon pompası kullanım ile HbA1c değerlerinde anlamlı düzeyde azalma sağlanması yaşam kalitelerini de olumlu düzeyde etkilediği,Yoğun insülin tedavisinden, insülin infüzyon pompa tedavisine geçiş ile yaşam kalitelerinin, memnuniyetlerinin ve fizikosyal fonksiyonlarının olumlu yönde etkilendiği, pompasının sağladığı esnek yaşamdan dolayı yoğun insülin tedavisine geçmek istemediklerinin gözlemlendiği,İnsülin infüzyon pompa tedavisine geçiş ile hipoglisemi sıklığında istatistiksel olarak artış saptanmamasına karşın hipoglisemiye eğilimin arttığı ve yaşanan hipoglisemi'nin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediği,Çoklu doz insülin tedavisinden insülin infüzyon pompa tedavisine geçiş ile bireylerin VKİ' lerinde artış olmadığı,Yoğun insülin tedavisinden insülin infüzyon pompa tedavisine geçiş ile günlük insülin ihtiyaçlarının azalması ve insülin duyarlılığının artmasının yaşam kalitelerini olumlu yönde etkilediği,%61' nin insülin infüzyon pompa tedavisi ile birlikte karbonhidrat sayım uygulanmasını kullanmasının metabolik kontrollerinde düzelme sağladığı sonuçlarına ulaşılmıştır.

## HS-PS03

### İLK KEZ İNSÜLİN TEDAVİSİ BAŞLANAN DİYABETLİ BİREYLERİN KAYGI DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Hanife Börkür, Ayşe Yüce, Alev Kahraman, Şerife İnan*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Karmaşık bakım ve tedavi gerektiren diyabette, bireylerin yaşam tarzı değişikliklerini yapmada zorlandıkları, uyum güçlüğü yaşadıkları, özellikle insülin tedavisine başlamada, sürdürmede ve önerilen insülin enjeksiyonunu yapmada endişenin önemli yer tuttuğu görülmektedir. Yapılan literatür taramaları sonucunda bu çalışmada diyabetli bireylerin ilk kez insülin tedavisine başlarken yaşadığı kaygıyı değerlendirmek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne ve Servisine başvuran ilk kez insülin tedavisi başlanan araştırma süresince ulaşılabilen 50 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Veri toplama aracı olarak "Bilgi Formu" ve "Durumluluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği" kullanılmıştır. Çalışmada elde edilen veriler SPSS for Windows 22.0 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler olarak ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı kolmogorovsimirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-wallis, mann-whitney u test kullanıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının 42,%58'nin kadın,%64'ün tip 2 dm, %40'ının diyabet süresinin 5-10 yıl arası olduğu, %64'ünün ailesinde insülin kullanan birey olmadığı, %58'inin diyabet dışında başka kronik hastalık olmadığı, %40'ının diyabete bağlı komplikasyonu olmadığı, %72'si insülin kullanmanın zararlı olmadığını ifade ettiği, %54'ünün insülinin ne olduğunu bilmediğini, diyabet ile ilgili daha önce eğitim alan oranı %50 olduğu saptanmıştır. Durumluluk Kaygı Envanterine göre, bireylerin %26'sında (n = 13) hafif, %42'sinde (n = 21) orta düzeyde, %32'sinde (n = 16) ağır düzeyde kaygı olduğu, Sürekli Kaygı Envanterine göre de bireylerin %20'sinde (n = 10) hafif, %64'ünde (n = 32) orta ve %16'sında (n = 8) ağır düzeyde kaygı olduğu belirlendi. Kadınlarda durumluluk kaygı skoru erkeklerden anlamlı (p < 0.05) olarak daha yüksekti. Çalışmayanlarda sürekli kaygı skoru çalışan gruptan anlamlı (p < 0.05) olarak daha yüksekti. Tip II diyabet grubunda sürekli kaygı skoru tip I diyabet grubundan anlamlı (p < 0.05) olarak daha yüksekti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonuçlarımıza göre bireylerin durumluluk ve sürekli kaygı düzeyi literatüre göre yüksek bulunmuştur. Kaygı düzeyleri bireylerin belli özelliklerine göre genel olarak (cinsiyet, çalışma durumu, diyabet tipi özellikleri hariç) anlamlı farklılık göstermemiştir. Kaygı düzeylerinin yüksek olmasına karşın gruplar arası farklılık olmamasının sonucu olarak diyabet hastalığının kişilerde kaygı düzeyini arttırdığını söyleyebiliriz. Diyabetli bireylerin sosyal destek kaynaklarının belirlenerek, bireyin hastalığa uyumunda destekleyici faktör olarak kullanılması, sağlık ekibi üyelerinin eğitim ve danışmanlık bilgi ve becerilerini kullanarak, diyabetli bireylerin tedavi ve izlem süreçlerine dahil edilmesi önerilebilir.



## HS-PS03 (Devamı)

**Tablo 1: Bireylerin Durumluluk ve Sürekli Kaygı Puanlarına İlişkin Dağılımları**

	Min-Mak	Medyan	Ort. ss. ± n-%
Durumluk Kaygı	27 - 78	52	54.0 ± 13.6
Durumluk Kaygı	Kaygı Yok (0-19)		0 0.0%
	Hafif Kaygı (20-39)		13 26.0%
	Orta Kaygı (40-59)		21 42.0%
	Ağır Kaygı (60-80)		16 32.0%
Sürekli Kaygı	34 - 74	49	47.5 ± 10.2
Sürekli Kaygı	Kaygı Yok (0-19)		0 0.0%
	Hafif Kaygı (20-39)		10 20.0%
	Orta Kaygı (40-59)		32 64.0%
	Ağır Kaygı (60-80)		8 16.0%

**Tablo 2: Bireylerin Sosyo-demografik Özelliklerine Göre Durumluk Kaygı Düzeyi Dağılımları**

		Durumluk Kaygı Skoru			P
		Min-Mak	Medyan	Ort. ss. ±	
Yaş	< 40	27.0 - 76.0	50.0	50.5 ± 13.7	0.484 *
	≥ 40	31.0 - 78.0	55.5	53.1 ± 13.7	
Cinsiyet	Erkek	28.0 - 75.0	46.0	47.3 ± 13.4	0.049 *
	Kadın	27.0 - 78.0	58.0	55.1 ± 13.0	
Eğitim Durumu	İlk-Ortaokul	31.0 - 78.0	55.0	52.9 ± 13.1	0.375 *
	Lise	28.0 - 64.0	53.0	50.0 ± 12.5	
	Üniversite	27.0 - 75.0	37.0	49.3 ± 15.1	
Medeni Durum	Yüksek Lisans	37.0 - 76.0	51.5	55.0 ± 14.6	0.916 *
	Bekar	28.0 - 70.0	58.0	52.1 ± 13.3	
İkimle Yaşıyor	Evlü	27.0 - 78.0	51.0	51.8 ± 13.9	0.067 *
	Çekirde Aile	27.0 - 78.0	51.0	51.8 ± 13.9	
Çalışma Durumu	Yalnız veya Diğer	28.0 - 70.0	58.5	53.1 ± 13.1	0.204 *
	Çalışıyor	27.0 - 75.0	46.0	48.2 ± 16.7	
	Çalışmıyor	31.0 - 78.0	56.0	53.4 ± 12.0	

\* Kruskal-wallis / <sup>†</sup> Mann-whitney u test

**Tablo 3: Bireylerin Diyabete İlişkin Özelliklerine Göre Durumluluk Kaygı Düzeyi Dağılımları**

		Durumluk Kaygı Skoru			P
		Min-Mak	Medyan	Ort. ss. ±	
Kontrol Sıklığı	0-3 Ay	35.0 - 73.0	57.5	55.3 ± 10.1	0.317 *
	>3 Ay	27.0 - 78.0	53.0	51.1 ± 14.5	
Kompilasyon	Var	37.0 - 70.0	57.0	54.6 ± 9.3	0.261 *
	Yok-Bilinmiyor	27.0 - 78.0	52.0	50.5 ± 15.2	
Diyabet Tipiniz Nedir	Tip I	28.0 - 70.0	50.0	48.9 ± 11.9	0.387 *
	Tip II	27.0 - 78.0	53.0	52.2 ± 14.5	
Diyabet Tanısının Konduğu Süre	0-5 Yıl	27.0 - 76.0	58.0	54.8 ± 16.6	0.505 *
	5-10 Yıl	31.0 - 78.0	53.0	51.2 ± 12.1	
	10 Yıl Üstü	32.0 - 70.0	48.0	48.6 ± 12.3	
Ailenizde İnsülin Kullanan Birey Var mı?	Var	32.0 - 76.0	57.5	53.7 ± 13.5	0.517 *
	Yok	27.0 - 78.0	51.5	50.8 ± 13.8	
Diyabet Dışında Kronik Hastalığınız Var mı?	Var	32.0 - 75.0	53.0	51.1 ± 10.7	0.672 *
	Yok	27.0 - 78.0	58.0	52.4 ± 15.6	
Daha Önce Diyabet ile İlgili Eğitimi	Aldı	28.0 - 76.0	53.0	50.5 ± 13.4	0.580 *
	Almadı	27.0 - 78.0	56.0	53.2 ± 14.0	
İnsülin Nedir	Bilmiyor	32.0 - 76.0	59.0	55.6 ± 12.0	0.060 *
	Bilmiyor	27.0 - 78.0	49.0	48.6 ± 14.3	
Sıze İnsülin Kullanmak Zararı Mı	Hayır	28.0 - 78.0	54.0	52.0 ± 12.8	0.991 *
	Bilmiyor	27.0 - 75.0	54.5	51.4 ± 16.0	

\* Kruskal-wallis / <sup>†</sup> Mann-whitney u test

## HS-PS03 (Devamı)

**Tablo 4: Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerine Göre Sürekli Kaygı Düzeyi Dağılımları**

		Sürekli Kaygı Skoru			P
		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	
Yaş	< 40	34.0 - 71.0	44.5	48.2 ± 10.2	0.293 <sup>m</sup>
	≥ 40	36.0 - 74.0	48.0	49.0 ± 10.4	
Cinsiyet	Erkek	35.0 - 68.0	46.0	46.2 ± 8.7	0.187 <sup>m</sup>
	Kadın	34.0 - 74.0	49.0	50.4 ± 11.0	
Eğitim Durumu	İlk-Ortaokul	36.0 - 71.0	50.0	51.0 ± 9.7	0.833 <sup>k</sup>
	Lise	36.0 - 63.0	46.0	47.3 ± 8.7	
	Üniversite	34.0 - 55.0	42.0	46.4 ± 7.4	
	Yüksek Lisans	36.0 - 71.0	42.0	47.9 ± 12.8	
Medeni Durum	Bekar	35.0 - 63.0	53.0	48.8 ± 10.1	0.853 <sup>m</sup>
	Evlü	34.0 - 74.0	47.0	48.6 ± 10.4	
Kiminle Yaşıyor	Çekirde Aile	34.0 - 74.0	47.0	48.9 ± 10.6	0.870 <sup>m</sup>
	Yalnız veya Diğer	35.0 - 63.0	49.5	48.8 ± 9.6	
Çalışma Durumu	Çalışıyor	35.0 - 68.0	42.0	45.1 ± 8.9	0.041 <sup>m</sup>
	Çalışmıyor	34.0 - 74.0	49.0	50.2 ± 10.5	

<sup>k</sup> Kruskal-wallis / <sup>m</sup> Mann-whitney u test

**Tablo 5: Bireylerin Diyabete İlişkin Özelliklerine Göre Sürekli Kaygı Düzeyi Dağılımları**

		Sürekli Kaygı Skoru			P
		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	
Kontrol Sıklığı	0-3 Ay	36.0 - 59.0	46.5	45.7 ± 6.4	0.289 <sup>m</sup>
	>3 Ay	34.0 - 74.0	49.0	49.9 ± 11.1	
Kompikasyon	Var	34.0 - 60.0	48.5	48.6 ± 7.9	0.539 <sup>m</sup>
	Yok-Bilinmiyor	35.0 - 74.0	46.5	48.6 ± 11.3	
Diyabet Tipiniz Nedir	Tip I	35.0 - 58.0	42.0	44.8 ± 6.9	0.049 <sup>m</sup>
	Tip II	34.0 - 74.0	49.0	50.7 ± 11.1	
Diyabet Tanısının Konağı Süre	0-5 Yıl	35.0 - 74.0	51.5	51.3 ± 12.3	0.368 <sup>k</sup>
	5-10 Yıl	36.0 - 71.0	48.0	48.3 ± 9.2	
	10 Yıl Üstü	34.0 - 60.0	43.0	44.8 ± 8.0	
Allenizde İnsülin Kullanan Birey Var mı?	Var	35.0 - 71.0	47.5	50.1 ± 11.9	0.777 <sup>m</sup>
	Yok	34.0 - 74.0	47.5	47.8 ± 9.3	
Diyabet Dışında Kronik Hastalığınız Var mı?	Var	34.0 - 68.0	48.0	48.6 ± 8.9	0.760 <sup>m</sup>
	Yok	35.0 - 74.0	46.0	48.7 ± 11.3	
Daha Önce Diyabet ile İlgili Eğitimi	Aldı	34.0 - 74.0	48.0	48.2 ± 9.8	0.823 <sup>m</sup>
	Almadı	35.0 - 71.0	46.0	49.1 ± 10.8	
İnsülin Nedir	Biliyor	34.0 - 71.0	48.0	48.3 ± 8.7	0.845 <sup>m</sup>
	Bilmiyor	35.0 - 74.0	46.0	48.9 ± 11.6	
Sıze İnsülin Kullanmak Zararlı Mı	Hayır	34.0 - 71.0	47.0	48.1 ± 9.9	0.571 <sup>m</sup>
	Bilmiyor	35.0 - 74.0	49.5	50.1 ± 11.4	

<sup>k</sup> Kruskal-wallis / <sup>m</sup> Mann-whitney u test

## HS-PS04

### DİYABET HASTALARINDA EGZERSİZ ALIŞKANLIĞININ BELİRLENMESİ

*İkbal Güven<sup>1</sup>, Perver Muştu<sup>2</sup>, Dilek Uludaşdemir<sup>2</sup>, Sibel Küçük<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli bireyler için egzersiz en az beslenme programı ve ilaç tedavisi kadar önemli yer tutmaktadır. Çalışma Ankara ilindeki bir devlet hastanesinin diyabet polikliniğine başvuran diyabetli bireylerin egzersiz alışkanlıklarını incelemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırmada örneklem seçimine gidilmemiş, gönüllü olarak katılmayı kabul eden, 18 yaş üzeri, Tip 2 diyabet tanısı almış 252 kişi dâhil edilmiştir. Araştırmacılar tarafından oluşturulan veri toplama formu (sosyodemografik özellikler, egzersiz eğitimine ait özellikler ve egzersiz alışkanlığı özellikleri) uygulanmıştır. Verilerin analizinde sayı, yüzde, ortalama ve ki kare test analizleri kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin yaş ortalaması 58.94±11.48, % 64,7'si kadın, % 48,4'ü ilkokul mezunu, % 84,5'i evli, % 60,3'ü ev hanımıdır. Aylık gelir ortalamaları 1974,2±993,66 TL'dir. Bireylerin %52'si 10 yıldan fazla süredir diyabet hastasıdır. Ortalama boyları 163,1±8.39 cm, kiloları 83.42±16.01 kg, Beden kitle indeksleri 31.49±6.33 kg/m<sup>2</sup>'dir. Diyabetli bireylerin %85,3'ünün daha önce egzersiz konusunda eğitim almamış, eğitim alan kişilerin ise % 9,1'inin devlet hastanesinden eğitim almış ve %9,9'u hemşireden, %8,7'si son bir yıl içinde, ortalama 1.67±1.01 kez eğitim almıştır. Eğitim sonunda %11,5'i egzersiz alışkanlığında değişiklik olduğunu ifade etmiştir. Egzersiz ve diyabet arasındaki ilişkiyi %75'inin bilmediği, egzersiz ve beslenme arasındaki ilişkiyi ise %78,2'sinin, egzersiz yapmanın kilo kontrolünde önemini %52,8'sinin bilmediği belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin %70,2'sinin egzersiz olarak, %60,7'sinin her gün yürüyüş yaptığı ve egzersiz sürelerinin ortalama 44.72±44.67 dk. olduğu belirlenmiştir. Günlük yaşamda araç kullanmak yerine %62,3'ü yürümeyi, %41,3'ü bir durak önce inmeyi ve %42,1'i bir durak sonra inmeyi tercih ettiği tespit edilmiştir. Egzersiz ve diyabet, egzersiz ve beslenme ilişkisinin cinsiyet değişkenine bağımlı olup olmadığını belirlemek amacıyla yapılan ki-kare testi sonucunda değişkenler arasındaki bağımlılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p > 0.05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmaya katılan diyabetik bireylerin çoğunun obez olduğu ve egzersiz konusunda eğitim almadığı görülmektedir. Egzersiz ve diyabet, egzersiz ve beslenme arasındaki ilişkinin bilinmemesi de çalışmanın önemli sonuçlarından. Ayrıca diyabetli bireylerin çoğunluğunun günlük yaşamında yürüyüş yaptığı görülmektedir. Diyabetik bireylerde egzersiz bilincinin yayılması için bireyselleştirilmiş eğitim planları yapılmalı ve farkındalık kazandırılması gerekmektedir.

## HS-PS05

### İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN DİYABETLİ BİREYLERİN İNSÜLİN UYGULAMA BÖLGELERİNDE LİPODİSTROFİ GELİŞİMİNDE ETKİLİ FAKTÖRLERİ VE LİPODİSTROFINİN KAN GLİKOZ REGÜLASYONU ÜZERİNE ETKİSİNİ DEĞERLENDİRME

*Nuran Metinarıkan, Demet Çorapçıoğlu<sup>2</sup>, Mustafa Şahin<sup>3</sup>*

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbn -i Sina Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin kullanan diyabetli bireylerde, insülin uygulama alanlarında gelişebilen lipodistrofi üzerinde etkili faktörleri ve kan glikoz regülasyonunda lipodistrofinin etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

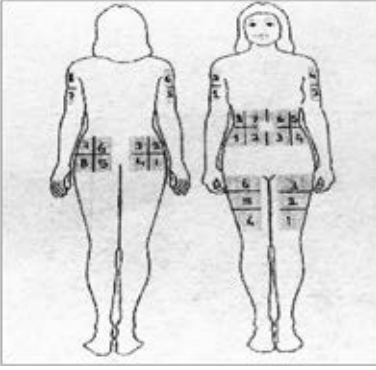
**YÖNTEM:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde tip 1 ve tip2 diyabetli olarak takip edilen ve insülin tedavisi alan 67 kişi bir anket formu ile değerlendirilmiştir. Lipodistrofi gelişen ve gelişmeyen olarak ayrılan diyabetli iki grup, bu ankete verdikleri cevaplar ve son HbA1C düzeyleri açısından karşılaştırılmıştır. SPSS 20 paket programı kullanılarak istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışma grubunu, %79,1 kadın, ortalama yaşı 57,3 ±13,1, % 91 i tip 2, 15,1 ± 7,4 yıllık diyabetli ve 8,2 ± 6,1 yıldır insülin kullanan hastalar oluşturmuştur. Hastalarımızın günlük toplam insülin dozu 54,1± 30,5 ünitedir. Hastaların %43,3 ü günde iki kez enjeksiyon yapmaktadır. % 53,7 si daha önce insülin uygulamasında rotasyon (dinlendirme) eğitimi almadığını belirtmiştir. Hastalarımızın sabah (%70,1) ve öğle (%28,4) saatlerinde insülinlerini karın bölgesinden, akşam (%58,2) ve gece (44,8) ise bacak bölgesinden uyguladığı görülmüştür. Hastalarımızın en çok lipodistrofi gelişen işaretli alanları ise karın bölgesinde 2 (%46,4) ve 3 (47,9) alanları ile bacak bölgesinde 2 (%16,5) ve 5 (17,5), kol bölgesinde ise 2 (%4,5) ve 4 (%4,5) olarak görülmüştür. Hastalarımızın %31,3'ü 8 mm iğne ucu kullanmaktadır. Hastalarımızın % 10,4'ü her uygulamada iğne ucunu değiştirmedini, %64,2'si insülin buzdolabından çıkar çıkmaz enjeksiyon yaptığını belirtmiştir. Hastalarımızın %67,2 'sinde lipodistrofi görülmüş bunların hepsi hipertrofi olarak tespit edilmiştir. Yaş, cinsiyet, diyabet tipi ve sigara kullanımı ile lipodistrofi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diyabet yılı (p: 0,067) ve BKI arttıkça (p: 0,079) lipodistrofi gelişimi artmış yakın anlamlılık ilişkisi kurulmuştur. İnsülin kullanım süresi (P: 0,05) ile, günlük kullanılan insülin dozunun artışı sonucu anlamlı lipodistrofi gelişimi artmış olarak bulunmuştur (p<0,01). İnsülin uygulama rotasyon eğitimi alanlarda (p<0,001), uygulama zamanına göre bölge seçimi yapanlarda (p<0,001) anlamlı olarak lipodistrofi daha az görülmüştür. 8 mm iğne ucu kullanan diyabetlilerde (p<0,05), insülini buzdolabından çıktığı anda uygulayanlarda (P<0,001) daha fazla lipodistrofi gelişmiştir. Lipodistrofi gelişen hastaların HbA1C düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (P<0,001).

## HS-PS05 (Devamı)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonucunda insülin uygulama bölgelerinde rotasyon yapılmadığında lipodistrofi gelişiminin arttığı ve bu nedenle glisemik kontrolün olumsuz etkilendiği görülmüştür. Rotasyon eğitimi verilmemesinin, iğne ucunun uzun seçilmesinin, uygulanan insülinin soğuk oluşunun, günlük insülin dozunun fazla oluşunun ve uygulama zamanına göre bölge değişimi yapmamanın lipodistrofi gelişiminde etkili olduğu izlenmiştir.

### İnsülin uygulama noktaları



## HS-PS06

### KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ ERİŞKİN DİYABET BİRİMİNDE İLK KEZ İNSÜLİN TEDAVİSİ BAŞLANAN HASTALARIN İNSÜLİN TEDAVİSİNE DEVAM DURUMUNUN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

*Yeliz Demirhan<sup>1</sup>, Alev Selek<sup>1</sup>, Ayfer Peker<sup>2</sup>, Berrin Çetinarslan<sup>1</sup>, Zeynep Cantürk<sup>1</sup>, İlhan Tarkun<sup>1</sup>, Beyzanur Uçar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi, Kocaeli Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Kocaeli

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İlk kez insülin tedavisi başlanan diyabetik hastaların insülin tedavilerine uyum durumlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

**GEREK VE YÖNTEMLER:** Çalışmaya Kasım 2014 - 2017 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Erişkin Diyabet Birimi'nde ilk kez insülin tedavisi başlanan, tip 2 diyabet tanılı 902 hasta kaydına ulaşıldı. Ulaşılabilen ve çalışmayı kabul eden 393 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara sosyodemografik özellikleri ve insülin kullanımlarını içeren 11 soruluk anket uygulandı ve HbA1c değerleri retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 393 hastanın %80'i insülin kullanmaya devam ediyordu. İnsülin kullanmayan 79 hastanın %74.6'sı hekim önerisiyle, %25.4'ü kendi isteğiyle tedaviyi kesmişti. Hekim önerisiyle insülin tedavisini bırakan hastaların %22.6'sı kilo alımı, %17.4'ü hipoglisemi sebebiyle bırakmıştır. Kendi isteğiyle insülin tedavisini bırakan 20 hastanın %45'i zorlanma, %15'i hipoglisemi ve kilo alma sebepleriyle bırakmıştır, bu grubun %65'i intensif insülin kullanmaktaydı. Başlangıç HbA1c ortalaması her iki grupta benzer olup (%8.9 vs 9,3,  $p = 0,57$ ), çalışmanın yapıldığı sırada HbA1c ortalaması hekim önerisiyle tedavisi kesilen grupta anlamlı olarak düşüktü (%7 vs 8.1,  $p = 0,03$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmalarda diyabetik hastalarda enjeksiyon tedavilerine devamlılık %60-64 olup OAD ajanlardan düşüktür ve tedaviden ayrılma nedenleri en sık enjeksiyon zorluğu ve hipoglisemidir. Çalışmamızda insülin tedavisi devam oranı %80 olup kendi isteği ile tedaviyi bırakan %5 hasta mevcuttu. Literatüre göre yüksek saptanan devam oranı 3. basamak sağlık merkezinden başlanmış olması ve insülin tedavisi konusunda yeterli bilgilendirmenin yapılmış olması olarak düşünüldü. Hastaların en sık yakınması enjeksiyon zorluğu ve sıklığı olup intensif insülinin en sık bırakılan tedavi rejimidir. Dolayısıyla, tedavi rejiminin seçiminde yaşam tarzı ve uygulanabilirlik göz ardı edilmemelidir. İnsülin bırakma nedenlerine yönelik çalışmalar planlanmalı ve eğitim programları düzenlenmelidir.

## HS-PS07

### YAŞLI DİYABET HASTALARININ İNSÜLİN KALEMİ KULLANIMIYLA İLGİLİ BİLGİLERİNİN BELİRLENMESİ

*Hanife Börkür<sup>1</sup>, Birsen Yürüger<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Bölümü, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Beklenen yaşam süresinin uzamasıyla birlikte insülinle tedavi edilen yaşlı diyabetli bireylerin sayısının artacağı bildirilmektedir. Hedeflenen glisemik değerlere ulaşabilmek ve komplikasyonları en aza indirebilmek için insülin kalemını doğru ve etkin kullanabilmek gerekir. Bu çalışmada; yaşlı diyabet hastalarının insülin kalemı kullanımıyla ilgili bilgileri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Tanımlayıcı tipte olan araştırmanın örneklemini İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi diyabet polikliniğine 1 Ocak 2016 ve 31 Mart 2016 tarihleri arası başvuran, tedavisinde insülin kullanan, 100 yaşlı diyabet hastası oluşturmuştur. Araştırmanın verileri araştırmacı tarafından oluşturulan “Hasta Bilgi Formu” ve “İnsülin Bilgi Formu” ile toplanmıştır. Verilerin analizinde ortalama, sayı, yüzde ve standart sapma kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Diyabetli yaşlı bireylerin %55'inin kan şekeri ölçümünü kendini kötü hissettikçe yaptığı belirlenmiştir. Bireylerin %61'i kullandığı insülinin adını, %86'sı kullandığı insülinin etki süresini, %77'si kullandığı insülin dozunda hangi durumlarda değişiklik yapacağını, %49'u kullandığı insülin çeşidini ve yemekten ne kadar süre önce yapılacağını bilmemektedir. Hastaların %60'ı insülin enjeksiyonu öncesi kalemin havasını çıkarmadığını, %41'i insülin enjeksiyonu yapmadan önce ellerini yıkamadığını, %33'ü insülin kalem iğnesini derinin içinde hiç bekletmediğini, karışım insülin kullanan hastaların %23,8'i insülini hiç karıştırmadığını ifade etmiştir. Son bir hafta içinde hipoglisemi yaşayan hasta oranı %48, hiperglisemi yaşayanların oranı %83'dür. Tüm enjeksiyon bölgelerini kullananların oranı %1, insülin enjeksiyonu yapmayı unutan hasta oranı %53, insülin uygulamada zorlanan hasta oranı %51'dir. Hastaların %95'i insülin kullanımıyla ilgili eğitim almış, %87'si eğitimi diyabet hemşiresinden almıştır. Hatalı insülin dozu uygulamaları (%0), insülini yanlış uygulamaya bağlı oluşabilecek durumlar (%4), beslenme ve egzersiz ile insülin ilişkisi (%1 ve %2) konularında eğitim alan birey oranı yok denecek kadar az bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın sonucunda yaşlı diyabetli bireylerin insülin kullanımıyla ilgili bilgilerinde farklı oranlarda eksiklikler olduğu görülmektedir. Bu durumun yaşlılık ile ilgili olan unutkanlık, konsantrasyonda azalma, yeni bir şeyleri öğrenmenin zorlaşması, fiziksel yetersizlikler, algılamada azalma gibi durumlardan etkilenmiş olabileceği düşünülürken, yaşlı diyabetli bireylere verilen insülin eğitimlerinin bireysel ve kapsamlı olması, tekrarlanması ve takibinin yapılması eksikliklerin önlenmesi için önemlidir.

## HS-PS08

### HATALI İNSÜLİN ENJEKSİYONLARINA BAĞLI GELİŞEN LİPOATROFİ: OLGU SUNUMU

*Aysun Ünal<sup>1</sup>, Süheyla Görar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Kliniği, Antalya

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Lipodistrofi, sağlıklı yağ dokusunun bozulması durumudur. Lipodistrofiler insülin tedavisi gören diyabetlilerde sürekli aynı noktaya insülin enjeksiyonu yapmaya ve doğru rotasyon uygulamamaya bağlı olarak lokal yağ dokusunda çöküntü (Lipoatrofi) ya da yumru (Lipohipertrofi) şeklinde depolanma şeklinde komplikasyonlara neden olabilir. Diyabet tedavisinde kan şekeri regülasyonunu sağlamanın en etkili yolu insülin tedavisidir. Ancak, insülin tedavisi alan kişinin tedaviyi en doğru ve en etkin şekilde yapabilmesi hastanın eğitimi ile sağlanabilir.

**YÖNTEM:** Diyabet tanısı ile 2 yıldır insülin tedavisi alan, kan şekeri izlemi ve eğitimi için diyabet eğitim odasına yönlendirilen kadın hasta ayrıntılı bilgilendirme eğitimine alındı. Diyabet eğitim prosedürlerimiz doğrultusunda, önce kendisinden diyabet hastalığı ve insülin kullanımı hakkında neler bildiğini ayrıca insülin tedavisini nasıl uyguladığını bize uygulamalı olarak anlatması istenildi.

**BULGULAR:** Uygulamalı insülin eğitimi sırasında hasta; 2 yıldır sadece göbek bölgesine insülin yaptığını ve parmak ucu glukoz değerlerinin hep yüksek çıktığını ifade etti. İnsülin yaptığı yerlerin gösterilmesi istendiğinde; göbeğin her iki sağ ve sol yan taraflarında insülin enjeksiyonlarına bağlı çapı yaklaşık 10 cm yi bulan lipoatrofi alanları tespit edildi (Şekil 1, 2). Eğitim prosedürümüz doğrultusunda yeniden insülin kullanımı ve rotasyon eğitimi uygulamalı olarak anlatıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tanısı alan ve insülin kullanan hastaları komplikasyonlardan korumak ancak diyabet eğitimi ve sıkı poliklinik takibi ile mümkündür. Yapılan insülin kullanım eğitimi ve kontrol aralığı için eğitim merkezlerinin bir prosedürü olmalı ve bu prosedür uygulamalı ve kontrolünü sağlamalıdır. İnsülin kullanan hastaların eğitimleri bir kere değil, düzenli aralıklarla tekrar edilmelidir. Bu tekrar eğitimler hem ilgili komplikasyonların görülmesini sağlayacak hem de hastaların tedavi motivasyonunu arttırarak tedavi uyumunu ve etkinliğini arttıracaktır.

#### LİPOATROFİ





## HS-PS09

### EBEVEYN ÖZELLİKLERİNE GÖRE TİP 1'Lİ ÇOCUKLARDA LİPOHİPERTROFİ GÖRÜLME DURUMUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

*Hamdiye Arda Sürücü*

*Dicle Üniversitesi Atatürk Sağlık Yüksek Okulu, Hemşirelik Bölümü, Diyarbakır*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ebeveyn özelliklerine göre Tip 1'li çocuklarda lipohipertrofi görülme durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** İkincil veri analiz yöntemi kullanılarak tanımlayıcı kesitsel araştırma tasarımı kullanılmıştır. Araştırma Haziran- Ekim 2017 tarihleri arasında; Türkiye'de bir Çocuk hastanesinin Diyabet Eğitim ve İzlem Merkezi'nde yürütülmüştür. Araştırmanın örneklemini 95 tip 1 diyabetli çocuğu olan anne veya baba oluşturmuştur. Veri toplamak için Tanıtıcı bilgiler formu kullanılmıştır. Çalışmanın yapılacağı kurumlardan izin ve Etik Kurulu'ndan etik onay alınmıştır. Araştırma sonucunda, elde edilen veriler değerlendirilir-ken sayı, yüzde ve ki-kare analizi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan annelerin %45.3'ünün okuma yazma bilmediği, %93.7'sinin çalışmadığı ve babaların %41.1'inin ilk okul mezunu olduğu ve %88.4'ünün çalıştığı bulunmuştur. Ailenin ekonomik durumunun %72.6'sının orta düzey olduğu, %47.4'nün akraba evliliği yaptığı, %81.1'inin çekirdek aile yapısında olduğu bulunmuştur. Bunun yanı sıra annelerin yaş ortalaması 40.02 ( $\pm 7,82$ ) ve babanın yaş ortalaması 44.71 ( $\pm 8,19$ ) ve ebeveynlerin sahip olduğu çocuk sayısı ortalaması ise 4.96 ( $\pm 2,10$ )'dir. Ebeveynlerin özelliklerin bakıldığında okuma yazma bilmeyen anne (%72.1) ve babaların (%76.9) çocuklarında daha fazla lipohipertrofi görüldüğü ( $p < 0.05$ ) bulunmuştur. Bunun yanı sıra ekonomik düzeyi düşük olan ebeveynlerin çocuklarında %68.8 oranında daha fazla lipohipertrofi görüldüğü bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Bununla birlikte ebeveynlerin çalışma durumu, akraba evlilik durumu, aile tipi, annenin ve babanın yaşı ve ebeveynlerin sahip olduğu çocuk sayısı lipohipertrofi görülme sıklığını etkilemediği bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 1 diyabetli çocukların ebeveyn özelliklerine bakıldığında; anne ve babanın eğitim düzeyi ve ailenin ekonomik durumunun lipohipertrofi görülme sıklığını etkileyen faktörler olduğu tespit edilmiştir. Diyabet hemşirelerin özellikle eğitimlerinde; eğitim düzeyi düşük ebeveynler için diyabet okuryazarlığı konusuna dikkat edilmesi ve danışmanlık yapılması gerekmektedir. Ekonomik düzeyi düşük ebeveynlere yönelik yetkili sağlık organizasyonları tarafından sağlık politikaların geliştirilmesi önerilmektedir.

## HS-PS10

### DİYABET OKULUNA KAYITLI HASTALARIN HIPOGLİSEMİ TANIMI VE TEDAVİSİ, AYAK BAKIMI VE İNSÜLİN UYGULAMALARI İLE İLGİLİ EĞİTİM ÖNCESİ VE SONRASI BİLGİ DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Gülcan Çönoğlu, Sıdıka Ünal, Hacer Çabuk Güllüoğlu, Bihter Akın  
Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), insülin hormonunun eksikliği veya etkisizliği sonucu oluşan, ömür boyu süren kronik bir hastalıktır. Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen “Türkiye Diyabet Önleme Ve Kontrol Programı” kapsamında diyabetli hasta eğitimlerinin, hastanelerde kurulan “Diyabet Okulu” çatısında standardize edilmesi planlanmıştır. Diyabet hemşireleri hastanın bakımında, eğitiminde ve öz yönetimin sağlanmasında,diyabeti günlük olarak etkin biçimde kontrol etme becerisini kazandırmada önemli rol oynamaktadır. Bu çalışma; diyabet okuluna kayıtlı hastaların eğitim öncesi ve sonrası hipoglisemi tanımı ve tedavisi, ayak bakımı ve insülin uygulamaları hakkındaki bilgi düzeylerini karşılaştırmak amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** İzmir Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi’nde Aralık 2016-Şubat 2018 tarihleri arasında diyabet okuluna devam eden, Tip 2 diyabetli 82 birey araştırma kapsamına alınmış, katılımcılara bir iç hastalıkları uzman hekimi, bir diyetisyen ve bir diyabet hemşiresi tarafından Sağlık Bakanlığı Diyabet Okulu Eğitim Programına uygun şekilde toplam 7 saat eğitim verilmiştir. Araştırmacılar tarafından literatür doğrultusunda hazırlanan; diyabet hemşiresi tarafından verilen eğitimle ilgili çoktan seçmeli dört soru (hipoglisemi tanımı ve tedavisi, ayak bakımı ve insülin uygulamaları ile ilgili) eğitim öncesi ve sonrası olmak üzere katılımcılar tarafından iki kez cevaplandırılmıştır. Katılımcılara ait tanımlayıcı özellikler ile ön test son test sorularına verilen doğru ve yanlış cevapların sayı ve yüzde dağılımları verilmiştir. Katılımcıların eğitim öncesi ve sonrası doğru ve yanlış cevap sayıları arasında fark olup olmadığını belirlemek için ki-kare (Chi-Square) testi uygulanmıştır. Verilerin istatistiksel anlamlılık durumu  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Katılımcıların yaş ortalaması  $53.92 \pm 1.01$  olup, %57.3’ü kadın (n = 47) %42.7’si (n = 35) erkektir. Çoğunluğun (%59.8) ilköğretim mezunu olduğu belirlenmiştir. Diyabet hemşiresi tarafından verilen eğitime ait hipoglisemi tanımı ve ayak bakımı ile ilgili ön test ve son test sorularına verilen doğru cevap sayıları arasında anlamlı fark olmasına rağmen ( $p < 0.05$ ), hipoglisemi tanımı ve tedavisi, insülin uygulamaları konusundaki sorulara verilen doğru cevaplar açısından ön test ve son test arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p = 0.05$ ). En yüksek doğru cevaplanma oranı son test soruları içinde ise hipoglisemi tedavisi ile ilgili soruya (n = 76, %92.7) aittir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu araştırma sonucunda; diyabet okuluna kayıtlı hastaların eğitim öncesi ve sonrası insülin tedavisi ile uygulamalar konusundaki eğitimin amacına ulaştığı; hipoglisemi tanımı ve tedavisi, ayak bakımı konularında verilen eğitimden istenilen düzeyde anlamlı sonuç elde edilemeyen hastalara ise verilen eğitimlerin düzenli aralıklarla tekrarlanması gerektiği düşünülmektedir.

## HS-PS10 (Devamı)

**Katılımcıların Ön Test ve Son Test Sorularına Vermiş Olduğu Doğru ve Yanlış Cevapların Dağılımı ve Karşılaştırılması**

	Ön Test		Son Test		İstatistik değer	
	n	%	n	%	$\chi^2$	p
Hipoglisemi Tanımı						
Doğru	48	58.5	64	78.0	12.53	0.00
Yanlış	34	41.5	18	22.0		
Hipoglisemi Tedavisi						
Doğru	56	68.3	76	92.7	3.64	0.05
Yanlış	26	31.7	6	7.3		
Ayak Bakımı						
Doğru	54	65.9	71	86.6	8.40	0.04
Yanlış	28	34.1	11	13.4		
İnsülin Uygulamaları						
Doğru	29	35.4	57	69.5	3.72	0.05
Yanlış	53	64.6	25	30.5		

*Ki-kare (Chi-Square) testi uygulanmıştır*

## HS-PS11

### TİP 2 DİYABET HASTALARININ PSİKOSOSYAL ÖZ YETERLİLİKLERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Özge Akbaba<sup>1</sup>, Nesrin Nura<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erzincan Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Erzincan

<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sağlığı geliştirme davranışlarının önemli bileşenlerinden biri olan öz yeterlilik, olumlu sağlık davranışlarının başlatılması, sürdürülmesi ve geliştirilmesinde önemli bir belirleyicidir. Araştırma Tip 2 diyabet hastalarının psikososyal öz yeterliliklerini etkileyen faktörleri incelemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapıldı. Bu çalışmanın hemşirelerin bakım ve uygulamalarına rehberlik edeceği düşünülmektedir

**YÖNTEM:** Araştırmanın örneklemini Artvin Devlet Hastanesi'ne 01.06.2016-30.12.2016 tarihleri arasında Dahiliye Polikliniğine gelen 186 Tip 2 diyabet hastası oluşturdu. Verilerin toplanmasında "Bilgi Formu" ve "Diyabet Güçlendirme Ölçeği" kullanıldı. Anket ölçeği olarak 5'li likert ölçeği kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi, Man Whitney-U Testi, Kruskal Wallis Testi ve Shapiro Wilk Testi kullanıldı ( $\alpha = 0.94$ ).

**BULGULAR:** Katılımcıların yaş ortalaması 57.74±8.96 yıl, %56.5'i erkek, %74.2'si evli, %27.4'ünün eğitimi ilköğretimdir. %66.1'i bir işte çalışmamakta, %88.2'si çekirdek aile yapısında, %59.1'i geliri orta düzeydedir. Hastaların BKİ ortalaması 29.5±3.8, %44.4'ü fazla kiloludur. %37.6'sı insülin tedavisi görmektedir. Diyabet süresi ortalama 12.1±9.3 yıldır. %33.7'sinin HbA1c düzeyi kontrol edilemeyen düzeydedir. İnsülin kullanma süresi 6.4±6.4 yıl, %41.9'unda diyabete bağlı komplikasyon gelişmiş, en yüksek oranda gelişen komplikasyon %26.9 ile hipertansiyondur. %42.5'i diyabete bağlı hastaneye yatmış, en sık yatma sebebi %28.5 ile hiperglisemi'dir. %48.9'u psikolojik bir sorun yaşamış, %55.4'ü diyabet eğitimi almamıştır. Hastaların Güçlendirme Ölçeği toplam puan ortalaması 3.59±0.61'dir. Yaş, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, aile yapısı, gelir düzeyi, tedavi şekli, diyabet süresi, HbA1c düzeyi, insülin kullanma yılı, diyabete bağlı komplikasyon yaşama, psikolojik sorun yaşama, diyabetle ilgili eğitim alma durumu hastaların psikososyal öz yeterliliklerini etkilemekte ( $p<0.05$ ); cinsiyet, BKİ, diyabete bağlı hastaneye yatma durumunun ise etkilemediği saptandı ( $p>0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Evlilerin, üniversite mezunlarının, çalışanların, çekirdek ailede yaşayanların, yüksek geliri olanların, sadece diyet tedavisi alanların, HbA1c istenilen düzeyde olanların, diyabetle ilgili eğitim alanların, komplikasyon ve psikolojik sorun yaşamayanların, puan ortalamaları daha yüksektir. Yaş, diyabet süresi, insülin kullanım yılı ve hastaneye yatma sayısı fazla olanların puan ortalaması düşüktür. Artan yaş, diyabet süresi, oluşan komplikasyonlar ve buna bağlı hastaneye yatışlar, psikososyal öz yeterliliğini etkileyip tükenmişliğe yol açarak, hastalık yönetimini zorlaştırmaktadır. Hastaların diyabet yönetiminin başarısız olması, daha fazla komplikasyon oluşturarak, psikolojik sorunlara sebep olacaktır. Oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ya da geciktirilmesi için hastanın gereken yaşam tarzını benimsemesi gerekmektedir. Bu süreçte eğitim alması, aileden destek görmesi ve bir işle meşguliyeti, motivasyonel olarak kendini güçlü hissederek, önerilen yaşam tarzını benimsemesini kolaylaştırarak, hastalığın etkili bir şekilde yönetmesini sağlayacaktır.

## HS-PS12

### TİP 2 DİYABETLİ HASTADA UYGUN HASTA EĞİTİMİ VE İZLEMİNİN ÖNEMİNİN BİR OLGU İLE SUNUMU

*Aynur Yıldırım*

*Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diabetes mellitus komplikasyonlarla seyreden multidisipliner yaklaşım gerektiren kronik bir hastalıktır. Glisemi regülasyonunun sağlanabilmesi ve komplikasyon sıklığının azaltılabilmesi birçok faktöre bağlıdır. Bu kapsamda diyabet eğitimi ve hasta izleminin sağlanması büyük rol oynar. Bu sunumda sekiz yıl önce tanı almış glisemik kontrol sağlanamayan kırkdört yaşındaki tip 2 diyabetli bayan hastada bireyselleştirilmiş diyabet eğitimi ve uygun hasta izleminin kan şekeri regülasyonu sağlanmasındaki önemini vurgulayacağız.

**YÖNTEM:** Otuzaltı yaşındaki tip 2 diyabet tanısı alan diyabetik nöropatisi olan hastada tedavinin beşinci yılında intensive insülin tedavisine geçilmiştir. Diyabet eğitimi için hastayı ilk değerlendirdiğimizde hasta iki yıldır intensive insülin tedavisi almakta idi. İki yıldır kan şekeri düzeyleri ve hbA1c seviyesinin yüksek seyrettiği anlaşıldı. Preprandiyal glukoz değerleri 250-300 mg/ dl, 2. saat postprandiyal glukoz değerleri 350-450 mg/ dl arasında seyretmekte ve hbA1c %12.6 idi. Bir kez hipoglisemi atağı geçirdiğini tarifleyen hastanın hem hipoglisemi korkusu nedeni ile hem de çevresinden insülin tedavisinin bağımlılık yaptığını duyması nedeni ile bazen insülin dozlarını atladığını, VKI (vücut kitle indeksi): 38 kg/m<sup>2</sup> olan hastanın öğününde fazla yemek yediğinde insülin dozunu artırarak dengeleyebileceğini, diyetine bu yüzden çoğu zaman dikkat etmediğini öğrendik. Hastanın sosyokültürel durumunu değerlendirip hastanın diyabet ile ilgili neleri doğru neleri yanlış yada eksik bildiğini tespit ederek hastaya diyabet ve insülin eğitimi verilerek düzenli kontrollere çağrıldı. Diyet ve yaşam tarzı değişikliğinin kaçınılmaz olduğu, kan şekeri kontrolü sağlanamazsa görülebilecek komplikasyonlar uygun bir şekilde anlatıldı.

**BULGULAR:** Takiplerinde kan şekeri değerlerinde düşme sağlanan hastanın hbA1c değeri % 8, 8 saptandı. İnsülin dozları ayarlanarak kan şekeri takibine devam edilen hasta daha önce kan şekeri değerlerinin bu düzeylere indirmede başarısız olduğunu, artık kendi tedavisinde etkin bir rolü olduğunu hissettiğini ve motivasyonun düzeliş anksiyetesinin gerilediğini ifade etti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet tedavisinde başarı multifaktöryeldir. Hastaya verilen diyabet eğitimi bu başarıda büyük rol oynar. Verilen diyabet eğitimin başarılı olması için eğitim bireyselleştirilmeli, psikososyokültürel etkenler gözönünde bulundurulmalı, hastanın kendine güveninin artırılması sağlanmalı ve kontrollerine düzenli gelmesi sağlanmalıdır. Tedaviye uyum ve sürekliliği düşük olan hastalarda komplikasyon görülme sıklığı artmakta ve tedavi maliyetleri de artmaktadır. Tedaviye uyum ve sürekliliğinin sağlanması için tip 2 diyabetik hastalarda uygun hasta eğitimi ve izlemi kaçınılmazdır.

#### Kan şekeri takip çizelgesi

Tarih	Sabah Aç	Sabah Tok	Öğle Aç	Öğle Tok	Akşam Aç	Akşam Tok	Gece	Hba1c
20.03.2017	272	381	306	446	270	403	380	12.6
22.06.2017	120	165	116	146	107	173	168	8,8

*Uygun hasta eğitimi öncesi ve sonrası kan şekeri değerleri (mg/dl) ve HbA1c (%) değerleri*

## HS-PS13

### BİTKİSEL İLAÇ İLE DİABETES MELLİTUSU YENMEK MÜMKÜN MÜ? OLGU SUNUMU

*Şenay Kırılak, Nesrin Çetin, Cem Bölük, Esra Bayar, Seydahmet Akın, Özcan Keskin*  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Polikliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus tedavisi, çeşitli oral antidiyabetik ve subkutan insulinler ile hekim tarafından hasta özelinde karar verilerek uygun tekli ya da kombinasyon seçimleri ile yapılmaktadır. Günümüzde hastalar tarafından bitkisel tedaviler adı altında kontrolsüz yöntemler sıkça uygulanmakta ve ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir. Biz de diyabet polikliniğimize internetten temin ettiği ve diyabetin çözümü olarak tanıtılan bir bitkisel ilaç kullanımıyla gelen bir vaka sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Son 2 senelik diyabet poliklinik kaydı ve dosyası incelenerek, klinik ve laboratuvar bulguları dökümente edildi. Etiyolojik araştırmalar yapıldı.

**BULGULAR:** 47 yaş kadın, 2005 yılından beri diyabet polikliniğimizde oral antidiyabetik tedavisi altında takipli hasta, 29/01/2018 tarihinde rutin kontrolüne son zamanlarda artan ağız kuruluğu, ayaklarda yanma hissi ile başvurdu. Başvuru öncesi son 1 haftalık açlık kan şekeri takiplerinin sürekli 250 mg/dl nin üzerinde kayıt edildiği görüldü. Başvuru esnasında HbA1c değeri %10.1 saptandı. 6 ay önceki 12/06/2017 tarihli HbA1c değeri %6.6 olan ve son 2 senedir iyi glisemik kontrol altında olan hastada ani ve kontrolsüz yükseklik nedeniyle gerekli etiyolojik araştırmalar yapıldı ve patoloji saptanmadı. Anamnez derinleştirildi. Hasta Ogansia isimli bitkisel bir tedavi yöntemi duyduğunu, internetten sipariş ettiğini ve bu ilacın diyabeti tam iyileştirebileceğini umarak son 6 aydır kullandığını ifade etti. Hasta detaylı bilgilendirildi. Tedavi yeniden optimize edildi. Takibe çağırıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetin kronik bir hastalık olması ve hastaların çoğunlukla yaşam boyu tedavi kullanma gerekliliği, alternatif arayışı yaratabilmektedir. Eğitim düzeyi düşük toplumlarda bu arayış maalesef kolayca suistimal edilerek, umut tacirliği yapılmakta ve bitkisel tedavi adı altında çeşitli ürünler pazarlanmaktadır. Bu olgu özelinde hastaların kendi inisiyatifleri doğrultusunda uygulayabilecekleri çeşitli yöntemler unutulmamalı ve yoğun poliklinik şartlarında dahi hastalar detaylı sorgulanmalıdır.

Resim 1

HbA1c	29.01.2018	12.06.2017	02.06.2017	02.06.2017
HbA1c	10.1	6.6	6.6	6.6

HbA1c	02.06.2017	02.06.2017	02.06.2017	02.06.2017
HbA1c	6.6	6.6	6.6	6.6

6 ay aralıklarla HbA1c değerleri

## HS-PS14

### HASTANELERDE İNSÜLİNİN HEMŞİRELER TARAFINDAN GÜVENLİ VE UYGUN KULLANIMI

*Şefika Dalkıran<sup>1</sup>, Songül Bişkin<sup>2</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya*

*<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin hiperglisemik tedavinin köşe taşı olmasına rağmen uygunsuz kullanıldığında yaşamı tehdit edebilir. Güvenli ilaç uygulama enstitüsü (ISMP) tarafından 2014 yılında hemşire ve eczacılarla yapılan çalışmada 40 ilaç arasından intravenöz insülin 1. subkutan insülin 9. Sırada yüksek riskli ilaç olarak tanımlanmıştır. Hatalı insülin uygulamaları hipoglisemi, hiperglisemi hatta ölümle sonuçlanabilir. Bu araştırma hemşirelerin deneyimledikleri insülin uygulama hatalarını belirlemek ve bilgi düzeylerini ölçmek amacıyla tanımlayıcı olarak planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırma eylül 2017- mart 2018 tarihleri arasında Antalya ilinde bulunan bir üniversite hastanesinin yatan hasta kliniklerinde 200 hemşireyle yapılmıştır. Araştırmada kullanılan anket likert tipi 5 basamaklıdır. 1: kesinlikle katılmıyorum, 2: katılmıyorum, 3: fikrim yok, 4: katılıyorum, 5: kesinlikle katılıyorum şeklinde derecede olduğunun belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Anket iki bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde hemşirelerin demografik verilerine ait bilgiler yer almaktadır (yaş, cinsiyet, çalışma yılı, çalıştığı bölüm, eğitim durumu, mezuniyet sonrası insülin uygulamalarına yönelik eğitim alma durumu). İkinci bölümde araştırmacılar tarafından literatüre dayalı olarak hazırlanan 41 soruyla hemşirelerin insülin uygulamalarına yönelik bilgi düzeyleri ölçülmüştür. Araştırma verilerinin analizinde SPSS version 18.0 kullanılmıştır. Hemşirelerin sosyo-demografik özelliklerinin insülin uygulama bilgi düzeylerinden aldıkları puan ortalamaları hesaplanmıştır. Veriler 'tanımlayıcı analiz ve hipotez analizi' kapsamında değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı analizlerde frekans, yüzde (%) dağılımları, ortalama ve standart sapma, mean, median değerlerine bakılmıştır. Hipotez analizlerinde ise normallik testi, Anova ve T testi yapılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan hemşirelerin sosyo-demografik özellikleri tablo 1 de gösterilmiştir. Hemşirelerin mezuniyet sonrası insülin eğitimi alma durumları ile bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki vardır,  $p = .003$ . İnsülin eğitimi alan hemşirelerin puan ortalamalarının ( $\bar{X} = 133.10$ ) eğitim almayan hemşirelerin puan ortalamalarından ( $\bar{X} = 129.48$ ) daha yüksektir. Araştırmada hemşirelerin bilgi düzeyi ile çalışma süreleri arasında anlamlı bir ilişki vardır,  $p = 0.046$ . Hemşirelerin 121 ay-120 ay arası puan ortalamalarının ( $\bar{X} = 134.21$ ), 181 ay ve üstü çalışma yılı puan ortalamalarından ( $\bar{X} = 129.12$ ) daha yüksektir. Araştırmada en çok hatanın insülinin buzdolabında 2-8 derecede saklanması ( $\bar{X} = 1,75$ ), insülinlerin hep aynı bölgeden uygulanması ( $\bar{X} = 1,73$ ), orta etkili ya da uzun etkili insülinin yeterince karıştırılmaması ( $\bar{X} = 2,00$ ), doktorların orderlarında kısaltma kullanması ( $\bar{X} = 2,07$ ), hasta insülin enjeksiyonu öncesinde hipoglisemi yaşamışsa dozunun atlanması ( $\bar{X} = 2,31$ ) şeklinde saptanmıştır.

## HS-PS14 (Devamı)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin uygulama hatalarının nedeninin bilgi eksikliği olduğu, hataların tekrarının önlenmesi, insülin uygulama ile ilgili standartların oluşturulması ve hataların en aza indirilmesi için gerekli önlemlerin alınmasının önemli olduğu sonucuna varılmıştır.

### Hemşirelerin demografik özellikleri

		SAYI (n)	%
Eğitim	sağlık meslek	8	4
	önlisans	8	4
	lisans	149	74,5
	yüksek lisans	35	17,5
Cinsiyet	kadın	198	99
	erkek	2	1
Çalıştığı birim	dahili birim	93	46,5
	cerrahi birim	84	40,5
	diğer	26	13
Mezuniyet sonrası insülin eğitimi	evet	111	55,5
	hayır	89	44,5
Yaş	19-25 yaş	42	21
	26-33 yaş	69	34,5
	34-40 yaş	70	35
	41-50 yaş	19	9,5
Çalışma yılı	12-60 ay	65	32,5
	61-120 ay	44	22
	121-180 ay	41	20,5
	181-400 ay	50	25



## HS-PS15

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA; SAĞLIKLI YAŞAM BİÇİMİ DAVRANIŞLARININ UYGULANMASININ BELİRLENMESİ

*İkbal Güven<sup>1</sup>, Dilek Uludaşdemir<sup>2</sup>, Perver Muştu<sup>2</sup>, Sibel Küçük<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dr. Nafiz Körez Sincan Devlet Hastanesi, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bireyin hastalıklardan korunmak için inandığı ve uyguladığı davranışların bütünü olarak tanımlanan sağlık davranışı ile ülkemizde ve dünyada yaygın görülen Tip 2 DM (Diyabetes Mellitus) ile etkili baş etme mekanizmalarını geliştirmek için etkili olduğu bilinmektedir.

**YÖNTEM:** Araştırma, Ankara il merkezindeki bir devlet hastanesinde Dahiliye kliniklerine başvuran 18 yaş üzeri Tip 2 Diyabet hastalarının sağlıklı yaşam davranış biçimi ve uygulanmalarının belirlenmesi amacıyla 252 birey ile tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama ve ki-kare istatistikleri kullanılmıştır

**BULGULAR:** Araştırmaya katılanların yaş ortalaması 58.98±11.44 (minimum: 25 maximum: 87) %64.7'si kadın, %85.7'si evli, %48.8'i ilkököl mezunu ve %60.7'si ev hanımıdır. Ortalama aylık geliri 1953.25 ± 963.86 (minimum: 133 maximum: 7000) TL'dir. Diyabet tanısı alma süre ortalaması 9.54 ±6.8 yıldır. Beden kitle indeksi ortalamasının 31.53 ±6.27 (minimum: 17.60 maximum: 51.00) olduğu ve %53.6'sının obez olduğu, %15.5'nin sigara kullandığı, %57.7'sinin düzenli egzersiz yapmadığı, egzersiz yapanların %39.3'ünün yürüyüş yaptığı, %54.8'inin yeterli ve dengeli beslenmediği, %66.5'inin hiçbir sosyal aktivite yapmadığı belirlenmiştir. Yine katılımcıların %9.9'unun sağlıklı yaşama davranışları ile ilgili eğitim alma, aldığı eğitimlerin en sık devlet hastanelerinde (%6.0), hemşirelerden (%7.1) ve tanı konulmasından sonra yalnızca bir kez alındığı (%4.8), eğitim sonrası yaşamında değişiklik olduğunu belirtenler olduğu (%6.7) saptanmıştır. Araştırmada erkek cinsiyetin kadın cinsiyete göre daha fazla sigara, alkol tükettiği ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Kadınların erkeklere oranla Beden kitle indeksi'nin yüksek olduğu, düzenli egzersiz yapma sıklığının düşük ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.005).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabet tanılı hastaların; sağlıklı yaşam biçimi davranışlarını uygulamada yetersiz oldukları saptanmıştır. Yaşlarının ileri olması, tanı alma süresinin uzun olması, uzun tanı yılına rağmen diyabet eğitimi alma sıklıklarının az olması bu gruba daha çok destek olunması gerektiği sonucuna ulaştırmaktadır. Bu nedenle Tip 2 Diyabet hastalarının düzenli eğitim almaları ve bunu yaşam biçimi haline getirmeleri için, Hemşirelik yaklaşımıyla eğitimlerinin, tekrar edilmesi gerekmektedir.

## HS-PS16

### DİYABET OKULLARININ HASTALIĞIN KABULÜNE VE ÖZBAKIM AKTİVİTELERİNE ETKİSİ

*İnci Arpacı*

*Gaziantep Şehitkamil Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Gaziantep*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu araştırma Diyabet Okullarının hastalığı kabul ve öz bakım aktivitelerine etkisini belirlemek amacıyla planlanıp, uygulandı.

**YÖNTEM:** Araştırma vaka kontrol çalışmadır. Katılmayı gönüllü olarak kabul eden, diyabet okulu eğitimine katılan ve gönüllü olan 50 hasta ve rutin bireysel diyabet eğitimine katılan 50 hasta araştırmanın örneklemini oluşturdu. Veriler; sosyo-demografik özellikler formu,diyabete ilişkin soru formu, Hastalığı Kabul Ölçeği ve Diyabet Özbakım Aktiviteleri Anketi ile toplandı.

**BULGULAR:** Diyabet okulu eğitimi alan gruptaki bireylerin ailesinde veya yakın akrabalarında diyabet öyküsünün daha fazla, komplikasyon gelişiminin daha az olduğu, insülin tedavisi kullanımının daha fazla olduğu görüldü. Eğitim almayan gruptaki bireylerde OAD + insülin tedavisi alımının fazla olduğu görüldü. Ayrıca bu gruptaki bireylerin %14'ü birlikte yaşadıkları kişilerin kendilerine hiç destek olmadığını dile getirdi. Diyabet okulu eğitimi alan grubun tanı yılı daha fazla, metabolik kontrol değişkenlerinde sayı olarak daha düşük değerlerin olduğu belirlendi. Hastalığı kabul ölçeğine göre yapılan değerlendirmelerde diyabet okulu eğitimi alan grubun puan ortalaması, eğitim almayan gruba göre daha yüksek bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Öz bakım aktiviteleri ölçeğine göre yapılan değerlendirmelerde Diyabet okulu eğitimi alan grubun puan ortalamaları, eğitim almayan gruba göre daha yüksek bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmamızın sonuçlarına göre, diyabetli bireylerin katıldığı diyabet okulu eğitimlerinin, bireylerin diyabet hastalığını kabul etme ve öz bakım aktiviteleri üzerine olumlu etkileri olduğu ortaya çıktı.

## HS-PS17

### GERİATRİK DİYABETİK HASTALARDA OBEZİTE PREVALANSI

*Şenay Kırak, Nesrin Çetin, Esra Bayar, Seydahmet Akın, Cem Bölük, Özcan Keskin  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet  
Polikliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite, hemen hemen tüm toplumlarda çok yaygın görülen bir sağlık sorunudur ve giderek küresel bir epidemi halini almaktadır. Günümüzde önlenabilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci önemli nedeni obezitedir. Dünya sağlık örgütü belirlemelerine göre; dünya genelinde obezite, 1980 yılından günümüze iki kat artmıştır. Aynı zamanda obezite, diabetes mellitusa en sık eşlik eden komorbid durumlardan birisidir. Bu çalışmada diyabet polikliniğimizde takip edilen geriatrik hasta grubunda obezite sıklığını belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Son 3 ay içerisinde diyabet polikliniğimize başvuran en az 5 yıldır tip 2 diyabet tanılı 65 yaş üzeri hastalar çalışmaya dahil edildi. Tanıtma cihazıyla hastaların boyu, kilosu, yağ oranı, kas kitlesi kaydedildi. Vücut kitle indeksleri hesaplandı. Obezite tanımı yapılırken vücut kitle indeksi 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Toplam 72 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 46 sı kadın 26 sı erkekti. Kadın erkek-oranı 1,76 idi. Tüm hastaların boy ortalaması 157 cm olarak kayıt edildi. Ortalama vücut ağırlığı 79.71 kg olarak ölçüldü. Ortalama vücut kitle indeksi 32.17 kg/ m<sup>2</sup>, ortalama bel çevresi 111 cm olarak kaydedildi. Vücut kitle indeksi 30 ve üzeri olan hasta sayısı 50 olarak not edildi. Çalışmaya katılan hastaların %69.4 ünde obezite saptandı. Bulgular tablo 1 de özetlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu bulgular geriatrik diyabet hastalarında obezite sıklığının çok yüksek olduğu göstermektedir. Genel toplum ile karşılaştırıldığında %69 luk oran TURDEP-II çalışma sonuçlarında kaydedilen kadınlar için %44, erkekler için %27 ve genel toplum için %35 oranından çok daha yüksektir. Obezite tüm yaş gruplarında olduğu gibi geriatrik hasta popülasyonunda da önemli bir sağlık sorunudur. Diabetes mellituslu hastalara eşlik eden obezite hastalığının prognozunu önemli ölçüde etkilemektedir ve sıklığın giderek arttığı göz önüne alındığında bu konuya daha çok önem verilmelidir.

**Tablo 1**

Ortalama yaş	70,50 yıl
Kadın Erkek Oranı	1,76
Boy ortalaması	157.4 cm
Ortalama vücut ağırlığı	79.7 kg
Ortalama vücut kitle indeksi	32.17 kg/ m <sup>2</sup>
Ortalama bel çevresi	111 cm
Obezite Prevalansı	%69.4

*Demografik ve Klinik veriler*

## HS-PS18

### KOCAELİ İLİ ÜÇ BÖLGESİNDE RANDOM KAPİLLER KAN ŞEKERİ, KAN BASINCI VE OBEZİTE DEĞERLENDİRİLMESİ: SAHA TARAMASI

*Yeliz Demirhan<sup>1</sup>, Alev Selek<sup>2</sup>, Ayfer Peker<sup>3</sup>, Berrin Çetinarslan<sup>2</sup>, Zeynep Cantürk<sup>2</sup>, İlhan Tarkun<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli*

*<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kocaeli*

*<sup>3</sup>Kocaeli Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kocaeli ili seçilmiş üç bölgede diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon tanısı almamış bireylerde kan şekeri (KŞ), kan basıncı (KB), bel çevresi ve vücut kitle indeksi (VKİ) değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışma Kocaeli ilinin üç ilçesinde, 09: 00- 17: 00 saatleri arasında 3 gün süreyle gerekli izinler alınarak gerçekleştirildi. Diyabet ve hipertansiyon tanısı olmayan, gönüllü tüm yetişkin bireyler kurulan stantlarda değerlendirildi. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, sağlık sorunlarını içeren anket uygulandı, random kapiller KŞ, kan basıncı KB, boy, kilo ve bel çevresi ölçümü yapıldı. Patolojik bulgular için gerekli bilgilendirme ve yönlendirme yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 428 bireyin yaş ortalaması 54 olup %48'i kadındı. 167 (%39) kişide kan şekeri 100-126 mg/dl, 86 (%20) kişide 126-200 mg/dl ve 36 (%8,4) kişide ise 200 mg/dl ve üzeri bulundu. Sistolik KB 140 mmHg' nın üzerinde bulunan %18.6 ve diyastolik KB 90 mmHg'nın üzerinde bulunan %20 kişi mevcuttu. 181 (%42) kadının bel çevresi 80 cm ve üzeri, 169 (%39.4) erkeğin bel çevresi 94 cm ve üzeri ölçüldü. Kadın bireylerin %22.8'i normal kilolu, %40,8 fazla kilolu, %36.4 obez ve bunların %4'ü morbid obezdi. Erkek bireylerde ise %20.8 normal kilolu, %50,2 fazla kilolu, %29 obezdi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Random kapiller KŞ tanı koydurucu olmamakla beraber DM açısından riskli bireyleri belirleyebileceğini düşünmekteyiz. Bu saha taramasında KŞ 126 mg/dl ve üzerinde saptanan %28.5 birey riskli bulundu ve yönlendirildi. Hipertansiyon tanısı olmayan bireylerin %20'sinde KB hedefler üzerindeydi. Bireylerin her iki cinsiyette sadece beşte biri normal kiloluydu ve TURDEP-2 çalışması ile karşılaştırıldığında bölgemizde artmış obezite prevalansını yansıtmaktaydı. Bu çalışmanın ışığında bölgemizde diyabet ve obezite önleme çalışmaları ve ülke genelinde yeni saha çalışmaları planlanmalıdır.

## HS-PS19

### GESTASYONEL DİYABET EĞİTİMİNİN ANNE VE BEBEK SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Serpil Dereli Mete<sup>1</sup>, Fatma Varlı Elmas<sup>2</sup>, Derya Akyıldız<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli*

*<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gebelikten önce diyabet varlığı, fetal ve neonatal dönemde olumsuz etkilere sebep olmaktadır. Gestasyonel diyabet, perinatal sonuçları etkileyen, gebelik süresince devam eden ya da bu dönemde ortaya çıkan glikoz intolerasyonu olarak söylenebilir. Gebelikten önce saptanabilen bu durum gebelikten sonra da görülür.

**YÖNTEM:** 2015-2017 yılları arasında, hastanemiz endokrinoloji ve kadın doğum polikliniklerine başvuran gebelerin geriye dönük verileri toplanarak değerlendirme yapılmıştır.

**BULGULAR:** Bu polikliniklere başvuran 870 gebede gestasyonel diyabet görülmüş; bunlardan 118 tanesi diyabet okuluna katılıp eğitim almıştır. Bu gebelerden 50 tanesinin doğumu dış merkezde gerçekleşmiş, 50 tanesinin takibi hastanemizde yapıp doğumu gerçekleştirilmiştir. 12 tanesine adres ve telefon değişikliği sebebiyle ulaşılamamıştır. 6 tanesi ise anne ve bebek kaynaklı sebeplerden gebelik sonlandığı için eğitime devam edilememiştir. Eğitime devam edilemeyen bu 6 gebenin 1 tanesi dış merkeze sevk, 1 tanesi FKA (-) sebebiyle 8 hft küretaj, 1 tanesi hidrosefali sebebiyle gebelik sonlandırılmış, 1 tanesi 8 hft kanama sebebiyle dış merkeze gitmiş, 1 tanesi 20 hft spina bifida sebebiyle abortus, 1 tanesi de 7 hft kanama sebebiyle abortus gerçekleşmiştir. Doğumu hastanemizde gerçekleşen gebeliklerin 22 tanesi (%44) NSD, 18 tanesi (%36) C/S, 17 tanesi (%20) MC/S doğum olarak sonuçlanmıştır. Maternal ve fetal komplikasyon yönünden incelendiğinde; bunlardan primer C/S ile doğumda 3 bebekte fetal distres, 6 bebekte makrozomi, 1 bebek makat geliş, 2 annede preeklamsi, 17'sinde spontan başlayıp sorunsuz devam etmiştir. NSD ile doğan bebeklerin 5 tanesi (%22) makrozomi, 1 tanesi (%4.5) DDA, 1 tanesi exitus (%4.5) ile sonuçlanmıştır. 15 tanesinin (%68) doğumu sorunsuz gerçekleşmiştir. Bu gebelerden 39 tanesine gebelik boyunca insülin tedavisi uygulanmış, 11 tanesine düzenli egzersiz, diyet ve kan şekeri takipleri ile takibi yapılmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Özellikle riskli gebelerde sıkı glisemik kontrol komplikasyon oranını azaltır. Her trimester a uygun eğitim ve takiple hedefe ulaşmak mümkündür.

## HS-PS20

### ÖZEL BİR HASTANEDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN KULLANIMA HAZIR KALEMLERLE SUBKUTAN İNSÜLİN ENJEKSİYONU UYGULAMASI KONUSUNDA BİLGİ DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

*Emel Namoğlu, Canan Sarı, Aysun Çakır Özçelik  
Liv Hospital Ulus, Hasta Bakım Hizmetleri, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma 1 Şubat-1 Mart 2017 tarihleri arasında özel bir hastanede çalışan hemşirelerin, kullanıma hazır kalemlerle subkutan insülin enjeksiyon uygulaması konusunda ki bilgi düzeylerini ölçmek amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Tanımlayıcı bir çalışmadır. Yapılan literatür incelemesi paralelinde, bilgi değerlendirme ve veri toplama için anket yöntemi kullanılmıştır. Son olarak SPSS programı ile x2 istatistiksel hesaplamalar yapılmıştır. Anket formu demografik özellikleri tanımlayıcı ve bilgi düzeyini belirleyici 20 sorudan oluşmaktadır. Çalışma araştırmaya katılmayı kabul eden 96 hemşireye uygulanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışma %80'i kadın olan, % 79,2'si 21-30 yaş arası çalışanlardan oluşan, %45,8'i Lise ve %72,9 hemşirelik mezunu olan 96 kişiye ait veriler kullanılarak hazırlanmıştır. Hemşirelerin yaşları ile kullanıma hazır kalemlerle subkutan enjeksiyon uygulama bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, 21-30 yaş ve 40 yaş üstü çalışanların daha yüksek ortalama aldıkları sonucuna varılmıştır ( $p < 0.05$ ). Hemşirelerin eğitim düzeyi ile kullanıma hazır kalemlerle subkutan enjeksiyon uygulama bilgi düzeyleri arasında ki ilişkiye göre, en yüksek bilgi düzeyine sahip Yüksek Lisans ve Sağlık Meslek Lisesi mezunlarıyken, en düşük bilgi düzeyine sahip grup Lisans mezunları oldu sonucuna varılmıştır ( $p < 0.05$ ). Hemşirelerin mezun olduğu bölüm ve kullanıma hazır kalemlerle subkutan enjeksiyon uygulama bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında hemşirelik bölümü mezunlarının ortalamalarının daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır ( $p < 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmaya katılan hemşirelerin kullanıma hazır kalemlerle subcutan insülin enjeksiyonu bilgi puanı 100 üzerinden en yüksek 100 ve en düşük 35,71 olarak hesaplanmıştır. En yüksek ortalaması olan grup hemşirelerdir. Yaş ilerledikçe ve mesleki deneyim arttıkça kullanıma hazır kalemlerle ilgili subcutan uygulama bilgi düzeylerinin de arttığı görülmektedir. Çalışanların mesleki eğitimlerinde; hemşirelik uygulamalarında özellik gerektiren ilaçların üzerinde durulması, kurumsal oryantasyon, hizmet içi eğitim ve kliniklerde uygulamalı eğitimde daha ayrıntılı bilgi verilerek bire bir uygulama yapılması gerekmektedir. Subcutan uygulamalar ile ilgili hazırlanan uygulama değerlendirme formu (UDF) alanda kullanılmalı, bilgi düzeylerini artırıcı eğitimlerle desteklenerek, uygulama düzeyleri ile beraber kıyaslama yapılarak mesleki gelişimleri daha ayrıntılı incelenmelidir.

## HS-PS21

### DİYABETİN ÖNLENMESİ VE E-SAĞLIK

*Giray Erdoğan, Gülhan Coşansu*

*İstanbul Üniversitesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet günümüzün en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Ülkemizde ve dünyada görülme sıklığı ve hasta sayısı giderek artmaktadır. Günümüzde dünyada 425 milyon olan erişkin diyabetli sayısının 2045 yılında 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Bulaşıcı olmadığı halde salgın yapan ve daha da artması beklenen diyabete karşı bireyleri ve toplumları korumak oldukça önemlidir. Bu artışa rağmen risk faktörlerinin yönetimi ile diyabetin önlenmesi mümkündür. Diyabetin önlenmesinde "Yaşam tarzı değişimlerini sağlamak ve sürdürmek en önemli parametre iken bunu başarabilmek için teknoloji, internet tabanlı programlar, sosyal medya ve mobil teknolojilerden yararlanılabileceği kanıtlara temellendirilerek belirtilmektedir. Bu derlemenin amacı diyabetin önlenmesinde E-sağlık uygulamalarının kullanımı hakkında bilgi vermektir. Bu amaçla çeşitli E-sağlık uygulamalarının kullanıldığı araştırmalar incelenmiştir.

#### **YÖNTEM:** (Derleme)

**BULGULAR:** Ailesinde diyabet bulunan ve BKİ  $\geq 23$  olan 537 kişi ile yapılan randomize kontrollü çalışmada cep telefonu mesajlarının, yüksek risk taşıyan erkeklerde diyabetin önlenmesinde kabul edilebilir ve etkin olduğu ortaya konmuştur. Benzer olarak, 18 yaş üstü, tanımlı diyabeti olmayan, HbA1C %5.7-6.4 ve cep telefonu olan 157 kişiyle yapılmış bir çalışma sonucunda; SMS alan bireylerin 1.yılın sonunda vücut ağırlıklarının %3'ünü kaybettiği bildirilmekte, maliyetinin az olması, kitlelere ulaşabilmesi ve etkin olması sebepleriyle bu uygulamanın kullanılması önerilmektedir. Prediyabetli/yüksek riskli, fazla kilolu-obez ve 18 yaş üstü 256 kişiyle tamamlanan başka bir randomize kontrollü çalışmada ise VideonDemand (VOD) uygulanmış, girişimlerin sonunda katılımcıların büyük bir oranında ciddi kilo kaybı rapor edilmiştir. Sweet ve arkadaşları tarafından 501 kişi ile yapılan ve örneklemini prediyabetli/ diyabet riski yüksek bireylerin oluşturduğu bir başka çalışmada 16 hafta süresince online olarak destek verilen bireylere sonrasında kişiye özel danışmanlık yapılmıştır. Sonucunda bireylerin vücut ağırlıklarında %6.5-8 arasında kayıp, HbA1C seviyelerinde %0.14 azalma bildirilmiştir. Benzer olarak, BKİ  $25 \geq$ , 35 yaş üstü, prediyabetli ve cep telefonu kullanabilen 61 kişi ile yapılan randomize kontrollü çalışmada, katılımcılara SMS gönderilmiş ve bir mobil uygulamayla günlük kalori, diyet ve egzersiz bilgilerini kaydetmeleri istenmiştir. Girişimlerin sonunda aktivite düzeyinin ve adım sayısının arttığı, kilonun, kan basıncının ve diyetdeki doymuş yağ miktarının azaldığı rapor edilmiştir. Joiner ve arkadaşlarının 22 çalışmayı değerlendirdiği meta analizde ise çeşitli E-sağlık uygulamalarının diyabetin önlenmesi kapsamında özellikle kilo kaybı konusunda ciddi yararları ortaya konmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak diyabetin önlenmesi çalışmalarında E-sağlık uygulamalarının kullanılması bireylerin ve toplumların diyabetten korunmasına katkıda bulunabilir.

## HS-PS22

### TİP 2 DİYABET HASTALARDA ENGEL ALGISINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

*Özge Akbaba<sup>1</sup>, Nesrin Nura<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Erzincan Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Erzincan*

*<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet hastaları, hastalık sürecinde farklı düzeylerde engel algısı ile karşı karşıya kalmaktadır. Karşılaşılan engeller hastalık yönetiminin başarısını etkilemektedir. Bu yüzden hastalık algılarının değerlendirmesi; tedavinin, bakımın ve sunulan eğitimin hedeflenen başarıya ulaşmasında yol gösterici olacaktır. Araştırma Tip 2 diyabet hastalarda engel algısını etkileyen faktörleri incelemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Araştırmanın örneklemini Artvin Devlet Hastanesi'ne 01.06.2016-30.12.2016 tarihleri arasında Dahiliye Polikliniğine gelen 186 Tip 2 diyabet hastası oluşturdu. Verilerin toplanmasında "Bilgi Formu" ve "Çok Boyutlu Diyabet Anketinin-Engel Algısı Alt Boyutu" kullanıldı. Anket ölçeği olarak 7'li likert ölçeği kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi, Man Whitney-U Testi, Kruskall Wallis Testi ve Shapiro Wilk Testi kullanıldı ( $\alpha = 0.95$ ).

**BULGULAR:** Katılımcıların yaş ortalaması 57.74±8.96 yıl, %56.5'i erkek, %74.2'si evli, %27.4'ü ilköğretim mezunu, %33.9'u bir işte çalışmaktadır. Hastaların BKİ ortalaması 29.5 ± 3.8 kg/ m<sup>2</sup>, %44.4'ü fazla kiloludur. Diyabet süresi ortalama 12.1±9.3 yıldır.%42.5'i diyabete bağlı hastaneye yatmış, %48.9'u psikolojik bir sorun yaşamıştır. Hastaların %68.8'i doktora, %66.1'i hemşireye soru sorarken kendini rahat hissetmektedir. %49.5'i diyabete uyumunda kendini başarılı olarak görmektedir. %33.7'sinin HbA1c düzeyi kontrol edilemeyen düzeydedir. %41.9'unda diyabete bağlı komplikasyon gelişmiştir. Hastaların %74.7'si diyet, %36 ilaç kullanımı, %38.7 kan şekeri takibi, %54.3 egzersiz, %26.3 sağlık kontrollerinde zorlanmaktadır. %44.6'sı diyabet eğitimi almıştır. Hastaların Engel Algısı toplam puan ortalaması 2.2±1.6'dır.Yaş, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, diyabet süresi, diyabete bağlı hastaneye yatma, diyabete bağlı komplikasyon yaşama ve psikolojik sorun yaşama durumu, HbA1c düzeyi, uyum sağlama başarısı, doktora ve hemşireye soru sorarken rahat hissetme, diyet,ilaç kullanma, egzersiz ve sağlık kontrollerinde zorluk yaşama durumuna engel algısını etkilemekte ( $p<0.05$ ); cinsiyet, BKİ, diyabetle ilgili eğitim alma ve kan şekeri takibinde zorluk yaşama durumuna göre engel algısını etkilememektedir ( $p>0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastalardan bekâr/dul olanların, üniversite mezunlarının ve çalışmayanların, uyum başarısını, doktor ve hemşireye soru sorarken kendini rahat hissedenlerin, engel algısı puan ortalaması düşüktür. Diyabete bağlı hastaneye yatanların, yaşı ve diyabet süresi fazla olanların, diyabete bağlı komplikasyon yaşayanların, psikolojik sorun yaşayanların, HbA1c düzeyi kontrol edilemeyen düzeyde olanların, diyet, ilaç kullanımında, egzersizde ve sağlık kontrollerinde zorluk çekenlerin engel algısı puan ortalaması yüksektir. Hastalığa karşı oluşan engel algısı, önerilen sağlık davranışlarını uygulamada aksaklıklar oluşturarak, fiziksel ve psikolojik bozukluklara yol açmaktadır. Oluşabilecek olumsuz algıların pozitif yönde değiştirilmesi; hastaların öz yeterliliğini arttıracaktır. Bu da iyi bir glisemik kontrol sağlanmasında etkili olarak,hastalığın seyrini ve bakımın başarısını olumlu etkileyecektir.



## HS-PS23

### BİR DİYABET GÜNÜ TARAMASI

*İnci Arpacı<sup>1</sup>, Nermin Olgun<sup>2</sup>, İmren Arpacı<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Gaziantep Şehitkamil Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Dr. Beşir Öke Aile Sağlığı Merkezi, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Araştırma Şehitkamil Devlet Hastanesi'nde hastaneye her hangi bir nedenle başvuran erişkinlerde, diyabet açısından risk taşıyan bireyleri önceden tespit etmek ve önlem almak amacıyla kesitsel olarak planlanmış, araştırmaya dahil olma kriterlerine uyan 141 hasta ile yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Veriler araştırmacılar tarafından hazırlanan "Sosyo-demografik Anket Formu" ve "Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Anketi (FINDRISK)" kullanılarak, katılımcılarla yüz yüze görüşme yöntemi ile doldurulmuştur. Elde edilen veriler araştırmacılar tarafından bilgisayar ortamında SPSS 22.0 (The Statistical Package for the Social Sciences- PC Version 22.0) paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir

**BULGULAR:** Katılımcıların %58,9'unun kadınlardan oluştuğu, %47,5'i 45 yaş altında olduğu, büyük çoğunluğun (%95,0) evli olduğu, %57,4'ünün ilkökul mezunu olduğu, tamamına yakınının (98,6) aile bireyleriyle yaşadığı, %74,5'inin orta gelire sahip olduğu, %68,8'inin çalışmadığı, %77,3'ünün sigara kullanmadığı belirlenmiştir. Katılımcıların ölçek puanlarının risk derecesine göre dağılımına bakıldığında %27,0'ının yüksek riskli, %35,5'inin orta riskli, %25,5'inin hafif riskli grupta olduğu tespit edilmiştir. Diyabet riski ölçeği ile eğitim durumu, çalışma durumu, gelir düzeyi ve yaş arasında istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Diyabet risk ölçeği ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Diyabet riski ölçeği ile cinsiyet, yaşam biçimi, medeni durum, alkol kullanımı ve tip 2 diyabetin ne olduğunu bilme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Eğitim durumu ilkökul olanlarda diyabet riskinin daha fazla olduğu saptanmıştır. Diyabete yakalanma riskinin, herhangi bir işte çalışmayanlarda, çalışanlardan daha fazla olduğu belirlenmiştir. Orta gelirli olanların diyabet olma olasılığı daha yüksek bulunmuştur. Sigara kullanmayanların diyabetle karşılaşma olasılığının kullananlardan daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Risk Değerlendirme Ölçeği ile BKİ arasında çok ileri düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Risk Değerlendirme Ölçeği ve bel çevresi arasında da çok ileri düzeyde anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir ( $p<0,001$ ). BKİ ve bel çevresi arttıkça diyabet riskinin de arttığı tespit edilmiştir

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabeti önleme ve farkındalık yaratma çalışmalarına katkı olarak yapmış olduğumuz sağlık taraması gibi etkinliklerin toplumun her kesiminde, her yaş grubuna yönelik olarak yapılmasına devam edilmesinin gerektiği sonucuna varılmıştır.

## HS-PS24

### ORLANDO’NUN HEMŞİRELİK SÜRECİ TEORİSİNİN UYGULAMADA KULLANIMINA BİR ÖRNEK: OLGU SUNUMU

*Satı Can<sup>1</sup>, Yasemin Yıldırım Usta<sup>2</sup>, Saadet Can Çiçek<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bolu

<sup>2</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bolu Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

<sup>3</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bolu Sağlık Yüksekokulu, Hemş. Bölümü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada Orlando’nun Hemşirelik Süreci Teorisi’ne göre yeni tanı Tip 2 diyabetli bir hastanın davranışları değerlendirilerek gereksinimlerine yönelik hemşirelik bakımının sunumu amaçlanmıştır. Orlando’nun teorisi o andaki hemşire hasta etkileşimlerine dayalı, hemşire hasta iletişimini geliştiren ve hemşire hasta arasındaki karşılıklı etkileşimin olduğu bir teoridir. Teoriye göre gereksinimlerin karşılanmasında önemli olan etkin hasta hemşire etkileşimi olup, temel amaç hastanın gereksinimlerinin karşılanarak sıkıntısının giderilmesidir

**YÖNTEM:** İç Hastalıkları Servisi’nde yatan yeni tanı Tip 2 diyabetli bir hastanın olgu sunumudur. Hastanın 06.12.2017- 12.12.2017 tarihleri arasında serviste yattığı süre boyunca hasta ile altı kez yüz yüze görüşme yapılarak veriler toplanmıştır. Orlando’nun Hemşirelik Süreci Teorisi’ne göre bakım planı uygulanarak değerlendirilmiştir. Çalışma için hastadan yazılı onam alınmıştır

**BULGULAR:** Laboratuvar Bulguları (acil servise başvuru sırasında) Glukoz: 256 mg/dl, Sedimentasyon: 104 mm/h, HbA1C: %11.8, CRP: 179.4 mg/dl, İdrarda glukoz: +++++, WBC: 12.1 K/uL, Hastanın Sözel Olmayan Davranışları, Kan glukoz değeri, Sedimentasyon, CRP, WBC ve HbA1C değerinin yüksek olması, idrarda 4 (+) keton bulunması, BMI değerinin yüksek olması, genellikle üzgün bir ifadesinin olması, Hastanın Sözel Davranışları, Yatışı yapıldıktan sonraki ilk görüşmede konuşmak istemediğini söylemesi ve sorulara kısa cevaplar vermesi, Görüşme sırasında hastanın; “İnsülin kullanmak istemiyorum, ben yapamam, ben bundan sonra insüline bağımlı olacağım, babam gelsin doktorla konuşsun, ara öğünde süt, yoğurt yememi söylediler, süt ve yoğurttan nefret ederim, şeker hastası olduğumu kimseye söylemeyeceğim, kimse hasta olduğumu bilmesin, neden ben şeker hastası oldum, bu yaşta başka hasta olan yok benim gibi, ben yürüyüş yapamam” gibi ifadelerinin olması.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olguda Orlando’nun teorisine göre hemşirelik bakımı planlanarak, hastanın o andaki yardım gereksinimi belirlenmiş, hastanın davranışlarının gerçek nedenleri ortaya çıkarılarak diyabet yönetimine uyumu sağlanmış ve davranışlarında olumlu gelişmeler gözlenmiştir. Orlando’nun hemşirelik süreci teorisine göre yapılan uygulamalar sonrasında hastanın yardım gereksinimi karşılanmış, amaçlı ve otomatik hemşirelik faaliyetleri ile etkili iletişim kurularak ve hastayla karşılıklı etkileşim sağlanarak hastanın sıkıntısının azalmasına katkı sağlanmıştır. İş doyumunun sağlanmasında, hasta memnuniyetinin artırılmasında, etkili hemşirelik bakımı ve istendik hasta çıktıların elde edilmesinde hemşirelik model ve teorilerinin kullanımı önemli bir yere sahiptir. Hemşirelik uygulamalarında teori ve modellerin kullanımının artırılmasının yararlı olacağı, aynı zamanda uygulama ve teori arasındaki boşluğun kapatılmasına ve hemşirelik mesleğinin gelişimine de katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

## HS-PS25

### HEMŞİRELERİN DİYABETLİ HASTALARDA DİYABETİK AYAK BAKIM YÖNETİMİ KONUSUNDA BİLGİ DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Zahide Kaya<sup>1</sup>, Anita Karaca<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Üsküdar Devlet Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Hastanesi Hemşirelik Yüksekokulu

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak, diyabetin önlenabilir önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabet ekibinin önemli bir üyesi olan hemşireler diyabetik ayak sorunlarının önlenmesinde ve diyabetik ayak riski olan hastaların bakımında ve eğitiminde önemli role sahiptirler. Hemşirelerin diyabetik ayak yönetimi konusunda başarılı olabilmeleri için yeterli bilgi ve beceriye sahip olmaları gerekmektedir. Bu araştırma, hemşirelerin diyabetli hastalarda diyabetik ayak bakım yönetimi ile ilgili bilgi düzeylerini değerlendirmek ve etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

**YÖNTEM:** Bu çalışma tanımlayıcı nitelikte bir araştırmadır. Araştırmanın örneklemini 01.09.2016 - 01.12.016 tarihleri arasında özel bir hastanede çalışan ve araştırmaya katılmayı kabul eden 435 hemşire oluşturmuştur. Araştırma verilerinin toplanmasında literatür bilgileri ışığında hazırlanan "Hemşire Bilgi Formu" ve "Hemşirelerin Diyabetik Ayak Yönetimine İlişkin Bilgi Formu" kullanılmıştır. Bilgi formu "Risk Faktörleri", "Ayak Muayenesi", "Ayak Komplikasyonları" ve "Ayakkabı Seçimi" olmak üzere 4 alt boyuttan oluşmaktadır. Bilgi puanının yükselmesi hemşirelerin diyabetik ayak yönetimi konusunda bilgi düzeylerinin arttığını göstermektedir. Araştırmanın verileri SPSS 15.00 programı ile analiz edilmiştir.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılan hemşirelerin %76.8'i kadın, %72.6'sı bekar, %61.1'i lisans mezunudur ve yaş ortalaması  $26.37 \pm 4.97$  olarak belirlenmiştir. Hemşirelerin %34'ü diyabetik ayak bakımı konusunda eğitim aldığını, %19.1'i diyabetik ayak riski ya da sorunu olan hastalara eğitim verdiğini ve %22.5'i diyabetli hastaya ayak muayenesi yaptığını belirtmiştir. Ayrıca araştırma kapsamında yer alan hemşirelerin %42.8'inin diyabetik ayak bakımı ile ilgili eğitim ihtiyaçları olduğu ve eğitim ihtiyaçlarının en fazla (%36.1) diyabetik ayak risk faktörleri konusunda olduğu belirlenmiştir. "Hemşirelerin Diyabetik Ayak Yönetimine İlişkin Bilgi Formu" toplam puan ortalaması  $58.67 \pm 5.94$  (dağılım aralığı: 0-68) olarak tespit edilmiştir. Bu formda, hemşirelerin "Ayak Komplikasyonları"na yönelik alt boyut puanı en yüksek ( $26.47 \pm 2.64$ ) bulunurken, "Ayak Muayenesi" ile ilgili alt boyut puanı en düşük ( $9.46 \pm 1.15$ ) bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hemşirelerin diyabetik ayak yönetimi ile ilgili bilgi düzeyi puanlarının maksimum değere yakın olduğu belirlenmiştir. Hemşirelerin bilgi düzeyi puanlarının yüksek olmasına rağmen büyük bir çoğunluğunun diyabetik hastalara ayak bakımı konusunda eğitim vermedikleri ve ayak muayenesi yapmadıkları tespit edilmiştir. Bu nedenle hemşirelerin diyabetik ayak yönetimine ilişkin bilgi ve becerilerini arttırmak ve geliştirmek için diyabetik ayak yönetimine ilişkin teorik ve uygulamalı eğitim programlarının düzenlenmesi ve hemşirelerin bu eğitim programlarına katılarak elde ettikleri bilgileri davranışa dönüştürmeleri gerekmektedir.

## HS-PS26

### DİYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE CADEXOMER İODİNE ETKİNLİĞİ

*Fatma Varlı Elmas*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yara Bakım Hemşiresi, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda Mikro-makrovasküler komplikasyonlar enfeksiyonlara ve cerrahi girişime bağlı mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkilemektedir. Kan şekeri kontrolünün uzun vadede sağlanamaması sinir uçlarının hasar görmesine ve küçük-büyük damarlarda dolaşım problemine neden olur. Diyabetik hastaların sağlıklı bireylere oranla ayaklarında problem görülme olasılığı yüksektir. Diyabetik ayak sorunları tedavisi oldukça güç ve önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır.

**YÖNTEM:** Enfeksiyon polikliniğine başvuran diyabetik ayak hastamızın servise yatış ve taburculuk sonrasında takibi ve yara iyileşme aşamalarının değerlendirilmesi; Olgu sunumu.

**BULGULAR:** OLGU: Hasta K.A. 54 yaş erkek hasta. 14 yıldır DM olan hasta oral antidiyabetik kullanıyor.sol ayak 1. ve 2. parmakta pyoderma, sol ayak 1. ve 2. metatarsta pyoderma var. 2014 te sol ayak 4.parmakta yara oluşmuş. Hasta ortopedi polikliniğine başvurmuş. HBO tedavisi başlanmış, parmak düzelmiş. 2 haftadır sol ayak 1. ve 2.parmakta yara oluşmuş. Hasta acil polikliniğine başvurmuş. Çekilen sol alt ekstremitte arteriel ve venöz dopplerde acil patoloji saptanmamış. Hasta ortopediye konsulte edilmiş. HBO tedavisi önerilmiş, düzelme olmadığı takdirde parmak amputasyonu için rekonsültasyon planlanmış. Enfeksiyon servisine yatışı yapılan hastanın lab. değerleri: Gluk.260 mg/dl, Yara kültürü: Proteus Hauseri üremiş, HBA1c: 11%, CRP: 102,5mg/L, WBC: 13,4 insülin tedavisi başlanmış. Hasta yara için tarafımıza konsülte edildi. Serviste yatağında görüldü. Sol ayak 1 ve 2. parmak arasında yumuşak nekrotik doku/mat sarı renkli kötü kokulu,üst parmak arası başlangıcından ayak tabanını alttan çevreleyen 3x3cm genişliğinde maserasyon ile karakterize diyabetik ayak yarası genel cerrahi Opr. Dr. tarafından ertesi gün debride edildi. Hastaya 6 seans negatif basınçlı pansuman ve beraberinde 15 günlük HBO tedavisi uygulandı. Hasta taburcu edildi. Enfeksiyon, ortopedi, dahiliye, plastik cerrahi ve kalp-damar cerrahisi polk.lerine kontrol için yönlendirildi. Yara tedavisi için hasta önceleri günlük, sonrasında 2 günde bir pansumanlara çağırılarak yara bakım polikliniğinde tedavisi tamamlandı.. Yara etrafındaki masere alan çinko krem ile korundu. Hastaya cadexomer iodine tedavisine başlandı. 17 gün sonra parmak arasının tamamen kapandığı, 25 gün sonrasında da taban kısmındaki yaranın kapandığı görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet hastalarında iyileşmeyen yaralara bağlı bacak ya da parmak amputasyonları sık görülmektedir. Bu nedenle ayağı korumak yaşamı korumak için de oldukça önem arz etmektedir. Düzenli kan şekeri takibi, ayak bakımı sağlanmalıdır. Yara oluştuktan sonraki aşamalar oldukça maliyetli ve de zaman alıcıdır ki amputasyonla sonuçlanmsı çoğu zaman muhtemeldir. Bu olguda CADEXOMER İODİNE'in yara üzerindeki hızlı ve iyileştirici etkisi görülmektedir.

## HS-PS26 (Devamı)

diyabetik ayak



diyabetik ayak



*hastada ortalama 2.5 ay gibi bir sürede tedavi sağlanmış yara kapanmıştır.bunun 22 günü hastanede yatış olarak, diğer tedavi ayakta poliklinik tarafından sağlanmıştır.*

son



yara



54.  
ULUSAL  
DİYABET KONGRESİ

18 - 22 Nisan 2018 | Rixos Sungate Hotel - Bekibi / Antalya

YAZARLAR İNDEKSİ

İNDEKS  
İNDEKS

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

AKAL YILDIZ, Emine	47
AKALIN, Sema	35
AKARSU, Ersin	43
ALAGÖL, Faruk	32
ARAL, Ferihan	37, 42
ARAL, Yalçın	38
ARSLAN, Metin	35
ARSLAN, Perihan	46, 47
AYVAZ, Göksun	39
AZAL, Ömer	40

**-B-**

BAĞRIAÇIK, Nazif	35, 46
BAKTIROĞLU, Selçuk	27
BALCI, Mustafa Kemal	39
BALOŞ TÖRÜNER, Füsün	34
BAŞKAL, Nilgün	33
BAYRAKTAR, Miyase	41
BAYRAKTAR, Fırat	45
BAYRAKTAROĞLU, Taner	37, 42
BAYRAM, Fahri	30
BEKTAŞ, Belgin	30, 31, 34, 35
BİLEN, Habib	37
BOZ, Mustafa	41

**-C-**

COŞANSU, Gülhan	45
-----------------	----

**-Ç-**

ÇAPOĞLU, İlyas	38
ÇEHRELİ, Rüksan	46
ÇELİK, Selda	45
ÇETİNARSLAN, Berrin	42
ÇOLAK, Ramis	38
ÇORAKÇI, Ahmet	29
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	29
ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman	34

**-D-**

DAMCI, Taner	40
DANACI, Mehmet	26
DEMİR, Özgür	41
DİNÇÇAĞ, Nevin	26, 28, 41
DÖKMETAŞ, Sebile	39

**-E-**

EFE, Belgin	31
EMRAL, Rifat	34
ERDOĞAN, Gürbüz	31
ERDOĞAN, Semra	44

**-F-**

FENKÇİ, Semin	34
---------------	----

**-G-**

GARİPAĞAOĞLU, Muazzez	48
GÖKMEN ÖZEL, Hülya	48
GÖKŞEN ŞİMŞEK, Damla	31, 35
GÖNEN, Sait	40
GÜL, Kamile	41
GÜLLÜ, Sevim	30
GÜNDOĞDU, Sadi	36
GÜNEY, Engin	37
GÜRLEK, Alper	48

**-H-**

HATUN, Şükrü	34
HEKİMSOY, Zeliha	39

**-İ-**

İLKOVA, Hasan	26, 28, 34, 35, 36, 44
İMAMOĞLU, Şazi	29, 31

**-K-**

KARŞIDAĞ, Kubilay	43
KAYA, Ahmet	35, 41
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	40

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KULAKSIZOĞLU, Mustafa	34, 37	-U-	
KUTLU, Mustafa	42	UNCU, Hakan	27
KUTLUTÜRK, Faruk	30	USMAN, Aydan	43
		UYSAL, Ali Rıza	41
<b>-M-</b>			
MERCANLIGİL, Seyit	47	<b>-Y-</b>	
		YALDIRAN, Adnan	31
<b>-O-</b>		YETKİN, İlhan	43
OĞUZ, Aytekin	41	YILMAZ, M. Temel	30, 33, 42, 44, 46
OLGUN, Nermin	44	YILMAZ, Candeğer	32, 47
OŞAR SİVA, Zeynep	26, 27, 29, 31, 42	YILMAZ, Murat	30
		YUMUK, Volkan	30
<b>-Ö-</b>			
ÖZCAN, Şeyda	45		
ÖZER, Emel	41		
ÖZKAYA, Mesut	40		
ÖZMEN, Bilgin	38		
ÖZYAZAR, Mücahit	33		
<b>-P-</b>			
PEK, Sümer	33		
<b>-S-</b>			
SALMAN, Serpil	30, 32, 34		
SATMAN, İlhan	36, 40		
SARI, Ramazan	30		
SAYGILI, Füsün	43		
SİPAHİOĞLU, Fikret	31		
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	41		
SÖNMEZ, Alper	48		
SÖZEN, Tümay	35		
<b>-Ş-</b>			
ŞAR, Fuat	30		
<b>-T-</b>			
TANAKOL, Refik	40		
TAMER, Gonca	34		
TETİKER, Tamer	27, 40		



Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

ABUSNANA, Salah	31, 34
AÇIKGÖZ, Gürkan	40
AÇIKGÖZ, Aylın	48
ADAŞ, Mine	29, 32, 74
AKAL YILDIZ, Emine	41, 46, 101
AKTÜRK, Müjde	43
ALTUNBAŞ, Hasan Ali	30
ALTUNTAŞ, Yüksel	29, 32, 81
ARAZ, Mustafa	42
ARICI, Mustafa	35
ATİK ALTINOK, Yasemin	48
AVHAN, Nevin	46
AYDIN, Hasan	31
AYDIN, Resa	35

**-B-**

BAĞDEMİR, Elif	43
BAJAJ, Mandeep	40
BAKINER, Okan Sefa	41
BAKTIROĞLU, Selçuk	27, 122
BALCI, Mustafa Kemal	33, 36
BARAL KULAKSIZOĞLU, Işın	40
BARBAROS, Umut	30
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, Neslihan	40
BAYRAKTAR, Fırat	43
BAYRAM, Fahri	33
BAYSAK, Şule	45
BEKTAŞ, Belgin	45
BİLEN, Habib	41
BÜKE, Çağrı	27
BÜYÜKTUNCER DEMİREL, Zehra	42, 46

**-C-**

CANDER, Soner	31, 83
CANTÜRK, Zeynep	29
CESUR, Mustafa	31
CİHANDİDE, Ercan	27
COŞANSU, Gülhan	44, 128

**-Ç-**

ÇAKMAK, Ramazan	43
ÇEHRELİ, Rüksan	47
ÇELİK, Özlem	30
ÇELİK, Selda	32
ÇETİNARSLAN, Berrin	29, 32, 79
ÇETİNKALP, Şevki	31, 35, 42
ÇOBAN, Asuman	32
ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman	33, 34, 36
ÇORAPÇIOĞLU, Demet	41

**-D-**

DAĞDELEN, Selçuk	26, 34, 41, 44
DAMCI, Taner	40
DEFRONZO, Ralph Anthony	35
DEMİR, Tevfik	29
DEMİR, Özgür	34
DEMİRCAN, Ahmet	28
DEMİREL, Haydar	40, 99
DEYNELİ, Oğuzhan	31, 42
DİNÇÇAĞ, Nevin	26, 28, 44, 46
DİNLEYİCİ, Ener Çağrı	42

**-E-**

EMRAL, Rifat	28
ERDOĞAN, Semra	44, 128
EROĞLU ALTINOVA, Alev	40
ERTÖRER, Melek Eda	42, 115

**-G-**

GÖKMEN ÖZEL, Hülya	48
GÖRÜRGÖZ, Feride	44
GÜL, Nurdan	43
GÜLDİKEN, Sibel	33, 36
GÜLEÇ, Sadi	34, 41
GÜLYÜZ DEMİR, Hülya	45
GÜRLEK, Alper	26, 33, 36

**-H-**

HACİŞAHİNOĞULLARI, Hülya	36
HAS, Recep	32
HATUN, Şükrü	34

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

<b>-İ-</b>		<b>-S-</b>	
İDİZ, Cemile	43, 46	SABUNCU, Tevfik	33
İLHAN, Ayşe	44	SARAÇ, Fulden	34, 89
İLKOVA, Hasan	27, 28, 44, 46	SARGIN, Mehmet	26, 34, 46
		SARI, Ramazan	31
<b>-K-</b>		SATMAN, İlhan	46
KADIOĞLU, Ateş	40	SEÇKİNER, Selda	47
KAPAR, Hasan	36	SERT, Murat	33, 36, 86
KARADENİZ, Derya	40, 97	SERTER, Rüştü	35
KARŞIDAĞ, Kubilay	29	SÖNMEZ, Alper	33
KARŞIDAĞ, Dilara	43, 48	SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	37
KAYA, Ahmet	26	SÜZEN, Banu	46
KAYA, Pervin	44, 132		
KESKİN, Ela	44, 125	<b>-Ş-</b>	
KILIÇOĞLU, Önder	27	ŞAHİN, İbrahim	30
KOÇAKGÖL, Neşe	45	ŞAHİN, Mustafa	42
KÖSE, Kemal Naci	35, 95		
KOYUNOĞLU BİNGÖL, Neslihan	32, 46, 136	<b>-T-</b>	
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	28	TANAKOL, Refik	29, 32
KÜÇÜKOĞLU, Rifkiye	35, 93	TETİKER, Tamer	27
		THORENS, Bernard	33
<b>-L-</b>		TUĞ, Tuğbay	27
LEBOWITZ LEV, Gil	29	TÜRKER, Fulya	43
		TUZCU, Alpaslan Kemal	31
<b>-M-</b>			
MERCANLIĞİL, Seyit	47	<b>-U-</b>	
MERCANLIĞİL, Meral	48	UĞUR ALTUN, Betül	40
MERT, Meral	43, 120	UNCU, Hakan	27
		UYSAL, Canan	48
<b>-N-</b>			
NALÇAÇI, Meliha	36	<b>-Ü-</b>	
		ÜKİNÇ, Kubilay	30, 35, 42
<b>-O-</b>		ÜSTAY TARÇIN, Özlem	30, 42
OKTAY, Sevgi	44		
OLGUN, Nermin	44, 45	<b>-Y-</b>	
OŞAR SİVA, Zeynep	26, 43	YAHCI, Deniz	27
		YAZICI, Halil	36
<b>-Ö-</b>		YILDIRIM, Nurdan	45, 134
ÖZCAN, Şeyda	44	YILMAZ, M. Temel	28, 32, 44, 46, 72
ÖZER, Emel	41, 47, 106, 140	YILMAZ, Candeğer	28, 54
ÖZKAN, Gözde	36	YILMAZ, Mehmet Birhan	35
ÖZSÜT, Halit	36	YILMAZ, Simge	46
		YOLAÇAN İŞERİ, Ceren	46
<b>-P-</b>		YUMUK, Volkan	29, 32
PEK, Sümer	31		

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

**-A-**

ACAR, Bilal	PS-27
ADIN ÇINAR, Suzan	SS-15
ADİYAMAN, Süleyman Cem	PS-46
AKALIN, Aydan	PS-43
AKAY, Fahrettin	SS-10
AKBABA, Özge	HS-PS13, HS-PS24
AKBAŞ, Feray	PS-24
AKÇAY, Emine Ülkü	PS-03, PS-71
AKÇİL OK, Mehtap	SS-07
AKDENİZ, Ekrem	PS-18
AKIN, Bihter	HS-PS12, PS-57
AKIN, Serkan	PS-32
AKIN, Seydahmet	HS-PS15, HS-PS19
AKIN, Şafak	PS-32
AKKUS, Gamze	PS-48
AKKUŞ, Oğuz	PS-48
AKMEŞE, Atacan	PS-54
AKTAR, Merve	PS-56
AKTI, Elif Sümeyye	PS-68, PS-72
AKTÜRK, Müjde	PS-13, SS-24
AKYAY, Özlem Zeynep	SS-22
AKYILDIZ, Derya	HS-PS21
ALKAYA FEYİZOĞLU, Güneş	PS-14
ALPAY, Hasan	PS-56
ALTAŞ, Ayfer	PS-03
ALTINOVA, Alev Eroğlu	PS-13
ALTINÖZ, Ercan	PS-61
ALTINTAŞ, Ebru	PS-05
ALTUNBAŞ, Hasan Ali	HS-PS16, PS-42
ALTUNOĞLU, Esmâ Güldal	PS-62
ARAÇ, Eşref	PS-52
ARAZ, Mustafa	SS-01
ARDA SÜRÜCÜ, Hamdiye	HS-PS11
ARICI, Havva	PS-62
ARICI, Serdar	PS-04
ARIKAN DURMAZ, Şenay	PS-41, PS-70
ARPACI, İmren	HS-PS25
ARPACI, İnci	HS-PS18, HS-PS25

ARSLAN, Emre

SS-24

ATAÇ, Fatma Belgin

SS-07

ATİK ALTINOK, Yasemin

SS-03

AYDIN ÖZGÜR, Burçin

SS-15

AYDIN, Neslihan

SS-11

**-B-**

BAĞDEMİR, Elif

HS-SS02, PS-06,

PS-33, SS-12

BAKAN, Ali

PS-10

BALCI, Mustafa Kemal

HS-SS01, PS-42

BALOŞ TÖRÜNER, Füsün

SS-24

BALTACI, Oğuzhan Fatih

SS-11

BARBAROS, Umut

SS-08

BAŞÇIL TÛTÛNCÛ, Neslihan

SS-04

BAŞGÖZ, Bilgin Bahadır

PS-11

BAŞKAL, Nilgün

SS-09

BAŞPINAR, Osman

SS-01

BAYAR, Esra

HS-PS15, HS-PS19

BAYDAR, İdris

PS-17

BAYRAKTAR, Fırat

PS-46

BAYRAM, Dilek

PS-12

BAYRAM, Fahri

SS-01

BAYSAN ÇEBİ, Pınar

SS-07

BEKTAŞ, Hicran

HS-SS01

BERBER, Ergül

SS-11

BİLGİÇ, Mehmet Akif

PS-37

BİLİR, Bülent

PS-23

BİŞKİN, Songül

HS-PS16

BOLAT, Ali

PS-41

BOLAYIR, Başak

PS-13

BOZ, Mustafa

PS-24

BOZKUŞ, Yusuf

SS-04

BÖLÜK, Cem

HS-PS15, HS-PS19

BÖRKÜ, Hanife

HS-PS05, HS-PS09

BUDAK, Mehmet Emin

PS-34

BULUT, Hande

PS-31

BÜYÜKKAYA BESEN, Dilek

HS-SS06

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

<b>-C-</b>		ÇOLAK, Ramis	SS-01
CAN ÇİÇEK, Saadet	HS-PS26	ÇOLAKOĞLU, Şeyma	SS-11
CAN, Mehmet Ali	SS-24	ÇORAPÇIOĞLU, Demet	HS-PS07,
CAN, Satı	HS-PS26		HS-SS05, PS-12, SS-09
CANDER, Soner	PS-02	ÇOŞGUN, Cihat	PS-50
CANLAR, Şule	PS-12	ÇÖMLEKÇİ, Abdurrahman	PS-46
CANTÜRK, Zeynep	HS-PS08, HS-PS20,	ÇÖNOĞLU, Gülcan	HS-PS12, PS-57
	PS-30, SS-22	ÇÖTELİ, Süheyla	PS-15
CENGİZ, Hasret	PS-03, PS-71		
CENK YURDAKUL, Birgül	PS-12	<b>-D-</b>	
CİNEL, Murat	PS-12	DAĞDELEN DURAN, İffet	PS-38
CİNEMRE, Hakan	PS-03	DAĞDELEN, Selçuk	PS-36
CİVİL, Tamer	SS-23	DALKIRAN, Şefika	HS-PS16
COŞANSU, Gülhan	HS-PS23	DARCAN, Şükran	SS-03
COŞKUNPINAR, Ender	SS-15	DEMİR, Derya	SS-18
		DEMİR, Günay	SS-03
<b>-Ç-</b>		DEMİR, Meltem	PS-19
ÇABUK GÜLLÜOĞLU, Hacer	HS-PS12,	DEMİR, Özgür	SS-09
	PS-57	DEMİRAĞ, Hatice	HS-SS07
ÇAĞILTAY, Eylem	SS-10	DEMİRBİLEK, Hüseyin	SS-23
ÇAKIR ÖZÇELİK, Aysun	HS-PS22	DEMİRHAN, Yeliz	HS-PS08, HS-PS20,
ÇAKIR, Bekir	PS-58		PS-30
ÇAKMAK, Ramazan	PS-06, PS-33, SS-17	DEMİRÖZ, Hakan	PS-08, PS-39, PS-59
ÇAKMAK, Yağmur	SS-22	DENİZ, Olgun	PS-15
ÇALAN, Mehmet	SS-01	DERELİ METE, Serpil	HS-PS21, PS-73
ÇARLIOĞLU, Ayşe	PS-17, PS-34	DERNEK, Bahar	SS-05
ÇAVUŞOĞLU, Çağatay	PS-15	DERVİŞ, Vildan	PS-22
ÇAVUŞOĞLU, Fatma	SS-23	DİNÇÇAĞ, Nevin	PS-06, PS-33, SS-12,
ÇELİK, Şaban	PS-07		SS-13, SS-17
ÇETİN, Hafize	SS-03	DOĞAN VARAN, Hacer	PS-15
ÇETİN, Hüseyin	PS-69	DOĞAN, Burcu	PS-51
ÇETİN, Nesrin	HS-PS15, HS-PS19	DOĞAN, Özlem	PS-42
ÇETİNARSLAN, Berrin	HS-PS08, HS-PS20,	DUMAN, S. Özge	SS-13
	PS-30, SS-22	DURMAZ ARIKAN, Şenay	PS-38
ÇETİNER, Elvin	PS-74, PS-75		
ÇETİNKALP, Şevki	PS-22, SS-18	<b>-E-</b>	
ÇİFCİ, Aydın	PS-38, PS-41	EFE, Fatma Belgin	PS-61, PS-67
ÇİFTÇİ, Aydın	PS-70	EKER, Fatih	PS-38, PS-41
ÇİNTOSUN, Ümit	PS-11	EKİZ BİLİR, Betül	PS-23

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

ELBASAN, Onur	SS-21	GÜLCİVAN, Gülbahar	HS-SS04
EMEKSİZ, Hamdi Cihan	SS-23	GÜLLÜ AMURAN, Gökçe	SS-11
EMRAL, Rifat	SS-09	GÜLLÜ, Sevim	SS-09
ERBAŞ, Tomris	PS-36	GÜNDOĞAN, Fatih	SS-10
ERDEM, Mustafa Genco	SS-20	GÜNDÜZ, Nevin	SS-23
ERDEN, Ayça Serap	PS-09	GÜNEŞ, Didem	PS-28
ERDOĞAN, Giray	HS-PS23	GÜNGÜNEŞ, Aşkın	PS-38, PS-70
ERDOĞAN, Murat Faik	SS-09	GÜNHAN, Hatice Gizem	SS-21
EREN, Mehmet Ali	PS-01	GÜRLEK, Alper	PS-36
ERGİN, Zeliha	PS-38	GÜROL, Ali Osman	SS-15
ERMİŞ, Erkan	SS-07	GÜRSOY, Ahmet	PS-50
EROĞLU ALTINOVA, Alev	SS-24	GÜVEN, İkbal	HS-PS06, HS-PS17
EROL, Veysel	PS-65	GÜZEY, Damla	SS-17
ERSAL GENÇ, Fatıma Nevay	PS-45		
ERSOY, Reyhan	PS-58	<b>-H-</b>	
ERSÖZ, Gülfem	SS-23	HACIŞAHİNOĞULLARI, Hülya	PS-06,
ERSÖZ, Halil Önder	PS-07		PS-33, SS-17
ERTÜRK, İsmail	PS-35	HALİLOĞLU, Özlem	SS-14
ESKİN, Fatih	PS-50	HATİPOĞLU, Songül	SS-12
ETHEMOĞLU, Gülşah	PS-75	HELVACI, Şerife Ayşen	SS-20
EVREN OLGUN, Mehtap	PS-26		
EVREN, Bahri	PS-37, SS-16	<b>-İ-</b>	
		İDİZ, Cemile	PS-06, PS-33, SS-12
<b>-F-</b>		İLHAN, Ayşe	PS-36
FENKİCİ, Semin Melahat	PS-65	İMRE, Eren	PS-29, SS-21
FEYİZOĞLU, Güneş	PS-21, PS-63	İNAN, Şerife	HS-PS05
		İNCAMAN, Deniz	PS-08, PS-39, PS-59
<b>-G-</b>		İŞBİLEN BAŞOK, Banu	SS-19
GENÇ, Birgül	PS-58		
GENÇ, Sema	SS-12	<b>-K-</b>	
GOGAS YAVUZ, Dilek	SS-21, PS-29	KAÇMAZ, Erhan	PS-65
GÖKER, Berna	PS-15	KADI, Nezaket	PS-18
GÖKŞEN, Damla	SS-03	KAHRAMAN, Alev	HS-PS05
GÖRRAR, Süheyla	HS-PS10	KALKAN, Ahmet Toygar	PS-61, PS-67
GÖREN ATALAY, Nesil	SS-23	KARA, Mahmut	PS-37
GÜÇLÜ, Feyzullah	PS-54	KARABAY, Arzu	SS-11
GÜL YILDIRIM, Zeynep	PS-63	KARABAY, Umut	PS-55, PS-69
GÜL, Nurdan	PS-06, PS-33, SS-12,	KARACA, Anita	HS-PS27
	SS-17	KARAKAŞ, Hilal	PS-01

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

KARAKAYA, Pınar	PS-60	<b>-M-</b>	
KARATAŞ, Alime	PS-66	MAHŞER, Alev	PS-56
KARGÜN, Sinem	PS-42	MERT, Meral	PS-60
KARŞIDAĞ, Kubilay	PS-06, PS-33, SS-17	METİNARIKAN, Nuran	HS-PS07, HS-SS05, PS-12
KATRAN, Banu Hamdiye	PS-62	MOR, Mehmet	PS-08, PS-39, PS-59
KAYA, Ayşe	PS-13	MUŞTU, Perver	HS-PS06, HS-PS17
KAYA, Hatice	PS-60		
KAYA, Zahide	HS-PS27	<b>-N-</b>	
KAYALI, Merve	SS-13	NAMOĞLU, Emel	HS-PS22
KAYPAK, Muhammed Ali	PS-54	NAR, Aslı	SS-04
KESKİN, Çağlar	SS-09	NOĞAY, Nalan Hakime	PS-28
KESKİN, Özcan	HS-PS15, HS-PS19	NUHOĞLU, İrfan	PS-07
KİLİT, Celal	PS-16	NURAL, Nesrin	HS-PS13, HS-PS24
KIRHAN, İdris	PS-01		
KIRLAK, Şenay	HS-PS15, HS-PS19	<b>-O-</b>	
KİŞİOĞLU, Savaş Volkan	PS-07	OFLAS, Ülviye	PS-69
KIZILARSLANOĞLU, Muhammet Cemal	PS-15	OĞUZ, Aytekin	PS-21, PS-51
KIZILGÜL, Muhammed	PS-40	OĞUZ, Aytekin	PS-14
KIZILOĞLU, Özlem	PS-58	OĞUZ, Dilek	PS-38
KOÇAK, Mustafa	PS-07	OKAY, Damla	PS-13
KOŞAR, Cansu	HS-SS06	OLGUN, Nermin	HS-PS25
KOYUN, Osman Nuri	PS-50	ONBAŞI, Kevser	PS-44, PS-47
KOYUNCU, İsmail	PS-01	OŞAR SİVA, Zeynep	SS-14
KOZ, Mitat	SS-23		
KÖKSAL, Eda	SS-06	<b>-Ö-</b>	
KÖSEOĞLU, Derya	PS-68, PS-72	ÖNCÜL, Ali	PS-15
KUBAT ÜZÜM, Ayşe	HS-SS02, PS-06, PS-33, SS-08, SS-17	ÖNER, Can	PS-51
KUMBASAR, Abdülbaki	PS-08, PS-39, PS-59, PS-60	ÖNTÜRK, Özge	PS-67
KUNDAKTEPE, Fatih Orkun	SS-20	ÖZ GÜL, Özen	PS-02
KURAL RAHATLI, Feride	SS-04	ÖZBEY, Yıldız	PS-22
KÜÇÜK, Sibel	HS-PS06, HS-PS17	ÖZCAN, Şeyda	HS-PS02, HS-SS03, PS-31
KÜÇÜKARDALI, Yaşar	SS-01	ÖZÇAĞLAYAN, Ruhşen	PS-64
KÜÇÜKERDÖNMEZ, Özge	SS-06	ÖZDEMİR, Didem	PS-58
KÜÇÜKLER, Ferit Kerim	PS-68, PS-72, SS-01	ÖZEL YILDIZ, Sevda	SS-12
		ÖZEN, Samim	SS-03
		ÖZER, Muhammet	PS-46
		ÖZGÜVEN, Melike	PS-08, PS-39, PS-59

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

ÖZKAN, Melike	PS-38, PS-41	SÖNMEZ, Fatih	PS-17
ÖZKAN, Tülin	SS-07	SÖNMEZ, Sibel	PS-32
ÖZTÜRK, Derya	SS-15	SUNGUROĞLU, Asuman	SS-07
		SÜMBÜL, Hilmi Erdem	SS-02
<b>-P-</b>			
PAŞALI KİLİT, Türkan	PS-16, PS-43, PS-44, PS-47	<b>-Ş-</b>	
PEHLİVAN, Bahar	PS-60	ŞAFAK, Özlem	SS-22
PEKER, Ayfer	HS-PS08, HS-PS20, PS-30	ŞAHİN, İbrahim	PS-37, SS-16
		ŞAHİN, Mustafa	HS-PS07, HS-SS05, SS-09
POLAT KORKMAZ, Özge	SS-14	ŞAHİN, Serdar	SS-14
		ŞAHİN, Tayfun	SS-22
<b>-R-</b>		ŞANİBAŞ, Ahmet Veli	PS-34
RAMAZANOVA, Lala	SS-04	ŞENDUR, Süleyman Nahit	PS-36
		ŞENGÖZ COŞKUN, Nur Sinem	PS-26
<b>-S-</b>		ŞENYİĞİT, Abdulhalim	PS-20, PS-25
SABUNCU, Tevfik	PS-01	ŞİMŞEK, Vedat	PS-41
SAGLAM, Kenan	PS-35	<b>-T-</b>	
SALMAN, Serpil	HS-SS02	TABAK, Ömür	PS-08, PS-39, PS-59
SALMANOĞLU, Musa	PS-08, PS-39, PS-59	TABAN, Sema	PS-65
SARGIN, Mehmet	SS-11	TAKIR, Mümtaz	PS-10, PS-40
SARI, Canan	HS-PS22	TAMER, Ali	PS-03, PS-71
SARI, Ramazan	PS-42, SS-01	TAMER, Gonca	SS-19
SATILMIŞ, Mert	PS-36	TANRIKULU, Seher	SS-12
SATMAN, İlhan	PS-06, PS-33, SS-08, SS-17	TARÇIN, Özlem	PS-29
		TARKUN, İlhan	HS-PS08, HS-PS20, PS-30, SS-22
SAYDAMLI, Şeyda	HS-SS02	TASIM, Feride	PS-58
SEÇKİNER, Selda	SS-06	TAŞÇI, İlker	PS-11
SELCAN KOÇ, Ayşe	SS-02	TAŞDMİR, Ezel	PS-19
SELEK, Alev	HS-PS08, HS-PS20, PS-30, SS-22	TAŞKIRAN, Emin	PS-54
SEREL, Ali	PS-56	TEKİN, Sakin	PS-06, PS-33, SS-12, SS-15
SERT, Murat	PS-26	TELCİ ÇAKLILI, Özge	PS-66
SONBAHAR, Mehmet	PS-53	TELCİ, Özge	SS-19
SOYALTIN, Utku Erdem	PS-22	TERKEŞ, Nurten	HS-SS01
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Özlem	PS-06, PS-33, SS-17	TETİKER, Tamer	PS-26, SS-01
SOYSAL ATİLE, Neslihan	PS-23	TİFTİKÇİ, Uğur	PS-41

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

TOÇOĞLU, Aysel Gürkan	PS-71	<b>-V-</b>	
TOK ÖZEN, Aslı	HS-PS02, HS-SS03	VARLI ELMAS, Fatma	HS-PS21,
TOKGÖZ, Nil	SS-24		HS-PS28, PS-73
TONYUKUK GEDİK, Aydın Vedia	SS-09	VERDİ, Hasibe	SS-07
TOPALOĞLU, Ömercan	PS-37, SS-16	VURAL KESKİNLER, Miraç	PS-14
TOPSAKAL, Şenay	PS-65		
TOYĞAR, İsmail	SS-18	<b>-Y-</b>	
TOYRAN, Sami	SS-10	YALÇIN, Nazif	PS-43, PS-44, PS-47
TÖRÜNER, Füsun Baloş	PS-13	YALÇIN, Selim	PS-41, PS-70
TULGAR KINIK, Sibel	SS-07	YAPRAK, Bülent	PS-60
TUNA DOĞRUL, Rana	PS-15	YAYLALI, Güzin	PS-65
TURHAN İYİDİR, Özlem	SS-04	YENİDÜNYA YALIN, Gülşah	SS-12
TURHAN, Aykut	PS-17	YETKİN, İlhan	PS-13
TURNAOĞLU, Hale	SS-04	YİĞİT, Sevil	PS-53
TÜREYEN, Aynur	SS-18	YILDIRIM ŞİMŞİR, İlgin	PS-22
TÜRKER, Fulya	PS-06, PS-33, SS-08,	YILDIRIM USTA, Yasemin	HS-PS26
	SS-17	YILDIRIM, Aynur	HS-PS14
TÜTÜNCÜ, Mesude	SS-14	YILDIZ, Büşra	HS-SS02
TÜTÜNCÜ, Yıldız	SS-08, SS-13	YILDIZ, Faruk	PS-17, PS-34
		YILDIZ, Tülin	HS-SS04
<b>-U-</b>		YILDIZDAŞ, İsmail	PS-40
UCUN, Bekir	PS-69	YILMAZ YALÇIN, Yaprak	SS-07
UÇAR, Beyzanur	HS-PS08	YILMAZ, Abdullah	SS-15
UÇAR, Murat	SS-24	YILMAZ, Ayşe	PS-58
ULAŞLI ALTUN, Tuğçe	PS-70	YILMAZ, M. Temel	PS-06, PS-33,
ULUDAŞDEMİR, Dilek	HS-PS06, HS-PS17		SS-15, SS-17
URCANOĞLU, Özge Bengü	HS-SS04	YILMAZ, Nusret	PS-42
USTA ATMACA, Hanife	PS-24	YILMAZ, Temel	SS-11
USOĞLU, Berkant	PS-56	YOLCU, Ümit	SS-10
UTLU, Mustafa	PS-34	YUMUK, Nuket	SS-09
UZUN, Hafize	PS-20	YURDAKUL, Aysun	PS-19
UZUN, Salih	SS-10	YÜCE, Ayşe	HS-PS03, HS-PS05
		YÜKSEL, Arif	PS-56
		YÜKSEL, Emre	PS-61
<b>-Ü-</b>		YÜRÜGEN, Birsen	HS-PS09
ÜNAL TİLKİ, Serap	PS-49	YÜRÜMEZ, Büşra	SS-24
ÜNAL, Aysun	HS-PS10		
ÜNAL, Sıdika	HS-PS12, PS-57	<b>-Z-</b>	
ÜTEBAY, Onur	SS-01	ZUHUR, Şenay	HS-SS04

























### TÜRK DİYABET CEMİYETİ

İbrahim Ağa Mah, Sokullu Sok,  
No:3 Acıbadem, Kadıköy-İstanbul

☎ 0 212 302 53 13

✉ info@diabetcemiyeti.org

🌐 www.diyabetcemiyeti.org



### TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Abide-i Hürriyet Cad. Merkez Mah.  
No: 64 / 66, Şişli - İstanbul

☎ 0 212 296 05 04

✉ 0 212 296 85 50

✉ turkdiab@turkdiab.org

🌐 www.turkdiab.org

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