

9.

DİYABET VE

EŞLİK EDEN HASTALIKLAR

TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA
ANTALYA



BİLDİRİ ÖZETLERİ

9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ



14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA
ANTALYA

İÇİNDEKİLER

SS-001 - DİYABETİK HASTALARDA GÖRÜLEN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI SORUNLARI	11
SS-002 - DİYABETİK POLİNÖROPATİ GELİŞİMİNDE SİSTEMİK İNFLAMATUAR BİYOBELİRTEÇLERİN PROGNOSTİK DEĞERİ: RETROSPEKTİF BİR İNCELEME.....	12
SS-003 - TİP 2 DİYABET HASTALARINDA OSTEOPOROZ VE KIRIK RİSKİNİN BELİRLENMESİNDE KLİNİK, LABORATUVAR PARAMETRELERİN VE KEMİK MİNERAL DENSİTOMETRİSİ DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ	13
SS-004 - GİRİŞİMSEL OLARAK TEDAVİ EDİLMİŞ ATRİYAL FİBRİLASYON HASTALARINDA DİYABET VE ARTMIŞ VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN REKÜRRENSE ETKİSİ.....	15
SS-005 - TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA GELİŞEN NORMOSİTER ANEMİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER	16
SS-006 - DİYABETİK KETOASİDOZ YÖNETİMİNDE ORTAYA ÇIKAN AĞIR ŞİDDETE HİPOFOSFATEMİNİN İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	18
SS-007 - GESTASYONEL DİYABET İLE TAKİPLİ HASTALARIN İZLEM SONUÇLARI: TERSİYER MERKEZ DENEYİMİ.....	21
SS-008 - TİP 1 DİYABETES MELLİTUS'TA VİTAMİN D DÜZEYİ İLE QRISK-3 SKORUNUN İLİŞKİSİ.....	23
SS-009 - TİP 1 DIABETES MELLİTUS TANILI OLGUDA YENİ TESPİT EDİLEN OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ VE KİTOTRİOSİDAZ ENZİM AKTİVİTESİ YÜKSEKLİĞİ.....	25
SS-010 - TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ÇOKLU İLAÇ KULLANIMI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER- ÜLKE ÇAPINDA KESİTSEL BİR ÇALIŞMA (TEM2-POLİFARMASİ ÇALIŞMASI).....	26
SS-011 - SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN DİYABETİK HASTALARDA NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI VE FİBROZ RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ	27
SS-012 - TİP 2 DIABETES MELLİTUS HASTALARINDA OVERİNSÜLİNİZASYON VE OVERBAZALİZASYONUN ETKİLERİ.....	29
SS-014 - OBEZİTE TEDAVİSİ İÇİN ORLİSTAT KULLANAN HASTALARDA NON İNVAZİV KARACİĞER FİBROZİS SKORLARININ DEĞİŞİMİ.....	31
SS-015 - HEDONİK AÇLIĞA YAKINDAN BAKMAK : KİMLERDE DAHA SIK GÖRÜYORUZ? OBEZİTEDE YERİ NEDİR?.....	34
SS-016 - TİP 2 DİYABETTE GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE MOBİL UYGULAMA TABANLI DAVRANIŞSAL MÜDAHALENİN ETKİNLİĞİ: ARA SONUÇLAR	35
SS-017 - TİP 2 DİYABET HASTALARINDA AKDENİZ DİYETİNE UYUMUN METABOLİK KONTROL PARAMETRELERİ VE ATROSKLEROTİK RİSK FAKTÖRLERİ ÜZERİNE ETKİSİ	36
SS-018 - DİYABETİK OBEZ BİREYLERDE ALEKSİSOMİ VE TEDAVİ UYUMUNUN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ: PİLOT ÇALIŞMA.....	38
SS-019 - LEPTİN DÜZEYİ İLE OBEZİTE TEDAVİSİ SONRASI KİLO, VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE HBA1C DEĞİŞİMİ İLİŞKİSİ.....	40
DİYABET ARENASI: DİTABETTEKİ SORUNLARIMIZ DİLE GELDİ, ÇÖZÜMLERİ VAR MI?	42

TÜRKİYE DİYABET DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Rıfat Emral

Başkan Yardımcısı

İlknur Öztürk Ünsal

Genel Sekreter

Cem Haymana

Sayman

Çağrı Ünsal

Üyeler

Fahri Bayram

Yüksel Altuntaş

Fatma Nişancı Kılıç

Demet Çorapçioğlu

Nurdan Yıldırım

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Kongre Başkanı

Demet Çorapçioğlu

Türkiye Diyabet Derneği Başkanı

Rıfat Emral

Kongre Sekreterleri

Alev Eroğlu Altınova

Özgür Demir

Ramazan Sarı

BİLİMSEL KURUL

Mine Adaş
Müjde Aktürk
Yüksel Altuntaş
Ömer Azal
Okan Bakıner
Sema Basat
Fahri Bayram
Soner Cander
Mustafa Cesur
Erman Çakal
Serpil Çenesiz Salman
Berrin Çetinarslan
Şevki Çetinkalp
Ramis Çolak
Demet Çorapçioğlu
Abdurrahman Çömlekçi
Özgür Demir
Tevfik Demir
İbrahim Demirci
Oğuzhan Deyneli
Rıfat Emral
Mehmet Erdoğan
Alev Eroğlu Altınova
Canan Ersoy
Güzin Fidan Yaylalı

Mustafa Sait Gönen
Süheyla Görar
Cem Haymana
Sema Hepşen
Hasan İlkova
Kubilay Karşıdağ
Lezzan Keskin
Ayşe Kubat Üzüm
Mustafa Kulaksızoğlu
Meral Mert
Didem Özdemir
Mesut Özkaya
İlknur Öztürk
Tevfik Sabuncu
Ramazan Sarı
İlhan Satman
Kerem Sezer
Alper Sönmez
İbrahim Şahin
Banu Pınar Şarer Yürekli
Zeynep Oşar Şiva
Gülşah Yenidünya Yalın
Mehmet Temel Yılmaz
Göknur Yorulmaz

* İsimler soyadı alfabetik yazılmıştır.

BİLİMSEL PROGRAM

14.11.2024, PERŞEMBE

SALON A		SALON B	
14:00 - 14:15	AÇILIŞ Kongre Düzenleme Kurulu: Demet Çorapçioğlu, Ramazan Sarı, Alev Eroğlu Altınova, Özgür Demir Türkiye Diyabet Derneği Adına: Rifat Emral		
14:15 - 15:00	KONFERANS 1: Diyabetin Evrimi ve Tedavideki Dönüm Noktaları Oturum Başkanları: Demet Çorapçioğlu, Rifat Emral Konuşmacı: Kubilay Karşıdağ		
15:00 - 16:00	PANEL 1: Türkiye'deki Ulusal Diyabet Çalışmaları Bize Ne Söylüyor? Oturum Başkanları: M. Sait Gönen, Erman Çakal 1. TURDEP Çalışmaları - İlhan Satman 2. TEMD Çalışmaları - Alper Sönmez 3. Beklentiler ve Yol Haritamız - Zeynep Oşar Siva		
16:00 - 16:30	KAHVE MOLASI		
16:30 - 17:30	Sözel Bildiri Oturumu - 1 Oturum Başkanları: Mehmet Muhittin Yalçın, Arzu Or Koca Hakem: Ramazan Sarı SS-01 - Obezite Tedavisi için Orlistat Kullanan Hastalarda Non İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorlarının Değişimi - Sema Hepşen SS-02 - Diyabetik Polinöropati Gelişiminde Sistemik İnflamatuar Biyobelirteçlerin Prognostik Değeri: Retrospektif Bir İnceleme Sinem Başak Tan Öksüz SS-03 - Tip 2 Diyabet Hastalarında Osteoporoz ve Kırık Riskinin Belirlenmesinde Klinik, Laboratuvar Parametrelerin ve Kemik Mineral Dansitometrisi Değerlerinin İncelenmesi Fatma Nur Korkmaz SS-04 - Girişimsel Olarak Tedavi Edilmiş Atriyal Fibrilasyon Hastalarında Diyabet ve Artmış Vücut Kitle İndeksinin Rekürrense Etkisi Ömercan Topaloğlu SS-05 - Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Gelişen Normositer Anemi ve İlişkili Faktörler Ece Gül Köse Hamidi	16:30 - 17:30	Sözel Bildiri Oturumu - 2 Oturum Başkanları: Hüseyin Demirci, Sevde Nur Fırat Hakem: Alev Eroğlu Altınova SS-06 - Diyabetik Ketoasidoz Yönetiminde Ortaya Çıkan Ağır Şiddette Hipofosfateminin İnsidansı ve Risk Faktörleri Hayri Bostan SS-07 - Gestasyonel Diyabet ile Takipli Hastaların İzlem Sonuçları: Tersiyer Merkez Deneyimi Murat Cinel SS-08 - Tip 1 Diyabetes Mellitus'ta Vitamin D Düzeyi ile QRISK-3 Skorunun İlişkisi Burcu Candemir SS-09 - Tip 1 Diabetes Mellitus Tanılı Olguda Yeni Tespit Edilen Otoimmün Hemolitik Anemi ve Kitotriosidaz Enzim Aktivitesi Yüksekliği Fatma Avcı Merdin

BİLİMSEL PROGRAM

15.11.2024, CUMA			
SALON A		SALON B	
09:00 - 09:45	KONFERANS 2: Diyabetin Tiplerini DNA mı Belirler? Oturum Başkanları: Demet Çorapçioğlu, Taner Damcı Konuşmacı: Mustafa Şahin		
09:45 - 10:45	PANEL 2: Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonlarında Güncelleme Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Mine Adaş 1. Diyabetik Retinopati - Mehmet Erkan Doğan 2. Diyabetik Böbrek Hastalığı - Fatma Ela Keskin 3. Diyabetik Nöropati - Özlem Çelik	09:45 - 10:45	PANEL 3: Diyabet ve Beyin Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Mustafa Şahin 1. Diyabetin Etyopatogenezinde Beynin Rolü Neslihan Başçıl Tütüncü 2. Glukotoksisitenin Beyin Üzerine Etkisi Kemal Ağbaht 3. Önleme ve Tedavi Yönetimi - Cüneyd Anıl
10:45 - 11:15	KAHVE MOLASI		
11:15 - 12:00	Uydu Sempozyumu: Jardiance ile Bütünsel Koruma, Trajenta ile Kolaylık Mine Adaş, Ramazan Sarı 		
12:00 - 12:30	MİNİ KONFERANS 3: İnsülin Tedavisinde Ufuktakiler: Haftalık, Akıllı ve Oral İnsülinler Oturum Başkanları: Alper Gürlek, Tamer Tetiker Konuşmacı: Şevki Çetinkalp	12:00 - 12:30	MİNİ KONFERANS 4: Postprandiyal 1. Saat Bize Ne Söylüyor? Oturum Başkanları: Alper Sönmez, Demet Çorapçioğlu Konuşmacı: İlhan Satman
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ		
13:30 - 14:30	PANEL 4: İnkretin Bazlı Tedavilerde Yeni Ufuklar Oturum Başkanları: Berrin Çetinarslan, Bülent Okan Yıldız 1. GLP-1 Agonisti + İnsülin Kombinasyonu İlknur Öztürk Ünsal 2. Dual GLP-1 + GIP Agonistleri - Emre Bozkırlı 3. Dual Agonistler + Glukagon Kombinasyonları Mustafa Kulaksızoğlu	13:30 - 14:30	PANEL 5: Birinci Basamakta Diyabet Tedavisi Oturum Başkanları: Zeynep Cantürk, Erman Çakal 1. Yeni Tanı Tip 2 Diyabette Tedavi Seçimi Sema Hepşen 2. Kimlere İnsülin Başlanmalı? Nasıl Takip Edilmeli? - Çağlar Keskin 3. Diyabetik Hastayı 2. Basamağa Ne Zaman Sevk Etmeli? - Ethem Turgay Cerit
14:30 - 15:15	Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabet Tedavisinde Calira ve Snoxx-Met Ayşe Kubat Üzümlü, Gülşah Yenidünya Yalın 		
15:15 - 15:45	KAHVE MOLASI		
15:45 - 16:30	KONFERANS 5: Diyabet Tedavisinde Yapay Zeka Oturum Başkanları: Şevki Çetinkalp, Mine Adaş Konuşmacı: Özen Öz Gül	15:45 - 16:45	KONFERANS 6: COVID - 19 Pandemisi Sırasında Diyabet: Pandeminin Etkileri Geçti mi? Oturum Başkanları: Engin Güney, Ayşe Kubat Üzümlü Konuşmacı: Selçuk Dağdelen
16:30 - 17:15	Uydu Sempozyumu: Konu Diyabet Cevabı Net: Forziga Asena Gökçay Canpolat, Funda Sarı 		
17:15 - 17:45	KAHVE MOLASI		

BİLİMSEL PROGRAM

17:45 - 18:45	<p>Sözel Bildiri Oturumu - 3 Oturum Başkanları: Kerem Sezer, Süheyla Görar Hakem: Alev Eroğlu Altınova</p> <p>SS-10 - Tip 2 Diyabetli Hastalarda Çoklu İlaç Kullanımı ve İlişkili Faktörler- Ülke Çapında Kesitsel Bir Çalışma (TEM2-2 Polifarmasi Çalışması) Fatma Tuğçe Şah Ünal</p> <p>SS-11 - SGLT-2 İnhibitörlerinin Diyabetik Hastalarda Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Fibroz Riski Üzerine Etkisi Zuhal Dağ</p> <p>SS-12 - Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Overinsülinizasyon ve Overbazalizasyonun Etkileri Feride Özkara</p> <p>SS-14 - Diyabetik Hastalarda Görülen Ağız ve Diş Sağlığı Sorunları Fahri Bayram, Lala Khalilzade</p>	17:45 - 18:45	<p>Sözel Bildiri Oturumu - 4 Oturum Başkanları: Uğur Ünlütürk, Ceyla Konca Değertekin Hakem: Ramazan Sarı</p> <p>SS-15 - Hedonik Açlığa Yakından Bakmak: Kimlerde Daha Sık Görüyoruz? Obezitede Yeri Nedir? Esra Eraslan Aydemir</p> <p>SS-16 - Tip 2 Diyabette Glisemik Kontrol Üzerine Mobil Uygulama Tabanlı Davranışsal Müdahalenin Etkinliği: Ara Sonuçlar Zeynep Pelin Polat</p> <p>SS-17 - Tip 2 Diyabet Hastalarında Akdeniz Diyetine Uyumun Metabolik Kontrol Parametreleri ve Aterosklerotik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi Ayşegül Gündoğan</p> <p>SS-18 - Diyabetik Obez Bireylerde Aleksisomi ve Tedavi Uyumunun İlişkinin İncelenmesi: Pilot Çalışma Özge Baş Aksu</p> <p>SS-19 - Leptin Düzeyi ile Obezite Tedavisi Sonrası Kilo, Vücut Kitle İndeksi ve HbA1c Değişimi İlişkisi Mehmet Poyrazer</p>
---------------	--	---------------	---

BİLİMSEL PROGRAM

16.11.2024, CUMARTESİ

SALON A		SALON B	
09:00 - 09:45	KONFERANS 7: Kapalı Devre Artifişyel Pankreas ve Otomod Sistemleri Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Mustafa Cesur Konuşmacı: Temel Yılmaz	09:00 - 09:45	KONFERANS 8: Diyabet ve Kansere Oturum Başkanları: Alpaslan Kemal Tuzcu, Ramazan Sarı Konuşmacı: Nur Kebapçı
09:45 - 10:45	PANEL 6: Diyabet ve Metabolik Cerrahi Oturum Başkanları: Fahri Bayram, Mustafa Cesur 1. Kısa Dönem Sonuçları - Akın Fırat Kocaay 2. Uzun Dönem Sonuçları - Aslı Doğruk Ünal 3. Baş Edemediklerimiz - Sinem Kıyıcı	09:45 - 10:45	Panel 7: Oral Antidiyabetikler Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Alev Eroğlu Altınova 1. Sekretagoglar - Didem Özdemir 2. Duyarlılaştırıcılar - Cem Haymana 3. İnsülin Bağımsız Etki Gösterenler - Kevser Onbaşı
10:45 - 11:15	KAHVE MOLASI		
11:15 - 12:00	Uydu Sempozyumu: Trulicity ile Diyabetin Ötesinde: Erken ve Bütünsel Tedavi Aydoğan Aydoğdu, Özgür Demir 		
12:00 - 12:30	MİNİ KONFERANS 9: Tip 2 Diyabette Remisyon Var mı? Oturum Başkanları: Oya Topaloğlu, Gönül Koç Konuşmacı: Tevfik Demir	12:00 - 12:30	MİNİ KONFERANS 10: Diyabette Medikal Tedaviye Göre MNT Değişmeli mi? Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Ayşe Nur İzol Torun Konuşmacı: Fatma Kılınç Nişancı
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ		
13:30 - 14:30	PANEL 8: Diyabette 3 K Oturum Başkanları: Mehmet Başt Demir, Mesut Özkaya 1. Kalp - Türkan Mete 2. Karaciğer - Filiz Ekşi Haydardedeoğlu 3. Kemik - Nusret Yılmaz	13:30 - 14:30	PANEL 9: Tip 1 Diyabet - 2024 Oturum Başkanları: Hasan Ali Altunbaş, Sema Basat 1. Değişen Yüzü - Meral Mert 2. Erken Dönem Tedavisi - Lezan Keskin 3. Double Diyabet - İnan Anaforoğlu
14:30 - 15:15	Uydu Sempozyumu: IglarLixi ile Tamamlayıcı Etkililik Özen Öz Gül, Rifat Emral 		
15:15 - 15:45	KAHVE MOLASI		
15:45 - 16:45	PANEL 10: Diyabete Eşlik Eden Hastalıkların Tedavisinde Güncelleme Oturum Başkanları: Taner Bayraktaroğlu, Mehmet Erdoğan 1. Obezite - Banu Şarer Yürekli 2. Hipertansiyon - İbrahim Şahin 3. Dislipidemi - Tevfik Sabuncu		
16:45 - 18:00	Diyabet Arenası; Diyabetteki Sorunlarımız Dile Geldi; Çözümleri Var mı? Özge Baş Aksu, Onur Ayhan, Demet Çorapçıoğlu, Burak Özbaş, Feride Özkara, Mustafa Şahin		

BİLİMSEL PROGRAM

17.11.2024, PAZAR

SALON A		SALON B
09:00 - 09:30	AKILCI İLAÇ OTURUMU Konuşmacı: Asena Gökçay Canpolat	
09:30 - 10:30	PANEL 11: Diyabetlilerde Sık Kullanılan Antidiyabetik Olmayan İlaçlar Ne Getiriyor? Ne Götürüyor? Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Özgür Demir 1. Antihipertansifler - Soner Cander 2. Antilipidemikler - Gülşah Elbüken 3. Antiagregan ve Antikoagülanlar - Evrim Çakır	
10:30 - 11:30	PANEL 12: Kardiyovasküler Olaylarda Belirleyici Hangisi? Oturum Başkanları: Melek Eda Ertörer, Rifat Emral 1. Sürekli Hiperglisemi - Özgür Demir 2. Glisemik Değişkenlik - Ömercan Topaloğlu 3. Sık Hipoglisemi - Dilek Tüzün	
11:30	Kapanış Konuşmacı: Demet Çorapçioğlu	



SS-001

DİYABETİK HASTALARDA GÖRÜLEN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI SORUNLARI

Lala Khalilzade¹, Gökçem Yalın Kocamaz¹, Fahri Bayram¹, Ayşe Çiğdem Ergün², Fatma Doğruel², Ahmet Emin Demirbaş²

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

²Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi BD

Amaç: Diyabet son yıllarda hızla artış gösteren ve ciddi komplikasyonlara yol açan bir sağlık sorunudur. Diyabetik hastalarda diş problemleri, genellikle dikkatten kaçmakta ve ihmal edilmektedir. Bunun yanı sıra ağız ve diş problemleri hastanın kan şekeri kontrolünü olumsuz etkileyebilmektedir. Bu çalışmada, Endokrinoloji polikliniğine başvuran diyabetik hastaların karşılaştığı diş sorunlarının neler olduğu ve ne sıklıkta görüldüğüne dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Haziran 2023 – Eylül 2024 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran 1036 diyabetik hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya 18 -80 yaş aralığındaki hastalar katıldı. Hastalar yaş, cinsiyet ve HbA1c düzeylerine göre kategorize edilerek Diş Hekimliği Fakültesi'ne diş muayeneleri için yönlendirildi ve hastaların dental problemleri sınıflandırıldı. Bazı hastaların ilgili diş hastalıkları tedavi edilirken, diğerlerine günlük ağız ve diş bakımı ile periyodik diş kontrolleri hakkında öneriler verildi ve diş tedavisi için randevular oluşturuldu.

Bulgular: Toplam 1036 hastanın 368'i erkek, 668'i kadındı. Kadınların 91'i premenopozal, 591'i ise postmenopozaldı. Hastaların 45'i Tip 1 diyabet, 991'i ise Tip 2 diyabet tanısı almıştı. Yaş ortalaması 63 ± 10 yıl idi. Hastaların %30,9'unda diyabet süresi 5 yıldan az, %32'sinde 5-10 yıl arası, %24,9'unda 10 yıldan fazla ve %12,2'sinde 20 yıldan fazlaydı. %50,7'si oral antidiyabetik ilaç (OAD), %15,3'ü insülin, %29,9'u ise insülin+OAD kombinasyonu kullanıyordu. %14,2'sinin vücut kitle indeksi (VKİ) <25 kg/m², %30,9'unun VKİ'si 25-30 kg/m², %30,5'inin VKİ'si 30-35 kg/m², %14,9'unun VKİ'si 35-40 kg/m² ve %9,6'sının VKİ'si >40 kg/m² idi. Hastaların %43'ünün HbA1c düzeyi %7,5'in altında, %45'inin %7,5-10 aralığında ve %12'sinin HbA1c düzeyi ise %10'un üzerindeydi. İncelenen diş sorunları arasında en sık görülenler kronik periodontit, diş çürüğü ve tam veya kısmi dişsizlikti. Bunun dışında diş apsesi, atrizyon (diş aşınması), kalmış kök sorunu, çenenin ve diş pozisyonu anomalileri, gömülü diş, protetik diş sorunları, kısmi diş doku kaybı ve diş pozisyon anomalilerine de rastlanıldı.

Tartışma ve Sonuç: Yapılan çalışmalar, diyabetli hastalarda metabolik bozuklukların ağız ve diş sağlığını olumsuz etkilediğini, diş eti dokularının enfeksiyonlara karşı direncini azalttığını göstermiştir. Bu durum hastaların kan şekeri regülasyonunu da olumsuz yönde etkilemektedir. Epidemiyolojik veriler diyabetin periodontit için majör risk faktörü olduğunu, kök kanal tedavisinin başarısını olumsuz yönde etkilediğini, diyabetik hastalarda çürük diş ve apikal periodontit prevalansının daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca diyabetik hastaların kandidiyazis, erozyon, ağız kuruluğu açısından daha yüksek risk taşıdığı ve tükürük bezi bozukluklarına karşı daha hassas oldukları gösterilmiştir. Çalışmamızın ön sonuçları diyabetik hastalarda diş problemlerinin genellikle ihmal edildiğini, hastaların bu sorunları önemsemediğini, doktor ziyaretlerinden kaçındıklarını ortaya koymuştur. Bu nedenle, diyabetik hastalarda ağız ve diş problemlerinin beklenenden fazla olduğu dikkati çekmiştir. Çalışmanın önemli notlarından biri de konuda farkındalık yaratmaktır. Özellikle pratisyen hekimler, endokrinoloji uzmanları, aile hekimleri, iç hastalıkları uzmanları ve diş hekimlerinden oluşan sağlık çalışanlarının bu konuya daha fazla dikkat etmesi gerektiği öncelenmeli ve bu konuda bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Dental



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-002

DİYABETİK POLİNÖROPATİ GELİŞİMİNDE SİSTEMİK İNFLAMATUAR BİYOBELİRTEÇLERİN PROGNOSTİK DEĞERİ: RETROSPEKTİF BİR İNCELEME

Sinem Başak Tan Öksüz¹, Emine Selin Uzun², Murat Cinel³, Rifat Emral¹, Mustafa Şahin¹

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

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Diyabetik periferik nöropati (DPN), diabetes mellitusun (DM) en yaygın kronik komplikasyonlarından biridir. DPN tanısına yönelik standart testler ve altta yatan inflamatuvar parametrelerin ölçümlerindeki zorluklar ve maliyetler hekimleri rutin poliklinik kontrolleri sırasında ulaşılabilecek basit ve düşük maliyetli belirteçler bulmaya yönlendirmektedir. Bu çalışma, nötrofil-lenfosit oranı (NLO), trombosit-lenfosit oranı (PLO), nötrofil yüzdesi-albumin oranı (NYA), sistemik immün-inflamasyon indeksi (Sii) gibi yeni biyobelirteçler ile C-reaktif protein (CRP)' nin tip 2 DM hastalarında DPN gelişimi üzerindeki prognostik etkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: 2014 - 2024 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran tip 2 DM tanılı 394 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Poliklinik kontrolü sırasında edinilen fizik muayene bulguları, laboratuvar sonuçları ve DPN'e yönelik monofilaman testi ile vibrasyon duyu eşiği değerlendirme testi sonuçları hastane kayıt sisteminden retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 105'ine (%26.6) DPN tanısı konulmuştur. DPN tanısı olan hastalarda DPN tanısı olmayanlarla karşılaştırıldığında Tip 2 DM süresi ($p<0.01$), kan üre azotu (BUN) ($p<0.01$), kreatinin ($p<0.01$), total kolesterol düzeyi ($p=0.047$), nötrofil sayısı ($p=0.022$) ve NYA ($p=0.014$) daha yüksek iken albumin düzeyi ($p<0.01$), trombosit sayısı ($p=0.33$) ve hemoglobin düzeyi ($p<0.01$) daha düşük bulunmuştur. NLO, PLO, Sii ve CRP her iki grupta benzerdir. Tip 2 DM tanılı erkek hastalarda DPN gelişimi, kadın hastalara göre daha sık bulunmuştur ($p=0.043$). Çok değişkenli regresyon analizine göre, uzun tip 2 DM süresi (OR:1.005 %95 GA:1.0002 - 1.008 $p<0.01$), BUN düzeyi (OR:1.066 %95 GA:1.007 - 1.128 $p=0.029$), hemoglobin düzeyi (OR:0.751 %95 GA:0.610 - 0.924 $p<0.01$) DPN gelişimini bağımsız olarak öngörmektedir.

Tartışma ve Sonuç: Sistemik inflamasyon belirteci olarak son zamanlarda öne çıkan NLO, PLO, NYA ve Sii oranları, tip 2 DM hastalarında DPN gelişiminin öngörülmesinde yardımcı olmamaktadır. Uzun tip 2 DM süresi ve yüksek BUN düzeyi DPN gelişimi ile ilişkili bulunmuş olsa da klinik açıdan etkisi sınırlı görünmektedir. Tip 2 DM hastalarında düşük hemoglobin düzeyi DPN gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik polinöropati, Sistemik infalamasyon indeksi, İnflamatuvar belirteçler



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-003

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA OSTEOPOROZ VE KIRIK RİSKİNİN BELİRLENMESİNDE KLİNİK, LABORATUVAR PARAMETRELERİN VE KEMİK MİNERAL DENSİTOMETRİSİ DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ

Fatma Nur Korkmaz¹

¹Kayseri Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (DM) hastalarında osteoporoz ve kırık riskinin klinik labrotuar ve antropometrik ölçümlerle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka kontrol çalışmasında 96 tip 2 DM hastası dahil edilmiştir. Hastaların demografik, diyabet ve ek hastalıkları, sigara kullanımı sorgulanıp, vücut kitle indeksleri (VKİ), bel çevreleri (BÇ), vücut adipozite indeksleri(VAI), labratuar değerleri ve kemik mineral dansitometrisi(DEXA) ile lomber anteroposterior ve lateral grafileri incelenmiştir. VAI hesaplanması için erkek hastalar $VAI=[Bel\ çevresi(BÇ)/39.68+(1.88 \times VKİ)] \times (Trigliserid(TG)/1.03) \times (1.31/HDL)$ formülü; kadın hastalarda $VAI=[BÇ/36.58+(1.89 \times VKİ)] \times (TG/0.81) \times (1.52/HDL)$ formülü kullanıldı.

Bulgular: Tip 2 DM hastalarında osteoporoz (-) ve (+) hastalar karşılaştırıldığında cinsiyet, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon sıklıkları, oral ve enjektabl anti-diyabetik ilaç kullanım sıklıkları benzerdi. 73 kadın hastada osteoporoz (+) ve (-) grupta menopoz sıklığı benzerdi. Premenopozal 1 hastada, postmenopozal 13 hastada osteoporoz saptandı. ($p=0.165$). Osteoporoz (+) ve (-) grubun özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Kırık (+) ($n=8$) grup kırık (-) ($n=7$) gruba göre daha düşük lomber total T skoru ve yüksek BMD düzeyleri saptandı. Yaş, cinsiyet, DM süresi, menopoz durumu, menopoz süresi, sigara kullanımı, VKİ, bel çevresi, VAI skorları, diyabet tedavileri benzerdi. Kırık riski açısından ROC analizi yapıldığında Frax major kırık riski 4.95 üzerinde olanlarda osteoporotik kırık açısından anlamlıydı(eğri altında kalan alan 0.875 (%95 güven aralığı 0.644-1.106, $p=0.001$). Erkek hastalarda VKİ ve BÇ, VAI skoru, c peptit ve serum insülin düzeyi ile DEXA skorları ve BMD değerleri arasında korelasyon saptanmadı. Kadın hastalarda insülin bazal dozunun femur boyun ve total T skorları ve BMD değerleri pozitif korelasyon olduğu saptandı. VAI skoru, BÇ, VKİ DEXA değerleri arasında korelasyon saptanmadı. Osteoporoz saptanan grupta korelasyon analizi yapıldığında yaş ile kilo VKİ arasında negatif korelasyon, frax kalaça kırığı r,sk skoru le pozitif korelasyon saptandı. Femur total T skoru ile insülin bazal dozu arasında pozitif korelasyon saptandı. , femur boyun BMD değerleri ile toplam insülin tedavi dozu ve kısa etkili insülin arasında pozitif korelasyon saptandı. Bel çevresi, VKİ, VAI skorları, c peptit düzeyleri ile DEXA değerleri arasında ilişki saptanmadı.



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo 1: Osteoporoz Saptanan ve Saptanmayan Tip 2 DM Hastalarının Özelliklerinin Karşılaştırılması

Osteoporoz saptanan ve saptanmayan Tip 2 DM hastalarının özelliklerinin karşılaştırılması			
TIP 2 DM	Osteoporoz(-), n=80	Osteoporoz(+), n=16	P değeri
Yaş	56.87±11.06	62.00±8.83	0.085*
Cinsiyet (K/E)	60/20	13/3	0.754**
Dm süresi, yıl	9.62±6.89	15.56±9.94	0.035*
Premenopozal	17 (%21.3)	1 (%6.2)	0.165**
Postmenopozal	43 (%53.7)	12 (%75.3)	
VKI, kg/m ² , median (min-max)	35.50 (24.00-53.20)	30.82 (26.60-43.20)	0.003***
Bel çevresi, cm	106.95±13.64	103.62±7.92	0.397*
Kırık	8 (%10.1)	7 (%43.8)	0.003**
Vertebra kırığı	4 (%5.0)	6 (%40.0)	0.001**
L1-L4 T skoru, median (min-max)	-0.5 (-5.0 - 3.5)	-2.8 (-4.2 - 1.0)	<0.001***
L1-L4 BMD, median (min-max)	1.021 (0.641- 1.533)	0.739 (0.569 -1.299)	<0.001***
FEMUR BOYUN T SKORU	0.38±1.45	-1.32±0.89	<0.001*
FEMUR BOYUN BMD	0.971±0.159	0.776±0.115	<0.001*
FEMUR TOTAL T SKORU	-0.32±1.36	-1.70±0.630	<0.001*
FEMUR TOTAL BMD	1.061±0.169	0.852±0.083	<0.001*
A1c, median (min-max)	8.2 (5.3-16.7)	8.5 (5.6-12.7)	0.562***
İnsülin, median (min-max)	10.5 (0.4-51.8)	6.9 (2.0-36.3)	0.327***
C peptid, median (min-max)	2.94 (0.02-10.3)	1.97 (0.18-6.84)	0.004***
KALSİYUM	9.55±0.57	9.50±0.43	0.0746*
FOSFOR	3.55±0.58	3.66±0.39	0.480*
D VİTAMİNİ, median (min-max)	22.00 (4.34-68.00)	20.65 (6.01-37.82)	0.556***
VAI, median (min-max)	5.591 (0.78-85.204)	6.534 (0.857-35.236)	0.549***

*Student T testi, **Fisher Exact test, ***mann-withney U testi

Tablo 2: Kırık Saptanan ve Saptanmayan Osteoporoz ve Tip 2 DM Hastalarının Özelliklerinin Karşılaştırılması

Kırık saptanan ve saptanmayan osteoporoz ve tip 2 DM hastalarının özelliklerinin karşılaştırılması			
TIP 2 DM ve osteoporoz (+) hastalar (n=16, K/E=11/5)	KIRIK (-), n=9	KIRIK (+), n=7	P
Yaş	60.89±9.03	63.43±9.05	0.586*
Cinsiyet (K/E)	(7/2)	(6/1)	1.000**
Dm süresi, yıl	12.78±10.45	19.14±8.66	0.215*
Sigara, n, %	1 (11.1)	1 (%14.3)	1.000**
Premenopozal	1	0	1.000**
Postmenopozal	6	6	
Menopoz süresi, yıl, median (min-max)	18.00 (12-24)	15.00 (4-30)	0.269***
Frax major kırık riski,	3.36±1.14	6.98±2.68	0.004*
Frax kalça kırığı riski, median (min-max)	0.80 (0.10-8.10)	1.60 (0.30- 7.00)	0.223***
BMI, kg/m ²	31.40±5.48	31.95±2.41	0.822*
Bel çevresi, cm	101.00±8.15	107.80±6.01	0.138*
İnsülin toplam dozu Ü, median (min-max)	44 (10-108)	40 (10-88)	0.396***
Bazal insülin dozu Ü	26.80±11.54	24.00±9.27	0.684*
Kısa etkili insülin dozu Ü	20.20±17.83	11.60±7.26	0.347*
L1-L4 T SKORU	-3.26±0.48	-1.53±1.70	0.037*
L1-L4 BMD	0.694±0.064	0.902±0.220	0.047*
FEMUR BOYUN T SKORU	-1.16±1.02	-1.51±0.76	0.470*
FEMUR BOYUN BMD	0.794±0.149	0.755±0.063	0.538*
FEMUR TOTAL T SKORU	-1.85±0.78	-1.5±0.30	0.278*
FEMUR TOTAL BMD	0.844±0.113	0.860±0.028	0.709*
A1c	8.74±1.28	8.70±2.23	0.961*
Serum insülin düzeyi	16.08±13.90	8.52±4.20	0.180*
Serum c peptid	2.24±2.05	1.83±0.41	0.609*
Kalsiyum	9.47±0.49	9.54±0.38	0.780*
Fosfor	3.66±0.36	3.65±0.46	0.964*
25-OH vit D	14.95±9.13	25.07±8.31	0.087*
VAI	6.111±4.85	11.982±11.514	0.231*

*Student T testi, **Fisher Exact test, ***mann-withney U testi

Tartışma ve Sonuç: : Tip 2 DM hastalarında osteoporoz varlığı düşük VKI ve serum c peptid düzeyleri ile ilişkili iken, menopoz durumu BÇ, VAI skoru ile ilişkili değildi. Erkek ve kadın hastalarda benzer sıklıkta osteoporoz varlığı erkek hastalarda da osteoporoz açısından uyanık olunmasını gerektirmektedir. Kırık gelişen hastaların DEXA skorlarının osteopenik düzeyde oluşu kırık riskini belirlemede DEXA'nın yetersiz olduğunun göstergesidir. Frax risk skorunun 4.95 üzerinde saptanan hastalarda kırık açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, Osteoporoz



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-004

GİRİŞİMSEL OLARAK TEDAVİ EDİLMİŞ ATRİYAL FİBRİLASYON HASTALARINDA DİYABET VE ARTMIŞ VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN REKÜRRENSE ETKİSİ

Ali Uğur Soysal¹, Murat Çimci¹, Ömercan Topaloğlu²

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF), klinik pratikte sık görülen ve hastaneye yatış nedenleri arasında olan morbidite ve mortaliteye yol açabilen ciddi bir ritim bozukluğudur. Geleneksel olarak medikal ve elektriksel yöntemler AF tedavisinde kullanılmakla birlikte girişimsel tedaviler de son yıllarda seçilmiş hastalarda önem kazanmaktadır. Bu çalışmamızda AF tedavisinde girişimsel olarak kriyoablasyon tedavisi yapılmış hastalarda takip süresince diyabetin ve obezitenin AF rekürrensine etkisini araştırdık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Ocak 2021 ve Temmuz 2003 tarihleri arasında bölümümüzde kriyoablasyon yapılmış 92 semptomatik AF hastası (23 tip 2 diyabetli hasta ve 69 tip 2 diyabeti olmayan hasta) katılmıştır. Dışlama kriterleri olarak; sol atriyal trombus, sol atriyum çapının 60mm üstünde olması, kontrolsüz tiroit disfonksiyonu, antikoagülan tedaviye kontrendikasyon olması, GLP1RA grubu ilaç kullanımı, ciddi kapak hastalığı ve gebelik olarak belirlenmiştir. Hastalara işlem sabahı ekokardiyografi yapılmıştır. Diyabet varlığı; klinik tanısı olan ve düzenli medikal tedavi altında olan hastalar için tanımlanmıştır. Vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının, vücut boy ölçüsünün karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır. Hastalar ortalama olarak 2 yıl boyunca, ilk sene 3 ayda bir daha sonra senelik yapılan 48 saatlik ritim holter tetkikiyle AF rekürrensi açısından takip edilmiştir.

Bulgular: Sonuçlara göre tip 2 diyabeti olan ve olmayan hastalar arasında cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, sol atriyum çapı ve CHADSVASC skorları anlamlı fark saptanmamıştır. Hipertansiyon sıklığı (34% vs. 60%) ve pro-BNP düzeyi (220 vs. 258) tip 2 diyabeti olmayan grupta anlamlı olarak fazlaydı. İki yıllık takip sonucunda AF rekürrensi açısından anlamlı fark görülmemiştir (p=0.217). Diyabet geçmişinden bağımsız olarak hastalar; vücut kitle indeksi 25 kg/m² üzeri ve altı olarak fazla kilolu – obeziteli bireyler ve normal kilolu hastalar olarak 2 gruba ayrılmıştır. Hipertansiyon sıklığı fazla kilolu – obeziteli bireyler grubunda daha fazla olduğu izlenmiştir. Takip süresince 2 grup arasında AF rekürrensi açısından anlamlı fark izlenmemiştir (p=0.265).

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda kriyoablasyon yapılmış AF hastalarının 2 yıllık takip süresince, tip 2 diyabeti olan ve olmayan veya fazla kilolu – obeziteli bireyler ve normal kilolu hasta grupları arasında AF rekürrensi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Daha fazla hastanın dahil edildiği ve daha uzun takip sürelerinin olduğu çok merkezli randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: atriyal fibrilasyon, diyabet, obezite



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-005

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA GELİŞEN NORMOSİTER ANEMİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Ece Gül Köse Hamidi¹, Elif Elveren², Elvar Mirzaevi³, Deniz Türküm Atıkcın Şimşek¹, Özlem Turhan İyidir¹, Aslı Nar¹, Neslihan Başçıl Tütüncü¹

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

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi , Ankara, Türkiye

³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı , Ankara, Türkiye

Amaç: Anemi; diabetes mellitusun (DM) önemli bir komplikasyonudur ve DM ilişkili diğer komplikasyonların gelişmesini ve ilerlemesini hızlandırmaktadır. Buna rağmen tip 2 diyabette (T2DM) anemi prevalansı ve bununla ilişkili faktörler hakkında çok az bilgi mevcuttur. Literatürde bulunan az sayıda çalışmada normositik anemi gelişimi için belirtilen risk faktörleri; ileri yaş, renal fonksiyonda bozulma, kardiyovasküler hastalık (inme veya iskemik kalp hastalığı), periferik vasküler hastalık, uzun süreli T2DM ve Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim (ACE) inhibitörü/Anjiyotensin 2 Reseptör Engelleyici (ARB) kullanılmıyor olması olarak belirtilmiştir. Biz bu çalışmada T2DM’de normositik anemi ile ilişkili olduğu düşünülen bu faktörleri araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimize Ocak 2023-Aralık 2023 tarihleri arasında başvurmuş olan açıklanamayan veya kronik böbrek hastalığına bağlı normositik anemisi (NCA) olan hastalar çalışmaya alındı. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) 30 ml/dak/1,73 m²’den büyük olan 249 NCA hastasının tıbbi kayıtlarını retrospektif olarak inceledik. Anemi, erkeklerde hemoglobinin <13 g/dl, kadınlarda ise <12 g/dl olması olarak tanımlandı. Çalışmamızda, evre 4-5 böbrek yetmezliği , Tip 1 Diabetes Mellitus, gebe, demir, folik asit, B12 vitamin eksikliği, hematolojik hastalık, kronik inflamatuvar/infektif hastalık, malignitesi ve organ yetmezliği olan hastaları dışladık. İlgili veriler tıbbi kayıtların incelenmesi yoluyla elde edildi.

Bulgular: Hasta grubumuzda NCA prevalansı %11,7 (29) idi. Anemisi olan ve olmayan hastalar ayrıntılı olarak incelendiğinde; anemisi olan grupta yaşın daha fazla (74’e karşı 69 yıl, p<0,001) ve glomerüler filtrasyon hızının daha düşük (61’e karşı 79 ml/dk/1,73 m², p<0,001) olduğu görüldü. Ancak anemisi olan ve olmayanlarda T2DM süresi, glikolize hemoglobin (Hba1c) düzeyleri, insülin ve/veya ACE-ARB kullanımı, diğer komorbiditeler, sigara ve alkol tüketiminin benzer olduğu görüldü. Tüm karşılaştırmalar tablo 1’de verilmiştir.



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo 1. Hastaların Tüm Verileri ve Grupların Karşılaştırılması

Tablo 1. Hastaların tüm verileri ve grupların karşılaştırılması

	Genel (n=249)	Anemi yok (n=220)	Anemi var (n=29)	p
Yaş (Yıl), Median (Min-Maks)	69 (32-89)	69 (32-89)	74 (64-86)	<0.001 ^a
Cinsiyet (Kadın), n (%)	141 (56.6)	122 (55.5)	19 (65.5)	0.3 ^b
Hb (g/dl), Mean±SD	14.02±1.48	14.35±1.23	11.55±0.66	<0.001 ^c
MCV (fl), Mean±SD	89.1±4.16	89.25±4.15	87.72±4.06	0.06 ^c
MCHC (g/dl), Mean±SD	33.4±0.96	33.39±0.91	33.38±1.31	0.97 ^c
eGFR (ml/min/1.73 m ²), Mean±SD	77.65±18.7	79.85±17.9	61±16.52	<0.001 ^c
DM süresi (Ay), Median (Min-Maks)	14 (1-59)	14 (1-59)	15 (1-40)	0.243 ^a
Hba1c (%), Median (Min-Maks)	6.6 (4.8-10.5)	6.6 (4.8-10.5)	6.43 (5.2-10.6)	0.29 ^a
Albuminuri, n(%)				
Grade 1	194 (77.9)	172 (78.2)	22 (75.9)	0.6 ^b
Grade 2	46 (18.5)	41 (18.6)	5 (17.2)	
Grade 3	9 (3.6)	7 (3.2)	2 (6.9)	
Insulin kullanımı (Evet), n (%)	80 (32.1)	70 (31.8)	10 (34.5)	0.77 ^b
ACEi/ARB kullanımı (Evet), n (%)	169 (67.9)	148 (67.3)	21 (72.4)	0.57 ^b
Hipertansiyon-Kardiyovasküler Hastalık (Evet), n (%)	184 (73.9)	162 (73.6)	22 (75.9)	0.79 ^b
Serebrovasküler Hastalık (Evet), n (%)	17 (6.8)	15 (6.8)	2 (6.9)	0.99 ^d
Sigara (Evet), n (%)	34 (13.7)	33 (15)	1 (3.4)	0.14 ^d
Alkol (Evet), n (%)	12 (4.8)	12 (5.5)	0 (0)	0.37 ^d

ACEi/ARB, Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü/Anjiyotensin 2 reseptör blokörü; DM, diabetes mellitus; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı; Hb, hemoglobin; Hba1c, glikolize hemoglobin; MCV, ortalama korpusküler hacim, MCHC, ortalama korpusküler hemoglobin konsantrasyonu

^aMann-U-Whitney

^bChi-Square

^cStudent T test

^dChi-Square (Fisher's Exact)

Tartışma ve Sonuç: Normositik anemi T2DM'li hastalarda özellikle ileri yaşta ve GFR değeri düşük olanlarda sık görülür. Literatürde bu konuda yapılmış çalışmalar mevcut olup farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Çoğu çalışma bizim çalışmamızla paralel sonuçlanmış olmakla birlikte diyabet süresinin , yüksek Hba1c seviyesinin anemi üzerinde etkili olduğunu vurgulayan çalışmalar da mevcuttur. Bu nedenle; artmış mortalite, kardiyovasküler morbidite, fonksiyonel kayıp, kognisyon ve mobilizasyon bozukluğu ile ilişkisi nedeniyle özellikle yaşlılarda ve renal fonksiyonel kapasitesi azalmış olanlarda, diyabetik komplikasyonların rutin değerlendirmesine anemi taraması da dahil edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: normositik anemi, diabetes mellitus, komplikasyon



SS-006

DİYABETİK KETOASİDOZ YÖNETİMİNDE ORTAYA ÇIKAN AĞIR ŞİDDETE HIPOFOSFATEMİNİN İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Hayri Bostan¹

¹Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Çanakkale, Türkiye

Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA), çoğunlukla tip 1 diyabet (T1 DM) hastalarında ortaya çıkan akut diyabetik bir komplikasyondur. Tedavi sırasında diğer elektrolit bozukluklarının yanı sıra hipofosfatemi (hipoP) de görülebilmektedir. Hipofosfateminin sıklığı, derinliği, klinik sonuçları ve hipop'e yol açan faktörler konusunda literatür halen yetersiz olup bu elektrolit bozukluğunun tedavi edilip edilmemesi konusunda ise belirsizlik hakimdir. Ağır şiddette hipop (A-hipop), respiratuvar distrese ve kardiyak disfonksiyona yol açabilmektedir. Bu çalışma ile bir DKA kohortunda, hipop ve A-hipop'nin sıklığının klinik ve laboratuvar parametreler eşliğinde değerlendirilmesi ve A-hipop'e yol açan olası faktörlerin araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli, retrospektif bir gözlemsel çalışma planlandı. 2022-2024 tarihleri arasında hastanemiz Endokrinoloji Kliniğinde yatırılarak tedavi edilen 63 hastanın dosyaları incelendi, takipleri sırasında fosfor düzeyleri ölçülen 46 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Yatışın ilk 48 saatinde fosfor <2.5 mg/dl olması hipop, <1.5 mg/dl olması A-hipop olarak kabul edildi. İlk başvuru saatinden pH>7.30 ve bikarbonat (HCO₃)≥18 mmol/l olmasına kadar geçen süre ise DKA süresi olarak kabul edildi. Tedavi sırasında A-hipop gelişimine etki eden faktörleri irdelemek için tek değişkenli regresyon analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişkenleri içeren çok değişkenli ikili lojistik regresyon analiz modeli uygulandı.

Bulgular: Çalışma analizlerine dahil edilen 46 hastanın yaş ortalaması 41.3 ± 14.3 yıldır ve hastaların 25'i (%54.3) kadındır. Çalışma popülasyonunun 35'ini (%76.1) T1 DM hastaları oluştururken bu hastaların 9'u (%25.7) bir DKA atağı ile ilk kez T1 DM tanısı almıştı. Bir DKA atağını tetikleyen en sık faktör ilaç-tedavi uyumsuzluğu (%58.7) ve hastaların başvuru anında ortalama HbA_{1c} değeri %11.5 ± 2.5 idi. DKA tedavisi sırasındaki ilk 48 saatte hastaların 33'ünde (%71.7) hipop ve 21'inde (%45.7) A-hipop geliştiği gözlemlendi. Hastalar, takipte A-hipop gelişenler (n=21) ve gelişmeyenler (n=25) olarak iki gruba ayrıldı. İki grup yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, HbA_{1c} düzeyleri, DM süresi ve mikrokompikasyon varlığı açısından birbirine benzerdi. A-hipop grubunda başvuru sırasındaki pH, HCO₃ ve serum kalsiyum seviyeleri anlamlı şekilde daha düşük ve anyon açığı düzeyleri anlamlı şekilde daha yüksekti (p<0.01) (Tablo 1). A-hipop grubunda daha fazla ciddi DKA sıklığı mevcuttu (%66.7 vs. %16.2, p=0.002). Medyan DKA süresi ve ortalama hastane yatış süreleri A-hipop grubunda anlamlı olarak daha uzundu (p=0.005 ve p=0.002, sırasıyla). Ayrıca, A-hipop grubunda olan 1 hastada DKA tablosu exitus ile sonuçlandı. Çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi sonucunda uzamış DKA süresinin (>18 saat vs. ≤18 saat) A-hipop gelişimini 7 kat arttıran bağımsız bir faktör (düzeltilmiş OR: 7.38, CI %95: 1.2-43.3, p=0.027) olduğu gözlemlendi (Tablo 2).



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo 1: Ağır Şiddette Hipofosfatemisi Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Demografik, Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Takipte fosfor düzeyi <1.5 mg/dl olan DKA (n=21)	Takipte fosfor düzeyi ≥1.5 mg/dl olan DKA (n=25)	p-değeri
Yaş (yıl)	40.7 ± 13.1	41.8 ± 15.6	0.81
Kadın cinsiyet (n, %)	13 (61.9)	12 (48.0)	0.35
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	23.9 ± 4.4	24.5 ± 3.9	0.68
Tip 1 DM varlığı (n, %)	18 (85.7)	17 (68.0)	0.16
Yeni tanı Tip 1 DM varlığı (n, %)	5 (23.8)	4 (16.0)	0.18
DM süresi (yıl)	8.6 ± 6.8	10.8 ± 5.7	0.36
Mikrokomplikasyon varlığı (n, %)	7/15 (46.7)	8/20 (40.0)	0.69
Hipertansiyon varlığı (n, %)	10/18 (55.5)	8/22 (36.4)	0.22
Ciddi DKA (pH<7.00) varlığı (n, %)	14 (66.7)	4 (16.0)	0.002
Glukoz (mg/dl)	476.8 ± 209.0	551.8 ± 168.3	0.18
HbA1c (%)	11.9 ± 2.5	11.2 ± 2.6	0.44
pH	6.98 ± 0.12	7.11 ± 0.11	0.001
HCO ₃ (mmol/l)	6.01 ± 2.39	9.27 ± 3.51	0.001
Anyon açığı (mmol/l)	25.6 ± 4.3	20.1 ± 5.2	0.001
Efektif serum osmolalitesi (mOsm/kg)	292.3 ± 15.1	299.8 ± 9.9	0.05
Düzeltilmiş sodyum (mmol/l)	138.9 ± 6.1	141.8 ± 4.1	0.06
Potasyum (mmol/l)	4.8 ± 0.8	5.1 ± 0.8	0.22
Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dl)	8.5 ± 0.8	9.1 ± 0.5	0.007
Fosfor (mg/dl)	4.6 ± 3.0	4.3 ± 1.1	0.66
Beyaz kan hücresi (10 ³ /uL)	17.9 ± 9.4	17.1 ± 7.5	0.75
Hemoglobin (g/dl)	14.6 ± 2.5	14.3 ± 1.5	0.63
Platelet (10 ³ /uL)	325.1 ± 126.5	307.8 ± 77.5	0.57
Kreatinin (mg/dl)	1.03 (0.55-3.24)	1.23 (0.72-1.86)	0.26
Glomerüler filtrasyon oranı (ml/dak)	80.9 ± 37.3	75.5 ± 26.5	0.57
Akut böbrek yetmezliği varlığı (n, %)	6 (28.6)	6 (24.0)	0.72
C reaktif protein (mg/l)	20.2 (1.0-175.6)	16.4 (0.1-101.5)	0.75
DKA süresi (saat)	23 (8-62)	12 (3-50)	0.005
DKA süresi >18 saat olan hasta sayısı (n, %)	13 (61.9)	6 (24.0)	0.009
Tedavinin ilk 48 saatinde en düşük fosfor düzeyi (mg/dl)	0.9 ± 0.3	2.5 ± 0.5	<0.001
Yatış süresi (gün)	4.9 ± 1.7	3.4 ± 1.1	0.002
Exitus varlığı (n, %)	1 (4.8)	0 (0.0)	-

*Normal dağılım gösteren veriler ortalama ± standart sapma kullanılarak, normal dağılım göstermeyen veriler ise medyan (min-maks) kullanılarak raporlandı.



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo 2: Diyabetik Ketoasidoz Tedavisi Sırasında Ortaya Çıkan Ağır Şiddette Hipofosfateminin Belirleyicileri

Değişken	Tek değişkenli regresyon analizleri		Çok değişkenli lojistik regresyon analizi	
	OR (95% GA)	p-değeri	düzeltilmiş OR (95% GA)	p-değeri
Ciddi DKA (pH<7.00) varlığı	10.50 (2.60-42.70)	0.001	2.07 (0.18-24.13)	0.560
HCO ₃	0.69 (0.54-0.89)	0.004	0.84 (0.56-1.26)	0.399
Düzeltilmiş kalsiyum	0.29 (0.11-0.77)	0.013	0.66 (0.18-2.49)	0.544
DKA süresi >18 saat varlığı	5.14 (1.44-18.36)	0.012	7.38 (1.25-43.38)	0.027
Yatış süresi	2.07 (1.24-3.47)	0.005	1.78 (0.89-3.52)	0.099

OR: odds oranı, GA: güven aralığı

Tartışma ve Sonuç: DKA tedavisinin ilk 48 saatinde hastaların yaklaşık dörtte üçünde hipoP, yarısında ise A-hipoP gelişmektedir. Her ne kadar başvuru sırasında ciddi asidoz varlığı tedavi sürecinde A-hipoP gelişimini kolaylaştırıyor gözükse de DKA tespit edilir edilmez uygun sıvı ve insülin tedavisinin hızlı ve özenli bir şekilde başlatılarak DKA süresinin kısaltılması, A-hipoP gelişimini engelleyebilir. Yine de mevcut çalışma sonuçlarının A-hipoP'nin klinik sonuçlarını da içeren daha geniş bir DKA popülasyonunda test edilmesi yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: diyabetik ketoasidoz, tip 1 diyabet, hipofosfatemi, akut diyabetik komplikasyon



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-007

GESTASYONEL DİYABET İLE TAKİPLİ HASTALARIN İZLEM SONUÇLARI: TERSİYER MERKEZ DENEYİMİ

Burçak Cavnar Helvacı¹, Murat Cinel¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Gestasyonel diyabet (GDM), gebelik öncesinde aşikar diyabeti olmayan gebede ikinci ya da üçüncü trimesterde ortaya çıkan karbonhidrat intoleransı olarak tanımlanmaktadır. Dünya çapında obezitenin artması ile birlikte GDM; reproduktif dönemdeki milyonlarca kadını etkileyen, maternal ve fetal sorunlara neden olabilen bir hastalıktır. GDM'nin olası olumsuz sonuçlarının veya olasılıklarının belirlenmesi; risk değerlendirmesi, riskleri önleme, ve hasta eğitimi için önemlidir. Çalışmamızda GDM tanısı ile takip ettiğimiz bireylerin izlem sonuçlarını değerlendirmeyi planladık.

Gereç ve Yöntem: 2022-2024 Etlik Şehir Hastanesinde GDM tanısı ile takipli hastaların demografik ve biyokimyasal verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: GDM tanısı ile takip edilen 113 hastanın ortalama yaşı $32,01 \pm 5,20$, ortalama vücut kitle indeksi $32,39 \pm 6,39$ kg/cm² idi. 82 hastanın (%72,5) ek hastalığı yoktu, 21'i (%18,5) hipotiroidi, 6 hasta (%5,3) kronik hipertansiyon nedeni ile takipliydi. Ek olarak, 4'nün (%3,6) romatizmal hastalığı, 1'in (%0,9) astımı mevcuttu. Hastaların ortalama gebelik sayısı $2,89 \pm 2,54$, ortalama doğum sayısı $1,29 \pm 1,21$ idi. 17 (%15) hastanın daha önce GDM öyküsü mevcuttu. Gebelik süresince ortalama kilo artışı $11,66 \pm 6,11$ kg idi. Hastalar ortalama $27,48 \pm 5,63$ haftada tarafımıza başvurmuştu. 3 (%2,6) hastanın ilk başvurusunda diyabetik ketoasidoz mevcuttu. Hastalardan 14'ü (%12,4) 50 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT), 37'i (%32,7) 75 gr OGTT, 23'ü (%20,4) 100 gr OGTT, 33'ü (%29,2) açlık plazma glukozu (APG) ve 6'sı (%5,3) herhangi bir nedenle servis yatışındaki kan şekere takibi sırasında GDM tanısı almıştı. Hastaların 39'u (%34,5) OGTT yapılmasını kabul etmemişti. Başvuru sırasında ortalama TSH $1,83 \pm 0,93$ mIU/L, kreatinin $0,51 \pm 0,10$ mg/dL, APG $102,77 \pm 28,66$ mg/dL, HbA1c $5,47 \pm 1,18$ idi. 50 gr OGTT yapılan 36 (%31,8) hastanın 1.saat plazma glukozu ortalama $183,44 \pm 40,26$ mg/dL idi. 75 gr OGTT yapılan 37 (%32,7) hastanın 0.saat plazma glukozu ortalama $98,86 \pm 22,75$ mg/dL, 1.saat plazma glukozu ortalama $195,00 \pm 49,38$ mg/dL, 2.saat plazma glukozu ortalama $163,03 \pm 57,26$ mg/dL idi. 100 gr OGTT yapılan 23 (%20,4) hastanın 0.saat plazma glukozu ortalama $94,73 \pm 22,05$ mg/dL, 1.saat plazma glukozu ortalama $208,75 \pm 38,97$ mg/dL, 2.saat plazma glukozu ortalama $168,04 \pm 43,31$ mg/dL, 3.saat plazma glukozu ortalama $131,17 \pm 39,96$ mg/dL idi. 42 (%37,2) hasta diyet ile takip edilmekte, 10 (%8,8) hasta insülin detemir, 3 (%2,7) hasta sadece insülin aspart, 5 (%4,4) hasta bazal plus, 53 (%46,9) hasta ise bazal bolus insülin tedavisi almaktaydı. 49 (%43,4) gebede maternal komplikasyon, 27 (%23,9) bebekte fetal komplikasyon gelişmişti. Gebelerin 23'ünde (%20,3) polihidroamniyoz, 4'ünde (%3,5) preeklampsi, 10'nda (%8,8) preterm eylem, 8'nde (%7,0) erken membran rüptürü, 1'nde (%0,9) yara yeri enfeksiyonu, 1'nde (0,9) gebelik kolestazi, 1'nde (0,9) oligohidroamniyoz gelişmişti. 12 (%10,6) bebeğin gebelik yaşına göre büyük doğum ağırlığı olduğu, 8 (%7) intrauterin gelişme geriliği olduğu, 3 (%2,7) bebekte kardiyak, 2 (%1,8) bebekte renal, 1 (%0,9) bebekte club foot anomalisi tespit edildi. Hastane sisteminde kayıtlı olan 72 (%63,7) bebeğin ortalama doğum kilosu $2967,96 \pm 781,37$ kg idi. Preterm eylem nedeni ile exitus olan 3 bebek dışlandığında ise ortalama doğum kilosu $3062,71 \pm 647,09$ kg idi.



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri

Hasta sayısı	113
Yaş (yıl)	32,01±5,20
VKİ (kg/m ²)	32,39±6,39
Gebelik sayısı	2,89±2,54
Doğum sayısı	1,29±1,21
GDM öyküsü, n (%)	17 (%15)
Ek hastalık mevcudiyeti, n (%)	31 (%27,4)
Gebelik süresince kg artışı (%)	11,66±6,11
Başvuru haftası	27,48±5,63
GDM tanı yöntemi, n (%)	<ul style="list-style-type: none">• APG ile; 33 (%29,2)• 50 gr OGTT ile; 14 (%12,4)• 75 gr OGTT ile; 37 (%32,7)• 100 gr OGTT ile ; 23 (%20,4)• Kan şekeri takibi ile; 6 (%5,3)
TSH, mIU/L	1,83±0,93
Kreatinin, mg/dL	0,51±0,10
Açlık plazma glukozu, (mg/dL)	102,77±28,66
HbA1c, %	5,47±1,18
50 gr OGTT 1. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 183,44±40,26
75 gr OGTT 0. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 98,86±22,75
75 gr OGTT 1. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 195,00±49,38
75 gr OGTT 2. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 163,03±57,26
100 gr OGTT 0. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 94,73±22,05
100 gr OGTT 1. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 208,75±38,97
100 gr OGTT 2. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 168,04±43,31
100 gr OGTT 3. saat plazma glukozu, (mg/dL)	<ul style="list-style-type: none">• 131,17±39,96
GDM tedavisi, n (%)	<ul style="list-style-type: none">• 42 (%37,2) diyet• 10 (%8,8) insülin detemir,• 3 (%2,7) insülin aspart,• 5 (%4,4) bazal plus insülin,• 53 (%46,9) bazal bolus insülin
Maternal komplikasyon, n (%)	49 (%43,4)
Fetal komplikasyon, n (%)	27 (%23,9)
Doğum kilosu, kg	3062,71±647,09

Tartışma ve Sonuç: GDM'nin; bebek ve anne sağlığı üzerine kısa ve uzun dönemde yapabileceği olumsuz etkiler nedeni ile; GDM iyi tanınmalı, yakın takip edilmeli, hastalara takip ve tedavinin önemi konusunda danışmanlık verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: gebelik, gestasyonel diyabet, maternal komplikasyon, fetal komplikasyon, hiperglisemi



SS-008

TİP 1 DİYABETES MELLİTUS'TA VİTAMİN D DÜZEYİ İLE QRISK-3 SKORUNUN İLİŞKİSİ

Burcu Candemir¹, Şule Canlar¹, Erman Çakal¹

¹Etlık Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKH), dünyada önde gelen ölüm nedeni olup, Diyabetes mellitus (DM) ASKH için önemli bir risk faktörüdür. D vitamininin (25(OH)D), antiinflamatuvar etkiyi artırarak, vasküler düz kas hücrelerinin çoğalmasını önleyerek, oksidatif stresi azaltarak veya renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini inhibe ederek ASKH için koruyucu rol oynadığı düşünülmektedir. Bilgilerimize göre, tip 1 DM'de 25(OH)D düzeyi ile ASKH ilişkisini inceleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır. QRISK-3, 25 yaş ve üzerindeki bireylerin 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalık (inme, geçici iskemik atak, miyokard enfarktüsü, anjina) geliştirme riskini tahmin eden bir skorlamadır. Bu çalışma ile tip 1 DM'li hastalarda 25(OH)D düzeyi ile QRISK-3 ile hesaplanan ASCVD riski arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya dışlama kriterleri uygulandıktan sonra ASKH öyküsü olmayan tip 1 DM'li 90 hasta alındı. Anamnezlerden ve medikal kayıtlardan sosyodemografik veriler ile açlık glukozu, HbA1c, 25(OH)D, kreatinin, lipid düzeyleri gibi biyokimyasal veriler elde edildi. Tüm katılımcıların kan basıncı, boy ve kilo ölçümü yapıldı. Katılımcılar 25(OH)D düzeyi düşük (<20 ng/ml) ve yeterli (>20 ng/ml) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Tüm katılımcıların QRISK-3 skorları hesaplandı. Verilerin analizinde SPSS-25.0 kullanıldı.

Bulgular: Katılımcıların %48'inin (n=44) 25(OH)D düzeyi düşük iken %52'sininki (n=46) yeterliydi. İki grup arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, hastalık süresi açısından anlamlı yoktu. İki grup hipertansiyon, dislipidemi ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından benzerdi (p>0.05, tüm parametreler için). 25(OH)D düzeyi düşük grubun 25(OH)D ortalaması 14.81±2.96 iken yeterli grubunki 26.39±4.55 idi (p<0.001). 25(OH)D düzeyi düşük grubun ortalama QRISK-3 skoru 4.36±2.44 iken yeterli grubunki 3.16±1.92 idi (p=0.011). 25(OH)D düzeyi düşük grupta 25(OH)D düzeyi ve QRISK-3 skoru arasında negatif yönlü bir ilişki vardı (p<0.001, r=-0.665).

Tablo 1. Çalışma Popülasyonunun Bazal Klinik Özellikleri.

	25 (OH) D >20 (n=46)	25 (OH) D <20 (n=44)	P
Yaş, yıl	34.89±6.37	33.47±6.33	0.294
Cinsiyet, erkek, n (%)	18 (39.1)	19 (43.2)	0.696
Hastalık süresi, yıl	12.97±8.21	12.38±6.98	0.714
VKİ, (kg/m ²)	24.41±3.01	24.13±3.41	0.679
SKB, (mmHg)	111.36±14.49	115.09±13.28	0.208
DKB, (mmHg)	63.95±3.61	64.18±4.37	0.789
Sigara, n (%)	7 (15.2)	11 (25)	0.246
Hipertansiyon, n (%)	3 (6.5)	4 (9.1)	0.711
Dislipidemi, n (%)	8 (17.4)	4 (9.1)	0.247
Hashimoto, n (%)	7(15.2)	7(15.9)	0.928
Retinopati, n (%)	3(6.59)	4(9.1)	0.711
Nöropati, n (%)	8(17.4)	8(18.2)	0.922



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Parametre	Ortalama ± Standart Sapma	Ortalama ± Standart Sapma	P Değeri
Nefropati, n (%)	5(10.9)	9(20.5)	0.210
APG, (mg/dL)	147.93±43.66	147.27±41.85	0.942
HbA1c, (%)	8.15±1.37	8.7±1.53	0.08
Hemoglobin, (g/dL)	13.99±1.14	13.86±1.03	0.576
ALT, (U/L)	16.63±5.58	16.59±6.92	0.976
HDL, (mg/dL)	56.71±11.66	47.76±8.98	<0.001
LDL, (mg/dL)	103.63±23.55	112.77±28.95	0.103
TG, (mg/dL)	101.21±33.49	123.40±39.67	0.005
Kalsiyum, (mg/dL)	9,5±0.33	9.4±0.37	0.195
25 (OH) D, (ng/ml)	26.39±4.55	14.81±2.96	<0.001
Kreatinin, (mg/dL)	0.75±0.12	0.74±0.14	0.584
GFR, (mL/dk / 1.73 m ²)	110.17±10.47	110.68±16.13	0.859
SPA, (mikroalb/G/kre)	7.25(3.34-11.27)	8.25(4.36-30.0-8)	0.091
TSH, (mIU/L)	2.15±0.84	2.19±1	0.814
CRP, (mg/L)	1.64±0.94	1.75±1.09	0.618

VKİ, vücut kitle indeksi; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; APG, açlık plazma glukozu; HbA1c, glikolize hemoglobin; GFR, glomeruler filtrasyon hızı; AST, aspartat aminotransferaz; ALT, alanin aminotransferaz; 25 (OH) D, 25-hidroksi vitamin D; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; SPA, spot idrar mikroalbumin; TSH, tiroid stimulan hormon; CRP, C-reaktif protein.

Sonuçlar yüzdeler (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 2. Vitamin D Düzeyine Göre Grupların Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi

	25 (OH) D >20 (n=46)	25 (OH) D <20 (n=44)	P
QRISK-3, %	3.16±1.92	4.36±2.44	0.011
Rölatif risk	4.3(3.37-5.5)	8.8(4.92-13.72)	<0.001
Sağlıklı kalp yaşı, yıl	48(42.75-56.5)	53.88(48.25-60)	0.005

QRISK-3, QRESEARCH kardiyovasküler risk algoritması.

Sonuçlar ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 3. Vitamin D Düzeyi Düşük Olan Grupta Çeşitli Parametrelerle Kardiyovasküler Riskin Korelasyon Analizi.

		Yaş	VKİ	Hastalık süresi	25 (OH) D	HDL	TG	HbA1c
Ortalama QRISK-3	r	0.684	0.074	0.229	-0.665	-0.151	-0.033	0.020
	p	<0.001	0.635	0.136	<0.001	0.327	0.830	0.897

VKİ, vücut kitle indeksi; 25 (OH) D, 25-hidroksi vitamin D; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; HbA1c, glikolize hemoglobin.

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışmada tip1 DM hastalarında 25(OH)D düzeyinin ASKH riskini tahmin etmede kullanılabileceği gösterilmiştir. 25(OH)D düzeyi düşük olan tip 1 DM'li hastalarda yeterli replasman ile 25(OH)D düzeyinin kontrolü ASKH riskini azaltmada yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, QRISK-3 skoru, Tip 1 Diyabetes mellitus, 25(OH)D



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-009

TİP 1 DİABETES MELLİTUS TANILI OLGUDA YENİ TESPİT EDİLEN OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ VE KİTOTRİOSİDAZ ENZİM AKTİVİTESİ YÜKSEKLİĞİ

Fatma Avcı Merdin¹

¹Isparta Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Isparta, Türkiye

Giriş: Tip 1 diabetes mellitus pankreasın beta hücrelerinin süregelen otoimmün veya otoimmün dışı nedenlerle haraplanması sonucu gelişen mutlak insülin yetersizliği ve hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Tip 1 diyabetli bireylerde tanı anında veya takiplerde diğer otoimmün bozukluklar kliniğe eşlik edebilir. Literatürde diabetes mellitus'lu olgularda özellikle hipergliseminin düzeltilmesi sırasında G6PD eksikliğine bağlı şiddetli hemolitik anemi gelişen vaka sunumları bildirilmesine rağmen, coombs pozitif hemolitik anemi kliniği bildirilmemiştir. Kitotriozidaz; aktive makrofajlar salınan bir enzimdir ve gaucher hastalığı, sarkoidoz, β-talasemi, diyabet, nörolojik hastalıklar ve ateroskleroz gibi birçok bozukluğun etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Günümüzde serum kitotriozidaz aktivitesi ölçümü en yaygın olarak Gaucher hastalığının tanısı ve tedavisinin takibinde kullanılmakla birlikte, lizozomal depo hastalıklarında da 'tarama testi' olarak kullanılmaktadır. 13 yıldır Tip 1 diabetes mellitus tanısı ile takipli olan ve son 6 ay içindeki kontrollerinde normokrom normositer anemi ve hemoliz bulguları ile birlikte splenomegali olması sebebiyle yapılan ileri inceleme sonrası otoimmün hemolitik anemi ve kitotriozidaz enzim yüksekliği tespit edilen bir olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu: 13 yıl önce bulantı-kusma, karın ağrısı şikayeti ile acil servis başvurusu olan 43 yaşında erkek hastada o dönemde yapılan tetkiklerde diabetik ketoasidoz bulguları tespit edilmiş. İleri inceleme sonucunda tip 1 diabetes mellitus tanısı konulmuş. Bazal-bolus insülin tedavisi ile takibe alınan hastanın periyodik olarak yapılan kontrollerinde mikro-makrovasküler komplikasyonlar tespit edilmemiş. Ancak hastanın 6 ay önce rutin kontrol amacıyla yaptığı poliklinik başvurusunda açlık kan şekeri: 145 mg/dl, HbAc1:% 6,4, c-peptit <0,1 mcg/L, kreatinin 0,96 mg/dl, LDH: 408,06 U/L, AST: 125 U/L, ALT: 372 U/L, Hb: 9,4 gr/dl, MCV: 94,9 fL , Total Biluribin: 2,7 mg/dl, direkt bilirubin: 0,63 mg/dl, İndirekt bilirubin: 2,07 mg/dl tespit edildi. Anemi ve hemoliz bulguları saptanması üzerine yapılan ileri tetkiklerde G6PD enzimi: 24.3 U/g (7,5-21.0), Haptoglobulin < 8 mg/dl, direk coombs testi ve indirekt coombs testi pozitif olarak saptanan ve abdomen USG'de splenomegali görülen hastaya KİAB yapıldı. Eritroid serisi hiperplazik hiperselüler kemik iliği bulguları ile hematolojik malignitenin dışlanması ardından otoimmün hemolitik anemi tanısı ile 1mg/kg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Takiplerde hepatosteatoz olmaması ve Hb seviyelerinin normale gelmesine rağmen karaciğer fonksiyon testlerinde ılımlı yükseklik devam etmesi üzerine otoimmün hepatit tablosu ve ayırıcı tanıda düşünülen hepatitlere yönelik yapılan testlerde ANA, ASM, ANTİ-LKM1 otoantikörleri ile viral seroloji testleri negatif saptandı. Yapılan karaciğer biyopsisinde Otoimmün hepatit lehine bulgu görülmedi ve biyopsi sonucu karaciğerde nonspesifik değişiklikler olarak raporlandı. Splenomegalisi devam eden hastaya gaucher hastalığı tarama testi yapılarak kitotriozidaz enzim aktivitesi yüksek tespit edildi. İleri genetik inceleme planlandı.

Tartışma ve Sonuç: Bazal-bolus insülin tedavisi altında kan şekeri düzeyleri kontrol altında seyreden olgunun diyabet tanı süresi göz önüne alındığında ; serum kitotriozidaz aktivitesinin yüksekliğinin, zeminde var olan aterosklerotik sürece bağlı olarak arttığı ve takiplerde ortaya çıkan otoimmün hemolitik anemi tablosunun koincidental olarak saptandığı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Anemi, Kitotriozidaz, Tip 1 diabetes mellitus



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-010

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ÇOKLU İLAÇ KULLANIMI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER- ÜLKE ÇAPINDA KESİTSEL BİR ÇALIŞMA (TEM2-2 POLİFARMASİ ÇALIŞMASI)

Fatma Tuğçe Şah Ünal¹, Cem Haymana², İbrahim Demirci³, Asena Gökçay Canpolat¹, Rifat Emral¹, Serpil Salman⁴, Canan Ersoy⁵, Fahri Bayram⁶, İlhan Satman⁷, Demet Çorapçioğlu¹, Alper Sönmez³

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Güven Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

⁴Medica Klinik, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁵Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

⁶Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye

⁷İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Tip 2 diyabetin yönetiminde, çeşitli eşlik eden hastalıkları tedavi etmek ve kan şekeri düzeylerini kontrol altında tutmak için sıklıkla çoklu ilaç kullanımı gereklidir. Ancak, birden fazla ilacın birlikte kullanımı, yan etkiler, ilaç etkileşimleri ve tedaviye uyum zorluklarını da beraberinde getirir. Polifarmasinin kapsamını ve etkilerini anlamak, tedavi yaklaşımlarını geliştirmek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek açısından önemlidir.

Gereç ve Yöntem: 2022 yılında Türkiye genelinde yapılan büyük çaplı bir çalışmaya katılan 4956 tip 2 diyabetli hastanın verileri analiz edildi. Polifarmasi, beş veya daha fazla ilaç kullanımı olarak tanımlandı. Demografik özellikler, laboratuvar parametreleri, komorbid hastalıklar, diyabet komplikasyonları, kan basınçları, vücut kitle indeksleri, hipoglisemi sıklıkları ve kullanılan ilaçlar kaydedildi. 1-4 ilaç kullananlar ile 5 veya daha fazla ilaç kullananlar karşılaştırıldı. Polifarmasi ile ilişkili parametreler belirlendi.

Bulgular: Polifarmasi grubu, toplam hastaların %46,7'sini (n=2.312) oluştururken, 1-4 ilaç kullanan grup %53,3 (n=2.644) idi. Polifarmasi grubundaki hastalar daha yaşlı, diyabet süresi daha uzun, vücut kitle indeksleri ve sistolik kan basınçları ise daha yüksekti (p<0,001). Ayrıca, bu gruptaki hastalarda makro ve mikrovasküler komplikasyon sıklığı daha fazlaydı (p<0,001). Ciddi hipoglisemi sıklığı polifarmasi grubunda daha yüksekken, hafif hipoglisemi her iki grupta benzer sıklıkta gözlemlendi (sırasıyla p=0,034 ve p=0,30). Polifarmasi grubunda dislipidemi, hipertansiyon, obezite, kalp yetmezliği, yağlı karaciğer hastalığı, hipotiroidi, astım/KOAH, osteoporoz ve kanser sıklığı daha yüksek bulundu (p<0,001). Demans/Alzheimer hastalığı ve COVID-19 geçirme öyküsü her iki grup arasında benzer oranlarda görüldü (sırasıyla p=0,077 ve p=0,809). Regresyon analizi yapıldığında polifarmasi ile ilişkili bağımsız risk faktörleri; ileri yaş, uzun diyabet süresi, dislipidemi, hipertansiyon, yağlı karaciğer hastalığı, hipotiroidi, osteoporoz, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, nöropati ve nefropati varlığıydı (p<0,001).

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışma, Tip 2 diyabet hastalarında polifarmasinin yaşlılık, uzun hastalık süresi ve daha şiddetli komplikasyonlarla ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Beş veya daha fazla ilaç kullanan hastalarda ciddi hipoglisemi ve komorbid hastalık sıklığı daha yüksektir. Bu sonuçlar, hasta sonuçlarını iyileştirmek için dikkatli ilaç yönetiminin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Polifarmasi, Tip 2 Diyabet, İlaç Yönetimi, Komorbid Hastalıklar, Diyabet Komplikasyonları



SS-011

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN DİYABETİK HASTALARDA NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI VE FİBROZ RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ

Mithat Eser¹, Cem Haymana², Zuhâl Dağ¹, Orhan Demir¹, Neşe Ersöz Gülçelik²

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) Tip 2 diyabetes mellitusda (T2DM) oldukça sık gözlenmektedir. NAYKH olgularının yaklaşık %20 ila %30'unda tablo steatohepatite kadar ilerleyebilmektedir. Steatohepatit ve eşlik eden tip 2 diyabeti olan hastalarda siroz ve hepatoselüler karsinoma gelişme riski de oldukça artmaktadır. Bu çalışmada Tip 2 diyabetli hastalarda SGLT-2 inhibitörü tedavisinin, NAYKH ve fibrozis üzerindeki etkisini non-invaziv, kolay yapılabilir, maliyeti düşük indeksler ile değerlendirmeyi planladık.

Gereç ve Yöntem: 2022-2024 yılları arasında Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve T2DM tanısı alarak SGLT-2 inhibitörü tedavisi verilmiş olan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi yönetim sisteminden taranmış ve çalışmaya kaydedilmişlerdir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 6. ayda hastaların yaş, kilo, boy, cinsiyet, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), platelet sayıları (PLT) kaydedilmiş ve vücut kitle indeksi (VKİ), APİ (yaş-platelet indeksi), APRİ (AST-platelet indeksi), FİB-4 (Fibrozis 4 skoru) hesaplanmıştır.

Bulgular: Toplamda 439 hasta çalışmaya dahil edilmiş olup hastaların yaş ortalamaları 56.67 ± 9.73 'dür. Vücut ağırlığı ve VKİ ortalamaları ise sırasıyla, 86.28 ± 17.31 ve 31.88 ± 6.51 'dir. Hastaların %57,9'unu (n=267) kadınlar oluşturmaktaydı. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası AST (22.54 ± 10.5 vs 19.40 ± 7.46 p<0.001), ALT (25.93 ± 15.47 vs 21.65 ± 16.64 p<0.001), AKŞ (181.75 ± 75.73 vs 139.82 ± 53.21 p<0.001), HbA1c (9.03 ± 1.94 vs 7.76 ± 1.40 p<0.001) değerlerinde anlamlı alma ve platelet sayılarında (268.04 ± 77.10 vs 282.18 ± 81.73 p<0.001) ise anlamlı artış izlendi. Karaciğer fibrozis risk değerlendirmesi açısından bakılan FİB-4 skorunda (1.11 ± 1.36 vs 0.96 ± 0.45 p=0.015) orta risk grubunda daha belirgin olmak üzere, APRİ skorunda (0.09 ± 0.12 vs 0.07 ± 0.06 p=0.01) orta risk grubunda belirgin olmak üzere ve APİ skorunda (4.96 ± 1.59 vs 4.75 ± 1.59 p<0.001) yüksek risk grubunda anlamlı risk azalması tespit edildi. FİB-4 skoru için orta risk gurubu hastalarında risk azalması olan 57 (%53,7) ve olmayan 49 (%46,2) hasta karşılaştırıldığında risk azalması olan grupta ALT değerlerinin daha yüksek olduğu (25.67 ± 15 vs 31.57 ± 21.45 p=0.042) gözlenmiş olup ayrıca bu grupta DPP4 inhibitörü kullanan hasta sayısının (21 (%36,8) vs 29 (%59,2) p=0.041) belirgin olarak daha fazla olduğu görülmüştür.

Tablo 1. SGLT-2 İnhibitörü Başlanan Hastalarda Tedavi Başlangıcı ve Tedaviden 6 Ay Sonraki Metabolik Parametreler ve Karaciğer Fibrozis Risk Skorundaki Değişiklikler

Genel Özellikler	Başlangıç (n=439)	6. ay (n=439)	p
Vücut ağırlığı, kg (ort+ss)	86.28±17.31		
Vücut kitle indeksi, kg/m ² (ort+ss)	31.88±6.51		
AST, U/L (ort±ss)	22.5±10.5	19.4±7.5	<0.001
ALT, U/L (ort±ss)	25.9±15.5	21.6±16.6	<0.001
PLT, x10.e3/mikroL (ort±ss)	268.0±77.1	282,2±81.7	<0.001
AKŞ, mg/dl (ort±ss)	181.7±75.7	139.8±53.2	<0.001



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

HbA1c, % (ort±ss)	9.03±1.94	7.76±1.40	<0.001
FİB 4 SKORU (ort±ss)	1.11±1.36	0,96±0.45	0.015
DÜŞÜK RİSK, n (%)	346 (75.1)	357 (77.4)	0,266
ORTA RİSK, n (%)	110 (23.9)	80 (17.4)	<0.001
YÜKSEK RİSK, n (%)	5 (1.1)	2 (0.2)	0,295
APRİ SKORU (ort±ss)	0.09±0.12	0.07±0.06	0.01
DÜŞÜK RİSK, n (%)	423 (91.8)	419 (95.4)	0.01
ORTA RİSK, n (%)	36 (7.8)	19 (4.1)	<0.001
YÜKSEK RİSK, n (%)	1 (0.2)	0 (0)	
ÇOK YÜKSEK, n (%)	1 (0.2)	1 (0.2)	
APİ SKORU TOPLAM (ort±ss)	4.96±1.59	4.75±1.59	<0.001
DÜŞÜK RİSK, n (%)	279 (60.5)	298 (68)	0,69
YÜKSEK RİSK, n (%)	182 (39.5)	140 (32)	<0.001

Tablo 2. SGLT-2 İnhibitörü Başlanan Hastalarda FİB-4 Skorunda Azalma Olan/olmayanlar Arasındaki Demografik ve Laboratuvar Özelliklerin Karşılaştırılması

Genel Özellikler (n: 106)	Fib-4 Risk azalması olmayan hastalar (n:57)	Fib-4 Risk azalması olan hastalar (n:49)	p
Cinsiyet, kadın (%)	K: 26 (45.6)	K: 28 (57.1)	0,297
Yaş, yıl (ort±ss)	63,21±6,69	62±7,89	0,395
Boy, cm (ort±ss)	165,11±7,13	164,12±7,38	0,620
Kilo, kg (ort±ss)	80,78±13,94	86,54±15,81	0,173
BMI, kg/m ² (ort±ss)	29,75±5,52	32,55±6,40	0,099
AST, U/L (ort±ss)	25,88±11,62	31,57±11,62	0,1
ALT, U/L (ort±ss)	25,67±15	31,57±21,45	0,042
PLT, x10.e3/mikroL (ort±ss)	191±39,62	227,27±53,92	<0.001
AKŞ, mg/dl (ort±ss)	171,68±71,25	170,73±65,57	0,94
HB1C, % (ort±ss)	8,62±1,81	8,81±1,54	0,46
DPP4 inhibitörleri, n (%)	21 (36,8)	29 (59.2)	0,041
İnsülin, n (%)	27 (47,4)	23 (46,9)	0,642
Sülfanüre, n (%)	12 (21,1)	11 (22,4)	0,858
Metformin, n (%)	49 (86)	47 (95,9)	0,203
GLP-1 analogu, n (%)	5 (8,8)	6 (12.2)	0,794

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışma, SGLT-2 inhibitörleri başlanan T2DM hastalarında tedavi ile karaciğer fibrozis riskinde özellikle orta ve yüksek riskli gruplarda olmak üzere tüm risk skorlarında anlamlı azalma olduğunu göstermektedir. Ayrıca FİB-4 skoru için risk azalması olanlarda DPP-4 inhibitörü kullananların sayısı da daha fazla saptanmıştır. Mevcut bulguların klinik anlamlılığı açısından daha çok hastanın dahil olduğu prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, SGLT-2 inhibitörü, Diyabetes mellitus, Risk skorlar



SS-012

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA OVERİNSÜLİNİZASYON VE OVERBAZALİZASYONUN ETKİLERİ

Feride Özkara¹, Özge Baş Aksu¹, Abdulkadir Sarı², Mustafa Şahin¹, Rifat Emral¹, Demet Çorapçioğlu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında tedavide insülin dozlarının gereksiz yere artırılması, hipoglisemi, kilo alımı ve glisemik kontrol zorlukları gibi çeşitli komplikasyonlarla ilişkilendirilmektedir. Bu hastalarda tedaviye eklenen oral antidiyabetik (OAD) ajanlar, yüksek insülin dozlarının ve bu dozlara bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonların azalmasına katkı sağlayabilmektedir. Bu çalışmada, insülin tedavisi alan T2DM'li hastalarda insülin tedavisi ile birlikte kullanılan OAD'lerin ve kg başına uygulanan insülin dozlarının glisemik kontrole etkilerinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda 2019-2024 yılları arasında bir dönem hospitalize edilmiş T2DM nedeniyle insülin tedavisi uygulanmakta olan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların takiplerinde kullanılan total insülin dozu, bazal insülin dozu ve OAD'lerin zaman içerisindeki değişimleri karşılaştırılmıştır. Over insülinizasyon ve overbazalizasyonun etkisinin belirlenmesi amacıyla zaman içerisindeki HbA1c değişimleri, vücut kitle indeksi (VKI) değişimi, hipoglisemi varlığı, komplikasyon varlığı değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda toplam 69 hastanın verisi incelenmiş olup, hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. İlk muayenede hastaların total insülin dozu/kilo oranı ortanca (min-maks) 0,58 (0,14-1,72) IU iken, son muayenede bu değer 0,55 (0,16-1,10) IU olarak tespit edilmiştir. Benzer şekilde, bazal insülin dozu/kilo oranı, ilk muayenede ortanca (min-maks) 0,35 (0,10-1,04) IU iken, son muayenede 0,38 (0,11-0,77) IU olarak izlenmiştir. İlk muayenede hastaların %26'sı (n=18) kiloya 0,5 IU'den fazla bazal insülin alırken, son muayenede bu oran %13,0'a (n=9) düşmüştür. Bu hastaların zaman içerisinde HbA1c'lerindeki değişim ortalama -%1,6 (min -7,8%, max +1,8%) olarak görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,146). Ayrıca, ilk muayenede hastaların %13,0'ü (n=9) kiloya 1,0 IU'den fazla total insülin kullanmakta iken, son muayenede bu oran %4,3'e (n=3) gerilemiştir. Bu hastaların ise zaman içerisinde HbA1c'lerindeki değişim ortalama -%1,4 (min -7,8%, max +2,6%) olarak görülmüş ve anlamlı bulunmamıştır (p=0,075). Hastaların ilk ve son muayenelerinin karşılaştırılmasında, takipte HbA1c değerlerinde istatistiksel anlamlı bir düzelleme izlenmiştir (p=0,003). İnsülin dozları, tipleri ve diğer tedavi yöntemlerinin karşılaştırılmasında ise yalnızca SGLT-2 inhibitörü kullanımının son muayenede istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p=<0,001).

Tablo 1. Hastaların İlk Muayene ve Son Muayenedeki Klinik Özellikleri

İlk Muayene (n=69)		Son muayene (n=69)		P değeri
Yaş, yıl, ortalama ± SS	55,24 ± 7,71	Yaş, yıl, ortalama ± SS	58,11 ± 7,45	
VKI, kg/m ² , ortalama ± SS	32,81 ± 6,34	VKI, kg/m ² , ortalama ± SS	32,45 ± 6,45	
İnsülin rejimi		İnsülin rejimi		0,881
Bazal insülin, n (%)	12 (17,4)	Bazal insülin, n (%)	13 (18,89)	
Karışım insülin, n (%)	45 (65,2)	Karışım insülin, n (%)	42 (60,9)	
Bazal-bolus rejim, n (%)	12 (17,4)	Bazal-bolus rejim, n (%)	14 (20,3)	
Karışım insülin tipi		Karışım insülin tipi		0,453



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

NPA, n (%)	24 (52,2)	NPA, n (%)	11 (25,6)	
Degludec + Aspart, n (%)	22 (47,8)	Degludec + Aspart, n (%)	32 (74,4)	
Bazal insülin tipi		Bazal insülin tipi		0,162
İnsülin glarjin, n (%)	20 (29)	İnsülin glarjin, n (%)	22 (32,3)	
İnsülin detemir, n (%)	2 (2,9)	İnsülin detemir, n (%)	2 (2,9)	
Degludec, n (%)	24 (34,8)	Degludec, n (%)	31 (45,6)	
NPH, n (%)	23 (33,3)	NPH, n (%)	13 (19,1)	
Bazal insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	29,77 (7,00-81,20)	Bazal insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	29,40 (10,00-72,80)	0,627
Bolus insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	15,60 (0,00-90,00)	Bolus insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	13,50 (0-74,00)	0,569
Total insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	48,00 (10,00-134,00)	Total insülin dozu, IU, ortalanca (min.-maks.)	46,00 (10,00-124,00)	0,600
İnsülin dışı tedaviler		İnsülin dışı tedaviler		
Metformin, n (%)	57 (82,6)	Metformin, n (%)	55 (79,7)	0,774
DPP-4 inhibitörü, n (%)	44 (63,8)	DPP-4 inhibitörü, n (%)	38 (55,1)	0,361
SGLT-2 inhibitörü, n (%)	18 (26,1)	SGLT-2 inhibitörü, n (%)	39 (56,5)	<0,001
GLP-1 RA, n (%)	4 (5,8)	GLP-1 RA, n (%)	4 (5,8)	0,834
Sulfonilüre, n (%)	3 (4,3)	Sulfonilüre, n (%)	0 (0)	N/A
Akarboz, n (%)	0 (0)	Akarboz, n (%)	1 (1,4)	N/A
Pioglitazon, n (%)	0 (0)	Pioglitazon, n (%)	2 (2,9)	N/A
HbA1c, %, ortalama ± SS	10,57 ± 2,00	HbA1c, %, ortalama ± SS	9,36 ± 1,95	0,003
Açlık plazma glukozu, mg/dL, ortalama ± SS	209,92 ± 79,99	Açlık plazma glukozu, mg/dL, ortalama ± SS	181,86 ± 76,47	0,061
Hipoglisemi sıklığı (n=68)		Hipoglisemi sıklığı (n=68)		
Yok, n (%)	53 (77,9)	Yok, n (%)	52 (76,5)	0,782
Hafif, n (%)	10 (14,7)	Hafif, n (%)	13 (19,1)	
Ciddi, n (%)	5 (7,4)	Ciddi, n (%)	3 (4,4)	

SİAK: Spot idrar albumin/kreatinin, GFR: Glomeruler filtrasyon hızı, VKI: Vücut kitle indeksi Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Mc-Nemar testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Bağımlı-T testi uygulanmıştır.

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışma, insülin dozlarında zamanla bir azalma olduğunu ve HbA1c değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düzelme gözlemlendiğini göstermektedir. Ancak overinsülinizasyon ve overbazalizasyon uygulanan hastaların HbA1c değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Bu hastalarda komplikasyon sıklığı doğrudan gösterilememiş olsa bile insülin doz fazlalığının glisemik kontrol üzerine olumlu etkisi olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca, SGLT-2 inhibitörü kullanımının artışı, glisemik kontrolü iyileştirmede önemli bir etken olarak öne çıkmaktadır. Bu bulgular ışığında uygulanmakta olan insülin dozunun ve OAD tedavisinin hekim tarafından titizlikle düzenlenmesi ile hastaların kısa ve uzun vadede fayda görmesi beklenmektedir. Gelecekte bu tedavi yaklaşımlarının uzun dönem etkilerinin belirlenmesi için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: overinsülinizasyon, overbazalizasyon, glisemik kontrol, Tip 2 Diabetes Mellitus



SS-014

OBEZİTE TEDAVİSİ İÇİN ORLISTAT KULLANAN HASTALARDA NON İNVAZİV KARACİĞER FİBROZİS SKORLARININ DEĞİŞİMİ

Halil Durantaş¹, Oğulcan Boz¹, Ceren Karaçalık Ünver¹, Neslihan Koray Fedai¹, Başak Çakal², Sema Hepşen¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD), gelişim ve ilerlemesinde obezite ve diabetes mellitus (DM) ile yakın ilişkilidir. MAFLD basit steatozdan nihayetinde siroza yol açabilen çeşitli fibrozis evrelerinden geçer. Öncelikli tedavi, obeziteyi önlemek için yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve egzersizdir. Etkili tedavi seçeneklerinin eksikliği nedeniyle yeni farmakoterapiler araştırılmaktadır. Orlistat obezite tedavisinde kullanılan bir gastrointestinal lipaz inhibitörüdür. Kilo kaybı ve metabolik sonuçları olumlu etkilemesinin yanı sıra transaminaz düzeylerini düşürdüğü gösterilmiştir. Noninvaziv fibrozis skorları, yağlı karaciğer hastalığı olan hastalarda yaygın olarak kullanılır. Bu çalışmada orlistat tedavisi sonrasında fibrozis skorlarındaki değişim araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kasım 2022-Haziran 2024 tarihleri arasında kliniğimizde obezite tanısı ile orlistat tedavisi başlanan hastaların verileri retrospektif olarak tarandı. Kronik karaciğer hastalığı olması, renal yetmezlik, alkolizm, eksojen steroid kullanımı, takipte karaciğer fonksiyonlarını etkileyebilecek hepatobiliyer hastalık gelişmesi, DM için pioglitazon ve GLP-1 reseptör agonisti kullanımı dışlama kriterleri idi. Takip verilerine ulaşılabilen ve çalışmaya dahil edilen 335 hastanın başlangıçta ve orlistat tedavisi sonrası 3. 6. ve 12. ayda ulaşılabilen verileri ile kilo değişimleri kaydedildi. Non invaziv olarak fibrozisi değerlendirmek için Fibrosis-4 (FİB-4) indeksi ve Aspartat transaminaz-Platelet oranı indeksi (APRI) kullanıldı.

Bulgular: Hastaların 296'sı (%88,4) kadın ve ortalama yaş 46,0±12,1 idi (Tablo-1). Orlistat sonrası takiplerinde kilo ve VKİ'de anlamlı düşüş vardı (p<0,01). Tekrarlı ölçümler için yapılan analizde FİB-4 skorlarında anlamlı değişkenlik izlenmezken, APRI skorlarında ise anlamlı bir azalma görüldü (sırasıyla p=0,46 ve p<0,01) (Tablo-2). Başlangıca göre yapılan analizlerde APRI skorlarındaki azalmalar 3, 6 ve 12. aylarda anlamlıydı (sırasıyla p<0,01, p<0,01 ve p<0,01). Kilo kaybı %5 ve %10'dan daha az ve daha fazla olanlarda FİB-4 ve APRI değişimlerinde anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). Çoklu lineer regresyon analizlerinde fibrozis skorlarındaki değişimin, hastaların cinsiyet, başlangıçtaki kilo, lipid parametreleri, DM tanısı, SGLT2-İ kullanımı ve takipteki kilo değişimlerinden bağımsız olduğu görüldü.

Tablo-1. Demografik ve Laboratuvar Verileri

Kadın, n	296 (88,4)
Yaş, yıl	46,0 ± 12,1
Ek hastalık, var (%)	170 (50,7)
Hipertansiyon, var (%)	83 (24,8)
Diabetes Mellitus, var (%)	68 (20,3)
Hiperlipidemi, var (%)	61 (18,2)
Koroner Arter Hastalığı, var (%)	11 (3,3)



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR

TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Obezite	
1. derece obez, n (%)	3 (0,9)
2. derece obez, n (%)	13 (3,9)
3. derece obez, n (%)	319 (95,2)
Eş zamanlı Kullanılan Diğer İlaçlar	
Metformin (Diabetes Mellitus için), n (%)	65 (19,4)
Metformin (Diabetes Mellitus dışı), n (%)	134 (40,0)
Metformin Dozu, miligram	2000 [1000-2000]
SGLT-2İ kullanımı	
Kullanmıyor, n (%)	301 (89,9)
Empagliflozin kullanıyor, n (%)	19 (5,7)
Dapagliflozin kullanıyor, n (%)	15 (4,5)
Orlistat güncel kullanım durumu	
Devam ediyor, n (%)	146 (43,6)
Tedavi bitti, n (%)	127 (37,9)
Takipten çıkmış, n (%)	62 (18,5)
Takip Süresi, ay	6,0 [3,0-8,0]
Tedavi Başlangıç Laboratuar Verileri	
Glukoz, mg/dL	97,0 [87,0-108,0]
İnsülin, mU/L	21,9 ± 13,5
HOMA, index	4,5 [3,1-6,4]
Hemoglobin A1c, %	5,6 [5,2-6,4]
Kreatinin, mg/dL	0,72 ± 0,27
Total Kolesterol, mg/dL	190,9 ± 37,4
LDL Kolesterol, mg/dL	121,6 ± 31,9
HDL Kolesterol, mg/dL	48,0 ± 11,4
Trigliserid, mg/dL	151,2 ± 66,4
ALT, U/L	19,0 [14,0-27,0]
AST, U/L	18,0 [15,0-23,0]
Platelet, 10 ⁶ /μL	311,3 ± 76,8
Normal dağılılan verilerde 'ortalama ± SD', normal dağılmayan verilerde 'ortanca [çeyrekler arası aralık]' verilmiştir.	



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo-2. Kilo ve Fibrozis Skor Değişim Verileri

	Başlangıç değerleri	3. aydaki değişim (Başlangıca göre)	6. aydaki değişim (Başlangıca göre)	12. aydaki değişim (Başlangıca göre)
Verisi olan hasta	335	310	134	39
VKİ, kg/ m ²	43,7 [40,8-47,0]	-2,9 ± 1,9	-5,1 ± 2,91	-7,5 ± 4,5
Vücut ağırlığı, kg	112,0 [104,0-124,0]	-7,4 ± -5,2	-13,0 ± -7,4	-18,4 ± -11,5
Vücut ağırlığı, %		-6,4 ± -4,3	-11,3 ± -6,2	-15,9 ± 9,6
Kilo Kaybı yüzdesi				
<%5 olanlar, n (%)		123 (39,7)	11 (8,2)	3 (7,7)
%5-10 olanlar, n (%)		130 (41,9)	51 (38,1)	7 (17,9)
>%10 olanlar, n (%)		57 (18,4)	72 (53,7)	29 (74,4)
FİB-4, skor	0,60 [0,43-0,86]	-0,01 [-0,11 - 0,08]	-0,04 [-0,12 - 0,10]	-0,04 [-0,17 - 0,05]
APRI, skor	0,18 [0,14-0,25]	-0,01 [-0,05 - 0,03]	-0,03 [-0,07 - 0,01]	-0,03 [-0,09 - 0,01]
Normal dağılan verilerde 'ortalama ± SD', normal dağılmayan verilerde 'ortanca [çeyrekler arası aralık]' verilmiştir.				

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda orlistat tedavisi başlanan hastalarda literatüre benzer şekilde anlamlı kilo kaybı ve ALT, AST değerlerinde azalma vardı. Bu çalışmanın sonuçları APRI skorunun orlistat tedavisinden sonra önemli ölçüde azaldığını, ancak FİB-4 skorunda önemli bir değişiklik olmadığını gösterdi. Literatürde orlistat ile MAFLD ilişkisini ultrasonografi, biyopsi, diğer fibrozis skorları ile değerlendiren, tedavi ile FİB-4 skorunun değişmediğini gösteren veriler mevcuttur. Ancak çalışmamız orlistat tedavisi ile APRI skoru arasındaki ilişkiyi değerlendiren ilk çalışmadır. Sonuç olarak, orlistat vücut ağırlığını azaltmakla kalmayıp aynı zamanda APRI fibrozis skorunu iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: orlistat, yağlı karaciğer hastalığı, fibrozis skoru, APRI, FİB-4



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-015

HEDONİK AÇLIĞA YAKINDAN BAKMAK : KİMLERDE DAHA SIK GÖRÜYORUZ? OBEZİTEDE YERİ NEDİR?

Esra Eraslan Aydemir¹, Fahriye Bilge Demirgüneş², Furkan Gezmiş³, Nursema Yağlı³, Refika Kalkan³, Furkan Bodur³, Çağlar Ün³, Eylül Neva Yıldız³, Mete Ertürk³, Rıfat Emral¹, Asena Gökçay Canpolat¹

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

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Biyolojik açlık motivasyonu ile değil, zevk için yiyecek tüketme arzusuna hedonik açlık denir. Hedonik açlıkta besinlerin tadı, kokusu gibi özellikleri sebebiyle yeme isteği oluşur. Yağ içeriği yüksek, şekerli, tuzlu, yoğun karbonhidrat içeren gıdalar hedonik yemeyi tetikler. Hedonik yeme ölçeği, hedonik yeme davranışını değerlendirmek üzere oluşturulmuş, 15 maddeden oluşan bir ölçektir. Kişi verdiği her cevap için 1-5 puan arasında puan almakta olup minimum puan 15 ve maksimum puan 75'tir. Kişinin anketten aldığı puan arttıkça hedonik yeme davranışının daha fazla görülebileceği düşünülebilir. Çalışmamızın amacı herhangi bir nedenle endokrinoloji polikliniğine başvuran hastalarda, hedonik yeme ölçeğini kullanarak, kimlerin hedonik yemeye daha yatkın olduğunu bulmak ve hedonik yemenin obeziteye katkısı olup olmadığını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi endokrinoloji ve metabolizma bilim dalı kliniğine başvuran hastalardan çalışmaya katılmayı kabul eden 255 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların boy-kilo-vücut kitle indeksi-bel çevresi ölçümleri yapılmış, ek hastalıkları sorgulanmış ve laboratuvar sonuçları kayıt edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara hedonik yeme ölçeği anketi verilerek anketi doldurmaları istenmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 71 erkek (%27.8), 184 (%72.2) kadın hasta olmak üzere toplam 255 kişi katılmıştır. Hastaların median yaşı 48 (min 18-max 84) olarak bulunmuştur. Median kilo 73 kg (min 39 kg-max 153 kg) iken, median beden kitle indeksi 27 (min 15- max 50.06) kg/m² olarak saptanmıştır. 101 hastada (%39.6) diabetes mellitus tanısı, 81 hastada (%31.8) esansiyel hipertansiyon tanısı, 71 hastada (%27.8) hiperlipidemi tanısı mevcuttur. Hedonik yeme ölçeğinin puanlarına bakıldığında median puan 41 olarak saptanmıştır. Hastalar, hedonik yeme ölçeğinde saptanan median puan olan 41 puanın üzerinde ve altında olmalarına göre iki gruba ayrıldıklarında 41 puan ve üzerinde alan hastaların beden kitle indeksleri (p=0.037), kiloları (p= 0.03), bel çevreleri (p= 0.02) anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Kişinin eğitim düzeyi, cinsiyeti, yaşı, açlık tokluk durumu, ek hastalıkları ile test skoru arasında anlamlı bir istatistiksel ilişki bulunmamıştır. Obezitesi olan bireyler beden kitle indekslerine göre alt gruplara ayrıldığında, hedonik yeme ölçeği puanlarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Tartışma ve Sonuç: Hedonik yeme alışkanlıklarındaki bireysel farklılıklar, aşırı yeme davranışı oluşturmada ve böylece obeziteye neden olmada kritik olabilir. Kadınlar, erkeklere göre obeziteye ve tıknırcasına yeme davranışına daha eğilimli olup hedonik yeme kadınlarda daha sık görülebilmektedir. (2) Ocak 2024'te Türkiye'de yapılan bir çalışmada hedonik açlığın fazla kilolu ve obez yetişkinlerde arttığı, buna bağlı olarak kendine güvenin azaldığı görülmüştür. Çalışmamızda kadınlarda hedonik yemeye yatkınlık açısından anlamlı bir sonuç saptanmamış olup, testte 41 puan ve üzerinde alan hastalarda hedonik yemenin bir sonucu olarak kilo, bel çevresi ve obezitenin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. Obezitenin toplumda ve endokrinoloji kliniklerinde giderek daha fazla görülmesi sebebiyle hedonik yeme davranışı daha yüksek saptanan bireylere uygun davranış tedavisinin ve eğitimin verilmesi hastalar için önemli olabilir.

Anahtar Kelimeler: hedonik yeme, obezite, fizyolojik açlık



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-016

TİP 2 DİYABETTE GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE MOBİL UYGULAMA TABANLI DAVRANIŞSAL MÜDAHALENİN ETKİNLİĞİ: ARA SONUÇLAR

Zeynep Pelin Polat², Mehmet Tayfur¹, Selahattin Çolakoğlu², Beyzanur Yoldaş², Sema Basat¹

¹İç Hastalıkları AD, SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

²Albert Sağlık, İstanbul, Türkiye

Amaç: Tip 2 diyabet (T2D), dünya genelinde 537 milyon yetişkini etkileyen ve 2045 yılında bu rakamın 783 milyona ulaşacağı öngörülen, artan bir küresel sağlık sorunudur. T2D yönetimi, glisemi kontrolünü iyileştirmek, morbidite ve mortaliteyi azaltmak ve sağlık maliyetlerini düşürmek için etkili bir öz bakım gerektirir. Mobil sağlık uygulamalarının yükselişi, hatırlatıcılar ve geri bildirimler sunarak davranış değişikliklerini teşvik etmek suretiyle bu süreci desteklemiştir. Bu değişiklikler, uzun dönemli sağlık sonuçlarını ve yaşam kalitesini iyileştirmek için hayati önem taşımaktadır. Albert, diyabet yönetimine yönelik geliştirilmiş bir mobil uygulama olup, hastaların tıbbi kılavuzlara uygun olarak kendi kendini izleme becerileri kazanmalarını sağlamaktadır. Bu ara analiz, Albert uygulamasının kullanımının hastaların başlangıç HbA1c seviyelerine kıyasla etkisini incelerken, uygulama kullanımına ilişkin verileri de değerlendirmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu analiz, Türkiye’de SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde yürütülen tek merkezli, prospektif, karşılaştırmalı bir çalışmanın parçasıdır. Uygulamayı kullanan hastalardan, diyabet polikliniğinde rutin takiplerine devam etmeleri, ölçümlerini uygulamaya girmeleri ve uygulamadan gelen bildirimler doğrultusunda davranış değişiklikleri yapmaları istenmiştir. Üç aylık takip sonrası, HbA1c düzeylerindeki değişiklikler, uygulama kullanım sıklığı ve uygulama içi davranışlar analiz edilmiştir. Birincil sonuç olan HbA1c düzeylerindeki değişiklikler, eşleştirilmiş t-testleri ile değerlendirilmiş, ikincil sonuçlar olan uygulama kullanım sıklığı ve uygulama içi davranışlar ise tanımlayıcı istatistiklerle analiz edilmiştir.

Bulgular: Üç aylık takibi tamamlayan 48 katılımcının %64,4’ü erkek, %35,6’sı kadındı. Katılımcıların ortalama yaşı 45,49 yıl olup, çoğunluğu (%60) üç yıldan fazla süredir diyabet tanısı almıştı. Ayrıca, katılımcıların %56,8’inin komorbiditesi bulunmakta ve %26,7’si insülin kullanmaktaydı. Başlangıçta ortalama HbA1c seviyesi %9,22 iken, 3 ay sonra %8,07’ye istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gösterdi ($p<0.01$), bu da ortalama %1,15’lik bir azalmaya (STD: 2,1) işaret etmektedir. Ziyaretler arasındaki median değer 90 gündü. Uygulama kullanımına bakıldığında, katılımcılar 3 ay boyunca toplam 13.116 kez Albert uygulamasına giriş yapmış olup, her hasta ortalama 273 giriş gerçekleştirilmiştir. Toplamda 4.014 kan şekeri ölçümü kaydedilmiş, her katılımcı ortalama 83 kan şekeri değeri almıştır. Ek olarak, kan basıncı 764 kez kaydedilmiş ve eğitim içeriklerine 625 kez erişilmiştir.

Tartışma ve Sonuç: Ara sonuçlar T2D hastalarında 3 aylık dönemde HbA1c seviyelerinde anlamlı bir düşüş olduğunu ve yüksek uygulama etkileşiminin bu erken klinik iyileşmelere katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Ancak, bu bulgular öncül niteliktedir. Çalışma tamamlandığında kontrol grubu ile kıyaslama yapılarak mobil sağlık uygulamaları ile sağlanan müdahalenin tam etkisi daha net olarak gösterilebilir hale gelecektir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet Teknolojileri, Mobil Sağlık Uygulamaları, Diyabet Yönetimi, Dijital Sağlık, Mobil Sağlık Teknolojileri



SS-017

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA AKDENİZ DİYETİNE UYUMUN METABOLİK KONTROL PARAMETRELERİ VE ATEROSKLEROTİK RİSK FAKTÖRLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Ayşegül Gündoğan¹, Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı¹, Deniz Sığırlı²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Beslenme tipinin birçok hastalığın gelişiminde veya tedavisinde etkili olduğu saptanmıştır. Akdeniz diyetinin ise, Tip 2 Diyabet Mellitus (T2DM) başta olmak üzere birçok hastalıkta olumlu etkisi olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda T2DM hastalarında Akdeniz diyetine uyumun, metabolik kontrol parametreleri ve aterosklerotik risk faktörleri üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma hastanemiz İç Hastalıkları ve Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine başvuran, 30-65 yaş arasında olan 188 (kadın/erkek:103/85) T2DM tanılı hasta ile gerçekleştirildi. Katılımcıların 8 saatlik açlık sonrası yapılan antropometrik ölçümlerini içeren fizik muayene bulguları ile hemogram, biyokimya, HbA1c ve lipid ölçümleri kaydedildi. Visseral adiposite indeksi (VAİ), aterojenik plazma indeksi (PAİ), HbA1c, Fibrozis based-4 (FİB-4) skoru ve nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı (NLO) hesaplandı. Hastalardan Akdeniz Diyeti Bağlılık Ölçeğini (Mediterranean Diet Adherence Screener) cevaplandırmaları istendi ve takiben hastalar metabolik sendrom varlığı açısından gruplandırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda tüm hastaların medyan Akdeniz diyeti bağlılık ölçeği puanı 6 puan (min-maks:2-11) olarak bulundu. Akdeniz diyeti bağlılık ölçek puanı ile cinsiyet dağılımı arasında istatistiksel fark yoktu ($p=0,438$). Metabolik sendromu olmayan grubun ölçek puanı, metabolik sendrom olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir bulundu ($p=0,001$). Akdeniz diyeti bağlılık ölçek puanı ile PAİ skoru ($r=-0,462$; $p=0,001$), VAİ skoru ($r=-0,484$; $p=0,001$), HbA1c ($r=-0,165$; $p=0,023$), Trigliserid ($r=-0,422$; $p=0,001$), WBC ($r=-0,269$; $p=0,001$) ve bel çevresi ($r=-0,176$; $p=0,019$) arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı. Akdeniz bağlılık ölçek puanı ile yaş ($r=0,233$; $p=0,001$), HDL-K arasında ($r=0,317$; $p=0,001$) pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı. Toplam ölçek puanı ile FİB-4 skoru ($r=0,119$; $p=0,105$), BKİ ($r=-0,123$; $p=0,094$) ve NLO ($r=-0,124$; $p=0,089$) arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Akdeniz Bağlılık Ölçek Puanı ile Metabolik Parametreler Arasındaki Korelasyon

Değişken	r	p
PAİ skoru	-0,462	<0,001
VAİ skoru	-0,484	<0,001
FİB-4 skoru	0,119	0,105

Değişken	r	p
Yaş	0,233	0,001
Vki (kg/m ²)	-0,123	0,094
HbA1c (%)*	-0,165	0,023
Trigliserid (mg/dl)	-0,422	<0,001
HDL-K (mg/dl)	0,317	<0,001
WBC (1/ml)	-0,269	<0,001
Bel Çevresi (cm)	-0,176	0,019
Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı	-0,124	0,089



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

r: Spearman korelasyon katsayısı, Visseral apidosite indeksi (VAİ), aterojenik plazma indeksi (PAİ), HbA1c, Fibrozis based-4 (FİB-4) skoru

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda Akdeniz diyetine uyumun T2DM'li hastalarda kan şekeri regülasyonu ve metabolik kontrol parametreleri üzerinde olumlu etkileri olduğu saptanmıştır. Ek olarak bu sonuçlar Akdeniz tipi beslenmenin metabolik sendrom gelişimini önlemede ve kardiyovasküler riskleri azaltılmada potansiyel olarak etkili bir strateji olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet Mellitus, Visseral apidosite indeksi, Aterojenik plazma indeksi, Akdeniz Diyeti



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-018

DİYABETİK OBEZ BİREYLERDE ALEKSİSOMİ VE TEDAVİ UYUMUNUN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ: PİLOT ÇALIŞMA

Özge Baş Aksu¹, M Hakan Aksu², Özgür Demir¹, Rifat Emral¹

¹Ankara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilimdalı

Amaç: Aleksisomi, kişinin vücuduyla ilgili duyuları ve hisleri fark etmede ve ifade etmede yaşadığı güçlük olarak tanımlanmaktadır. Aleksisomi ölçeği, bedensel duyuları tanımlamada zorluk (BDTZ), aşırı uyum gösterme (AUG) ve sağlık yönetiminde eksiklik (SYE) olmak üzere üç alt boyut üzerinden kişileri değerlendirmektedir. Diabetes mellitus (DM) gibi kronik hastalıklarda, bedensel duyuların farkına varamama ve bu duyulara tepki verememenin tedavi uyumunu olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda, diyabetik obez bireylerde aleksisomi ve tedavi uyumu ilişkisini araştırmayı ve ayrıca GLP-1 reseptör agonisti tedavisinin aleksisomi, depresyon, anksiyete ve stres üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, kesitsel bir tasarımla diyabetik obez bireyleri kapsamaktadır. Tip 2 DM tanısı ve VKİ ≥ 30 kg/m² olan erişkin hastalar dahil edilmiştir. Aktif psikiyatrik bozukluk ve buna yönelik tedavi alan hastalar dışlanmıştır. Hastaların antropometrik, demografik, klinik özellikleri, laboratuvar verileri ile en az 3 ay süredir kullanmakta oldukları tedaviler kaydedilmiştir. Çalışmaya alınan bireylerin içsel farkındalıkları aleksisomi ölçeğiyle, depresyon, anksiyete ve stres düzeyleri DASS ölçeğiyle ve tedavi uyumları Morisky tedavi uyum ölçeği-8 (MMAS-8) ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza toplam 38 hasta dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo-1'de ve tedavileri Tablo-2'de gösterilmiştir. Diyabetik obez hasta bireyler aleksisomi, aleksisomi alt grupları, depresyon, anksiyete, stres ve tedavi uyumu açısından incelendiğinde aleksisomi ve tedavi uyumu arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,43$ $r=0,330$). Özellikle aleksisomi alt gruplarından BDTZ ile tedavi uyumu arasında anlamlı ilişki gözlenmiştir ($p=0,017$ $r=0,385$). Hastalar GLP-1 RA kullanım durumlarına göre aleksisomi, depresyon, anksiyete, stres ve tedavi uyumu açısından karşılaştırılmış olup ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0,740$, $p=0,464$, $p=0,532$, $p=0,717$, $p=0,532$).



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo-1

Tablo-1: Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri (n=38)	
Cinsiyet, kadın, n(%)	23 (60,5)
Yaş, yıl, ortalama \pm SS	60,2 \pm 11,06
VKİ, kg/m ² , ortalama (min.-maks.)	32,1 (30,0-52,8)
Bel çevresi, cm, ortalama \pm SS	105,2 \pm 9,4
Hipertansiyon, n(%)	33 (86,8)
Sistolik kan basıncı, mm-Hg, ortalama \pm SS	127,4 \pm 11,9
Diastolik kan basıncı, mm-Hg, ortalama \pm SS	72,8 \pm 7,4
Nabız, atım/dk, ortalama \pm SS	79,9 \pm 10,2
Açlık plazma glukozu, mg/dL, ortalama (min.-maks.)	127,0 (79,0-305,0)
Tokluk plazma glukozu, mg/dL, ortalama (min.-maks.)	180,9 (51,0-338,0)
HbA1c, %, ortalama (min.-maks.)	7,3 (5,6-13,0)
Kreatinin, mg/dL, ortalama (min.-maks.)	0,7 (0,5-5,1)
GFR, mL/dk/1,73m ² , ortalama (min.-maks.)	94,0 (5,1-112,0)
SİAK, mg/g, ortalama (min.-maks.)	5,8 (0,9-800,0)
Ürik asit, mg/dL, ortalama (min.-maks.)	4,9 (3,2-9,5)
AST, U/L, ortalama (min.-maks.)	20,0 (7,0-31,0)
ALT, U/L, ortalama (min.-maks.)	21,0 (7,0-46,0)
Total kolesterol, mg/dL, ortalama \pm SS	183,4 \pm 40,8
HDL, mg/dL, ortalama \pm SS	45,7 \pm 13,1
LDL, mg/dL, ortalama \pm SS	95,4 \pm 34,8
Trigliserid, mg/dL, ortalama (min.-maks.)	167,5 (69,0-480,0)
Hb, g/dL, ortalama \pm SS	14,2 \pm 1,6
TSH, μ U/mL, ortalama (min.-maks.)	1,9 (0,02-5,7)
Vitamin D, ng/mL, ortalama \pm SS	20,9 (3,0-48,2)
B12 vitamini, pg/mL, ortalama (min.-maks.)	371,0 (139,0-1132,0)
VKİ: Vücut kitle indeksi GFR: Glomeruler filtrasyon hızı SİAK: Spot idrar albumin/kreatinin	

Tablo-2

Tablo-2: Hastaların tedavi özellikleri (n=38)	
İnsülin kullanımı, n (%)	19 (50)
Kullanılan insülin tipi	
İnsülin glarjin U100, n (%)	7 (18,4)
İnsülin glarjin U300, n (%)	8 (21,1)
Degludec + İnsülin aspart, n (%)	3 (7,9)
Karışım insülin, n (%)	1 (2,6)
Bazal insülin dozu, IU, ortalama \pm SS	30,0 \pm 9,4
GLP-1 RA kullanımı	
Kullanmayan, n (%)	23 (60,5)
Eksenatid, n (%)	8 (21,1)
Liksisenatid, n (%)	7 (18,4)
Oral antidiyabetik kullanımı	
Metformin, n (%)	36 (94,7)
SGLT-2 inhibitörü, n (%)	28 (73,7)
DPP-4 inhibitörü, n (%)	9 (23,7)
Sulfanilüre kullanımı, n(%)	1 (2,6)
Statin kullanımı, n(%)	30 (78,9)
Asetil salisilik asit kullanımı, n(%)	17 (44,7)

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızın sonucunda kendi beden duyularını tanımlamada ve farketmede zorluk yaşayan hastaların tedavi uyumları daha düşük gözlenmiştir. Hastalarda bu özelliklerin taranması, tedavi uyumunu artırmaya yönelik stratejilere katkı sağlayabilir. GLP-1 reseptör agonistleri tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan etkili bir tedavi seçeneği olup, sadece fizyolojik değil, psikiyatrik ve davranışsal etkileri de giderek daha fazla araştırılmaktadır. GLP-1 RA tedavisinin aleksisomi, depresyon, anksiyete ve stres düzeylerine etkisinin olmadığı bulgusu ise, kısıtlı örneklem büyüklüğü nedeniyle daha geniş ölçekli çalışmalarla doğrulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aleksisomi, Diyabet, Obezite, Tedavi Uyumu



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

SS-019

LEPTİN DÜZEYİ İLE OBEZİTE TEDAVİSİ SONRASI KİLO, VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE HbA1c DEĞİŞİMİ İLİŞKİSİ

Hüseyin Yağcı¹, Mehmet Poyrazer¹, Sevdener Fırat¹, Çağatay Emir Önder¹, Işıl Taşkaldıran¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Peptid yapıda bir hormon olan leptin, gıda alımını, vücut kütleini ve üreme fonksiyonunu düzenlerken; fetal büyüme, proinflatuar bağışıklık tepkileri, anjiyogenez ve lipoliz üzerinde de rol oynar. Leptin, obez (ob) geninin bir ürünüdür ve beyaz yağ dokusundaki yağ hücrelerinden sentezlenip salgılandıktan sonra, kendi reseptörü olan leptin reseptörü (LEP-R) ile bağlanıp aktive olur. LEP-R dağılımı, leptin'in pleiotropik etkilerini kolaylaştırarak, adipose doku ve hipotalamus arasında negatif geri bildirim mekanizması aracılığıyla vücut kütleinin düzenlenmesinde kritik bir rol oynar. Leptin direnci, azaltılmış tokluk hissi, aşırı besin tüketimi ve artmış toplam vücut kütlei ile karakterizedir. Bu genellikle obeziteye yol açar. Obezite başta diyabet, hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı olmak üzere birçok hastalık için risk faktörüdür. Obezite tedavisinde medikal ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur. Bu çalışmada kliniğimize başvuran ve başlangıçta leptin bakılmış olan hastaların medikal ve cerrahi obezite tedavileri sonrası kilo, vücut kitle indeksi(BMI) ve HbA1c değişimleri ile başlangıç leptin düzeyleri arasında ilişki var mıdır sorusuna cevap aradık.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimize 2018-2024 yılları arasında obezite tedavisi için başvuran hastalardan tedavi öncesi leptin düzeyi bakılmış olan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Sigara, alkol kullanan, aktif malignitesi ve başvuru anında herhangi bir obezite tedavisi alanlar dışlandı. Obezite tedavisi başlanan 19 hastanın 6. Aydaki kilo, vücut kitle indeksi(BMI), ve HbA1c değişimleri ile başlangıç leptin düzeyleri arasında ilişki olup olmadığına bakıldı. tüm verileri 27.0 versiyon SPSS software (SPSS Inc, Chicago, IL) kullanılarak analiz edildi. Korelasyon analizi için Spearman korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: Hastaların 17'si kadın, 2'si erkekti(n=19). Hastaların ortalama yaşı 33 idi(min:19, maks: 61). Obezite tedavisi başlanmadan önce hastaların ortalama kilosu 127.4(min: 77, maks: 174), vücut kitle indeksi ortalaması(BMI) 48.8 kg/m²(min: 33.4,maks: 77.6), HbA1c ortalaması %6.5'idi (min: 4.9, maks: 13.5). hastaların %31,6 sı diyabet(n=6), %15.8'i hipertansiyon(n=3),%15.8'i hiperlipidemi(n=3),%5.3'ü aterosklerotik kardiyovasküler hastalık(n=1), %15.8 'i astım(n=3) ile takipliydi. Hastaların %63.2 sineobezite tedavisi amacıyla orlistat tedavisi(n=12), %10.5 ine glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistidir (GLP-1 reseptör agonisti), %10.5 ine orlistat+GLP-1 reseptör agonisti ve %15.8 i (n=3) obezite cerrahisi ile tedavi edildi. Obezite tedavisi başlandıktan 6 ay sonrasında hastaların ortalama kilosu 117.6(min 74.2, maks: 161.3), vücut kitle indeksi(BMI) ortalaması 44.6 kg/m²(min: 31.6, maks: 65), HbA1c ortalaması %5.8(min: 4, maks: 9.3) idi. Tedavi sonrası kilo değişimi(Δ kilo) ortalaması 9.7 kg(min: -2 maks: 38), vücut kitle indeksi değişimi(Δ BMI) ortalaması 4.16 kg/m²(min: -0.9, maks: 16), HbA1c değişimi(Δ HbA1c) ortalaması %0.64(min: -0.6, maks: 4.2) idi. Tedavi başlangıcında leptin düzeyi ile Δ kilo(r=0.251, p=0.3) Δ BMI(r=0.247,p=0,3) ve Δ HbA1c(r=0.105, p=0.67) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

Tablo.1 Hastaların Obezite Tedavi Öncesi ve Sonrası Değerleri

	minimum	maksimum	ortalama
Yaş	19	61	33.2
kilo1	77	174	127.4
kilo2	74.2	161.3	117.6
BMI1	33.4	72.6	48.6
BMI2	31.6	65	44.6
HbA1c-1	4.9	13.5	6.51
HbA1c-2	4	9.5	5.86
Δkilo	-2	38	9.7
ΔBMI	-0.9	16	4.16
ΔHbA1c	-0.6	4.2	0.64
Leptin	13.3	70.3	30.3

Tablo.2 Obezite tedavisi

	sayı	yüzde
orlistat	11	63.2
GLP-1	2	10.5
GLP-1+orlistat	2	10.5
Cerrahi	3	15.8

GLP-1 (glukagon benzeri peptit-1 reseptör agonisti)

Tartışma ve Sonuç: Tedavi başlangıcında leptin düzeyi ile Δ kilo($r=0.251$, $p=0.3$) Δ BMI($r=0.247$, $p=0,3$) ve Δ HbA1c($r=0.105$, $p=0.67$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu durum örneklem sayısının azlığından kaynaklanabilir. Leptin düzeyi ile obezite tedavisi sonrası Δ kilo, Δ BMI ve Δ HbA1c ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Leptin, obezite tedavisi, BMI, kilo, HbA1c



9. DİYABET VE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR TEDAVİ KONGRESİ

14 - 17 Kasım 2024
PAPILLON ZEUGMA, ANTALYA

DİYABET ARENASI: DİTABETTEKİ SORUNLARIMIZ DİLE GELDİ, ÇÖZÜMLERİ VAR MI?

Burak Özbaş¹, Onur Ayhan², Feride Özkara³, Özge Baş Aksu³, Mustafa Şahin³, Demet Çorapçioğlu³

¹Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Diyabetes Mellitus (DM) antik Mısır uygarlığından beri bilinmekte olan ve özellikle son çağlarda sedanter yaşam tarzının insanların büyük çoğunluğunun yaşam tarzı olmasıyla sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Diyabet hastalığında doktor tarafından tanınan konulması ne yazık ki hastaların bu tanıyı kabul edeceğinin garantisini vermemektedir, çünkü diyabet hastaları çoğu zaman tanıları kabullenmemektedirler. Bu durumda dilimizde diyabet hastalığına karşılık gelen "şeker" kelimesinin hastalığın ciddiyetinin anlaşılmasına darbe vurmasının yanında, özellikle erken dönemde belki de göz ardı edilebilecek semptomları olan ve herhangi bir ağrı duymayan hastaların tanıyı almaları sonrası ister şeker ölçümü sırasında parmağını delerek ister insülin kullanımı esnasında vücutlarının farklı yerlerine iğne yaparak, isterse de kullandıkları ilaçların neden olduğu çeşitli yan etkiler ile ağrı ve acıya maruz kalmalarının da etkisi olduğuna inanmaktayız. Ülkemizde yapılan TURDEP I-II ve TEMD çalışmaları da yıllar geçtikçe hem ülkemizdeki diyabet prevalansının arttığını hem de tedavide de yeterli başarıyı sağlayamadığımızı göstermektedir. Bir örnek verecek olursak 2018'de sonuçları açıklanan TEMD çalışmasında ne Tip1 DM ne de Tip2 DM'de ortalama HbA1c değerlerinin arzu edilen seviyede olduğunu söylemek mümkün değildir (Sırasıyla %8,6±1,9 ve %7,7±1,7). Bu tedavi başarısızlığında pek çok farklı etmenden söz edilebilmekle birlikte, biz burada hastaların diyabet hastalığı ile uyumsuz beslenme tarzlarından, diyabet tedavisine uyumu azaltan yüksek stresli yaşam tarzlarından ve hem doktor hem de diyetisyenlerin hastalara yeterince uyum sağlayabilecekleri tıbbi beslenme tedavilerini önerememelerinden bahsedeceğiz. Tedavide başarıyı artırmak içinse öncelikle hastaların tedaviye olan "dirençlerinin" kırılmasının sağlanmasını, gerektiği noktalarda hastalarla doğru şekilde empati yapılması gerektiği düşüncesindeyiz. Ayrıca hastaların tedavisinin yetersiz olduğu ve hasta ile güven ilişkisinin kurulamadığı noktalarda dahiliye ve endokrinoloji poliklinikleri arasındaki nöbet değişiminin de tedavi etkinliğini artırabileceği düşüncesindeyiz. Tüm bunların yanında hem "alternatif tıp" adı altında içeriği belirsiz bitkisel tedavilerden hem de özellikle enjeksiyon tedavilerini bitirdiği iddia edilen gerçekçi sonuçlardan uzak medikal ve cerrahi tedavilerden hastalarımızı uzak tutmak da tedavi başarısını artıracaktır. Bunun yanında tüm hatayı ne doktor ne de hastaya yüklemekten sağlık sistemindeki problemleri de görmek de gerekirken özellikle randevu sisteminin ve hastaya ayrılan sürenin mutlaka yeniden düzenlenmesi gerekmektedir. Diyabet hastalığının ve tedavisinin geleceğine baktığımızda ise hastalarda özellikle genetik özelliklere bağlı gerçek bir bireysel tedavinin bizleri beklediğini, ayrıca teknolojinin ve yapay zekanın diyabet tedavisine iyiden iyiye dahil olacağını ve tedavi planlarında insan unsurunun payının belirgin şekilde azalacağını öngörmekteyiz. Bunun yanı sıra hastalardaki diyabete bağlı hem makro hem de mikrovasküler komplikasyonları belirlemede kullanıma girecek yeni belirteçlerin de tedavi planlarını değiştireceğini düşünmekteyiz. Sonuç olarak, hala tam manasıyla patofizyolojisi çözülmemiş bir hastalık olan DM için ideal tedavi planı hala belirlenmiş değildir. Yaşam tarzı değişiklikleri ise söylendiği kadar yapılabilmesi kadar kolay olmamakta hatta çoğu birey için uygulaması çok zor olmaktadır. Bunların hepsini topladığımızda ise bize Diyabet tedavisinde hala gidilecek çok yolumuz olduğunu göstermektedir.

BİLİMSEL SEKRETARYA



Türkiye Diyabet Derneği
Sakarya Cad. Ali Nazmi İş Hanı No:1/53 Kat:6
Kızılay Çankaya / Ankara

0312 435 11 51

www.trdiyabet.org
info@trdiyabet.org

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

Feniks
PCO & INCENTIVE & EVENT

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul
Tel: 0216 357 10 00

www.feniksturizm.com.tr
tdd@feniksturizm.com.tr